Argente • Álvarez

Semiología Médica

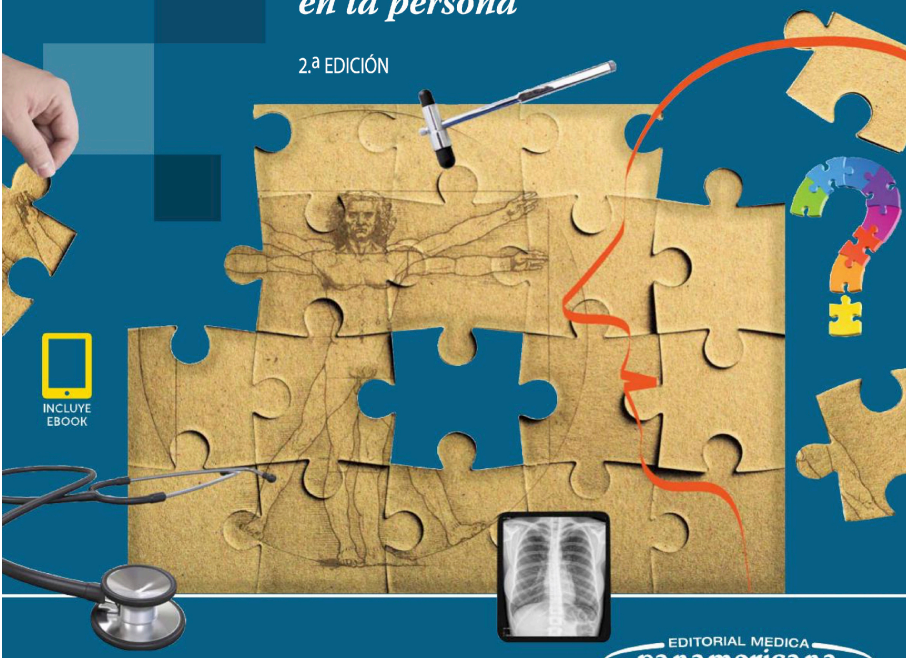
Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica

Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona

2.ª EDICIÓN

SITIO WEB COMPLEMENTARIO

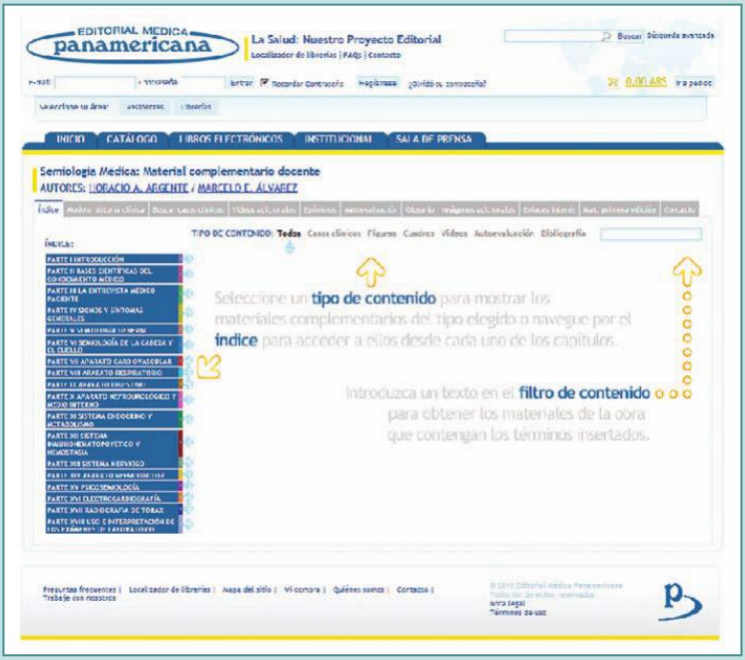
INCLUYE EBOOK



EDITORIAL MEDICA panamericana

EDITORIAL MEDICA panamericana

www.medicapanamericana.com/semiologia/argente-alvarez2



El **sitio web** de Argente-Álvarez. *Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona, 2.ª ed.* ofrece distintos recursos pedagógicos que ayudarán al estudiante en el aprendizaje y la comprensión de esta disciplina, y que serán de gran utilidad para el docente en la preparación de sus clases.

CÓMO REGISTRARSE

Para acceder a los contenidos del sitio web, usted necesita registrarse previamente. Por favor, siga las siguientes instrucciones:

1. Ingrese en **www.medicapanamericana.com/semiologia/argente-alvarez2**
2. **Pulse "Estudiantes".**
3. **Seleccione "Registrarse".**
4. **En el formulario "Registro (nuevo usuario)", ingrese el código que está debajo de la cubierta** protectora y siga las instrucciones que aparecen en la pantalla:

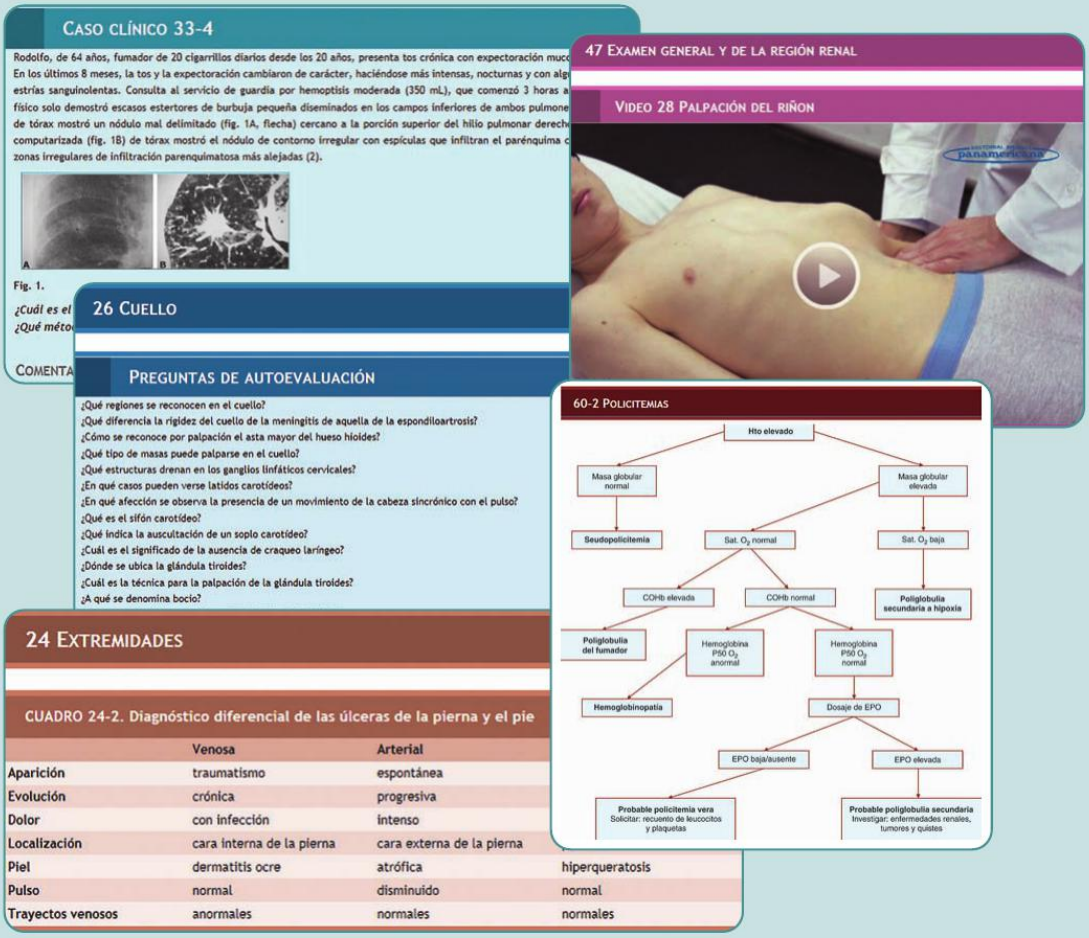
5. **Después de finalizar el registro, podrá acceder al sitio web del libro. Le sugerimos que inclu-** ya la dirección entre sus favoritos para acceder más fácilmente en ocasiones posteriores.

Si es **docente, le aconsejamos que se registre como tal para que, luego de ser acreditado,** pueda acceder a los materiales ofrecidos. En este caso, en el punto 2, seleccione "Docente" y siga las instrucciones.

Recursos para estudiantes

Una selección de ***figuras*** y ***cuadros*** para el repaso de los conceptos anatómicos y fisiológicos relevantes, así como etiologías, clasificaciones, y síntomas y signos de los principales síndromes. Todos los ***casos clínicos*** de la edición anterior para reforzar la integración entre los contenidos semiológicos y la práctica clínica. ***Preguntas de autoevaluación*** para evaluar el grado de aprovechamiento de la lectura y los conocimientos adquiridos y, a la vez, reforzar el aprendizaje. Más 30 ***videos*** de alta calidad especialmente filmados para mostrar en detalle las principales maniobras del examen físico de los diferentes aparatos y sistemas. Una ***bibliografía*** actualizada para profundizar en el estudio de cada tema, con los hipervínculos directos a los sitios de las fuentes digitales.

Además, el sitio ofrece toda una serie de material general, como un resumen de los estudios y aportes de los principales hombres de la medicina y la semiología que han dado origen a ***epónimos***, un ***glosario*** con los términos semiológicos más importantes, la posibilidad de generar una ***autoevaluación*** eligiendo preguntas de las distintas partes del libro, un ***buscador de casos clínicos*** por signo o síntoma y patología o enfermedad, así como un ***modelo de historia clínica***, ***galería de imágenes*** y ***videos adicionales***, y ***materiales de la primera edición***.



Recursos para docentes

Los docentes que se registren en la página del libro y sean acreditados como tales podrán acceder a ***todos los materiales de los estudiantes***.

Como ayuda para su tarea profesional y la preparación de sus clases contarán, además, con ***todas las imágenes y los cuadros de la edición impresa***.

Semiología Médica

Acerca de la ilustración de tapa:

Podría decirse que la Semiología es la ***lógica*** **de la Medicina y, el** ***razonamiento clínico*****, la más com-**pleja y fascinante de las operaciones intelectuales que un médico enfrenta para lograr armar el "rompecabezas" del diagnóstico. Cuenta para ello con distintos recursos y herramientas, como la anamnesis, el examen físico y los datos que aportan los exámenes complementarios.

Sin embargo, antes de aventurarse al diagnóstico, el profesional se encontrará con otro rompecabezas, aún más sagrado e inescrutable: el de la persona humana. Cada paciente es un ser único e irrepetible, con una historia personal y un bagaje de creencias, valores y costumbres que porta en su interacción cotidiana con un medioambiente también particular y propio. Cuántas veces son las situaciones ambientales las que explican, en buena medida, ese daño biológico y vital que llamamos enfermedad…

Es por eso que en el centro de nuestro rompecabezas está la persona y es con ella con quien el médico debe encontrarse en primer y último término. Encontrar primero a la persona, antes que su enfermedad, es la única manera de asegurar el éxito de todas las conductas futuras.

Semiología Médica

Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica

Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona

2.ª EDICIÓN

Horacio A. Argente
Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Departamento de Medicina Interna, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Diplomado en Educación Médica. Maestría en Educación Médica, Facultad de Medicina de la Universidad de Tucumán-Instituto Universitario CEMIC de Buenos Aires

Marcelo E. Álvarez
Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la Sección Residencias de la Dirección Asociada de Docencia e Investigación, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Diplomado en Educación Médica. Maestría en Educación Médica, Facultad de Medicina de la Universidad de Tucumán-Instituto Universitario CEMIC de Buenos Aires

EDITORIAL MEDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE
e-mail: info@medicapanamericana.com
www.medicapanamericana.com

1ª edición en formato digital
Buenos Aires, mayo de 2013

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

EDITORIAL MEDICA panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2145
(C1122AAG) Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520 / 2066 / Fax (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A Nº 69-19 - Bogotá D.C., Colombia
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014 / Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Quintanapalla Nº 8, Planta 4ª (28050) - Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 4570919
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Hegel Nº 141, 2° piso
Colonia Chapultepec Morales
Delegación Miguel Hidalgo - C.P. 11570 -México D.F.
Tel.: (52-55) 5250-0664 / 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6 C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador, Caracas
Depto. Capital, Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666 Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-950-06-0600-4 - Versión impresa
ISBN: 978-950-06-0004-0 - Versión electrónica

Argente, A. Horacio
Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica: enseñanza-aprendizaje centrada en la persona / Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez. - 2ª ed. - Buenos Aires: Médica Panamericana, 2013.
E-Book.

ISBN 978-950-06-0004-0

1. Semiología Médica. I. Marcelo Álvarez II. Título
CDD 611

Hecho el depósito que dispone la ley 11.723.
Todos los derechos reservados.
Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana S.A.C.F.

© 2013. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.C.F.
Marcelo T. de Alvear 2145 - Buenos Aires - Argentina

La versión electrónica de esta edición se publicó en el mes de mayo de 2013

Dedicatoria

A Ignacio, María y Claudia
H. A.

A la memoria de mi padre, el Dr. Manuel Álvarez
M. A.

Colaboradores

Gabriel H. Aguilar
Ex Jefe de Trabajos Prácticos de Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Medicina, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes, Centro de Diagnóstico Dr. Enrique Rossi, Buenos Aires

Miguel Ángel Allevato
Profesor Regular Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Marcelo E. Álvarez
Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la Sección Residencias de la Dirección Asociada de Docencia e Investigación, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Diplomado en Educación Médica. Maestría en Educación Médica, Facultad de Medicina de la Universidad de Tucumán-Instituto Universitario CEMIC de Buenos Aires

Adalberto Amaya A.
Coordinador de Semiología y Mecanismos de Enfermedad de la Facultad de Medicina y Director del Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

Pablo Antelo
Médico de Planta de la División Gastroenterología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Horacio A. Argente
Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Departamento de Medicina Interna, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Diplomado en Educación Médica. Maestría en Educación Médica, Facultad de Medicina de la Universidad de Tucumán-Instituto Universitario CEMIC
de Buenos Aires

Francisco Azzato
Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Director de la Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Eleonora R. A. Bagg
Ayudante de Primera, Facultad de Medicina, Departamento de Medicina, Asignatura Neurología, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta de la División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Claudio A. Baldomir
Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la División de Medicina Interna, Hospital Español de Buenos Aires

Natalia Balián
Residente de la División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Alicia C. Bertotti
Docente Autorizada de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefa del Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Alemán de Buenos Aires

Cristina Besada
Docente de la Carrera de Especialista Universitario en Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Andrés L. Brodsky
Ayudante de Primera Honorario de la División Hematología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Hematología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Coordinador del Primer Módulo del Curso Superior de Hematología, Sociedad Argentina de Hematología

Oscar D. Bruno

Profesor Titular Consulto de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Consultor de la División Endocrinología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Manuela T. Cabrera y Flores

Jefa de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas" Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Cristian R. Calandra

Ayudante de Primera Honorario de la División Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta Honorario del Programa de Parkinson y Otros Movimientos Anormales, Servicio de Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

María Alejandra Carrasco

Docente de Oftalmología, Área Clínica Quirúrgica, Hospital Universitario de Mendoza, Universidad Nacional de Cuyo
Médica Oftalmóloga de Planta, Hospital Alfredo Ítalo Perrupato, Mendoza

Vicente C. Castiglia

Coordinador Docente del Módulo "Metodología de la Investigación" en la Carrera Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Licenciado en Metodología de la Investigación

Miguel A. Chaves Zambrano

Médico de Planta de la División Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Raúl A. Chervin

Médico de Planta de la División Endocrinología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Daniel E. Cione

Docente Adscripto de Diagnóstico por Imágenes, Universidad de Buenos Aires
Jefe del Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Mariano Cohen

Médico de Planta de la División Urología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Agustín Dal Verme

Jefe de Trabajos Prácticos Interino del Departamento de Medicina, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la Clínica Trinidad, San Isidro, Provincia de Buenos Aires

Karina Danilowicz

Docente Adscripta, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta de la División Endocrinología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Subdirectora de la Carrera de Médicos Especialistas en Endocrinología, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires

Antonio R. de los Santos

Profesor Titular Consulto de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires
Ex jefe del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires.
Miembro de la Academia Nacional de Medicina

Luis H. de Prado Isla

Docente Autorizado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Horacio Di Fonzo

Profesor Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Director Asociado de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios en Medicina Interna, Unidad Académica "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de Área de la Unidad de Internación, Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Sergio P. Díaz

Médico Neurólogo. Exintegrante del Programa de Parkinson y Otros Movimientos Anormales, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Claudio H. Domínguez

Jefe de Trabajos Prácticos de Cardiología, Departamento de Medicina, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Roberto Doria Medina

Profesor Regular Titular de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe del Departamento de Salud Mental, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Leonardo G. Fata

Residente del Departamento de Medicina (4.ª Cátedra), Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Docente de la 4.ª Cátedra de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Roberto Fayanás

Docente Adscripto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Director del Programa de Medicina Interna General, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Jorge L. Ferreiro

Ex Profesor Regular Titular de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Sofía I. Fernández

Profesora Regular Adjunta de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefa de Área de la Unidad de Internación, Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

María de Lourdes Figuerola

Profesora Adjunta de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefa de la Sección Cefaleas y Algias Faciales, Servicio de Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Directora del Programa de Perfeccionamiento en Cefaleas, Hospital de Clínicas, Departamento de Medicina Interna, Área Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Rita Marcela Fortunato

Docente Adscripta de Nefrología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta del Programa de Trasplante Renal, División Nefrología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Docente de la Facultad de Medicina, Universidad Favaloro, Buenos Aires
Subjefa de la Unidad Renal, Fundación Favaloro, Buenos Aires

Cynthia L. García Fernández

Residente de la División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Gustavo L. Garrido

Docente Adscripto de Urología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la Sección Urodinamia, División Urología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Carlos R. Gherardi

Ex Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

César A. Gnocchi

Docente Adscripto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Reynaldo M. Gómez

Profesor Regular Adjunto de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Endocrinología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Esteban González Ballerga

Jefe de Trabajos Prácticos, Departamento de Medicina, Asignatura Gastroenterología, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas" , Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Gastroenterología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Laura B. Idiarte

Docente Adscripta de Medicina Interna, Orientación Nefrología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefa del Programa de Trasplante Renal, División Nefrología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Roberto H. Iermoli

Profesor Titular Regular de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Director Asociado de Docencia e Investigación, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la 4.ª Cátedra de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Enrique C. Jolly

Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Neumología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Miguel A. Jorge

Ex Jefe de la División Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Mariana Labato

Médica de Planta del Departamento de Medicina (5.ª Cátedra), Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Rubén A. Lanosa

Profesor Titular Consulto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Alfredo Larguía

Profesor Adjunto Consulto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Fernando G. Lasala

Profesor Emérito de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Cora G. Legarreta

Médica de Planta de la División Neumología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Myriam E. Levi

Jefa de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefa de la Sección Concurrencias y Becas, Dirección Asociada de Docencia e Investigación, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Emiliano López

Jefe de Trabajos Prácticos Interino de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Analía Loterzo

Médica de Planta de la División Neumología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Marcelo O. Lucentini

Profesor Regular Adjunto de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de Consultorios Externos, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Guillermina Ludueña

Docente Adscripta de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Carlos M. Luna

Profesor Regular Titular de Neumología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la División Neumología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Ricardo Maiola

Docente Adscripto de la División Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico del Programa de Parkinson y Otros Movimientos Anormales, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Marcos P. Manavela

Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Endocrinología y Coordinador de la Sección Neuroendocrinología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Manuel L. Martí

Profesor Emérito de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Miembro de la Academia Nacional de Medicina

Silvina R. Mastaglia

Médica de Planta Honoraria de la Sección Osteopatías Médicas, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Investigadora Asistente del Consejo Nacional de Ciencia y Técnica (CONICET)

Octavio Mazzocchi

Médico de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Marcelo J. Melero

Profesor Regular Titular de Medicina Interna y Director de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios en Medicina Interna, Unidad Académica Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de Área de la Unidad de Internación, Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Guillermo Mendoza

Profesor Titular Consulto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Federico Micheli

Profesor Regular Titular de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

María Inés Muzzio

Médica de Planta de la División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Cristina Myburg

Jefa de Sala de Internación de la 5.ª Cátedra de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Cristina Pecci

Licenciada en Sociología y Doctora en Psicología, Universidad de Belgrano, Buenos Aires
Jefa de la Sección Calidad de Vida, Departamento de Salud Mental, División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Coordinadora del Área de Calidad de Vida del Programa de Parkinson, División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Docente de Metodología de la Investigación, Curso de Posgrado en Psicología Clínica, Departamento de Salud Mental, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Enrique A. Petrucci

Docente Adscripto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Daniel J. Pietrobelli

Docente Autorizado de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Daniel J. Piñeiro

Profesor Regular Titular de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la 1.ª Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Juan José Poderoso

Profesor Regular Titular de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Director del Laboratorio de Metabolismo de Oxígeno, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Belén Provenzano Castro

Ayudante de Primera de la 1.ª Cátedra de Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta del Hospital de Clínicas José de San Martín, Sección Anticoncepción, Universidad de Buenos Aires

Félix M. Puchulu

Docente Adscripto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
Médico de la División Diabetología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Marta I. Pugliese

Docente Adscripta de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Ayudante de Primera, Departamento de Medicina, Asignatura Neurología, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta de la División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Ana M. Putruele

Docente Adscripta de Neumología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
Médica de Planta de la División Neumología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Roxana Raimondi

Ayudante de Primera Honoraria de la Cátedra de Bioquímica Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires
Docente de la Carrera de Posgrado de Especialista en Hematología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires
Bioquímica y Farmacéutica. Coordinadora Asistencial del Laboratorio de Hemostasia y Trombosis, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Gabriela B. Raina

Médica del Programa de Parkinson y Otros Movimientos Anormales, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Docente de la Cátedra de Neurología, Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires

Jesús Ramilo Álvarez

Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Jorge A. Risso

Médico de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Jefe de Área de la Unidad de Internación, Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Leonardo F. L. Rizzo

Médico Endocrinólogo Universitario, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Santiago E. Rossi

Director de Centro de Diagnóstico Rossi, Buenos Aires

Ariel K. Saad

Especialista Universitario en Medicina Interna y Cardiología, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Elsa Saavedra

Jefa de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médica de Planta del Departamento de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Fernando Segovia

Docente Adscripto de Nefrología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Subdirector de la Carrera de Médico Especialista en Nefrología y Medio Interno, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la Sección Hemodiáli**sis, División Nefrología,** Hospital de Clínicas José de San Martín.

Luis D. Sevinsky

Docente Autorizado de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Exmédico de Planta de la División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Juan A. Sordá

Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna y Profesor Asociado de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la División Gastroenterología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Luis D. Suárez†

Profesor Titular Consulto de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Julio A. Suvá

Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la Dirección Asociada de Docencia e Investigación, Sección Concurrencias y Becas, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Walter H. Taddey

Docente de la 4.ª Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta de la División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Stella Maris Valiensi

Médica Especialista en Neurología
Jefa del Centro de Medicina del Sueño, Hospital Italiano de Buenos Aires
Médica del Área de Medicina del Sueño, Hospital Británico de Buenos Aires

Manuel Vázquez Blanco

Profesor Regular Titular de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Jefe de la Cátedra de Clínica de la División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Benjamín Vera Barros

Docente de la 4.ª Cátedra de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico Interno de la División Urgencias, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Verónica I. Volberg

Médica de Planta de la División Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Mariano M. Volpacchio

Jefe de Trabajos Prácticos de Diagnóstico por Imágenes, Unidad Docente Hospitalaria "Clínicas", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Médico de Planta y Jefe de Tomografía Computada, Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Patricia R. Vujacich

Médica de Planta de la División Neumología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires

Alberto Woscoff

Profesor Titular Consulto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Pablo Young

Jefe de Trabajos Prácticos de Medicina Interna, Unidad Docente del Hospital Británico de Buenos Aires, Universidad de Buenos Aires
Profesor Titular de Historia de la Medicina y Profesor Asistente de Medicina Interna, Carrera de Medicina, Pontificia Universidad Católica Argentina
Médico de Planta del Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires
Coordinador del Comité de Docencia e Investigación, Hospital Británico de Buenos Aires

Prólogo

Es para mí un gran honor prologar esta segunda edición de

, por lo que agradezco sinceramente a sus directores y autores, Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez, su invitación para hacerlo.

Ambos son docentes calificados, de larga y proficua trayectoria en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, en la formación de grado y en las residencias de posgrado.

Los conocí como maestrandos, mientras dictábamos la Maestría en Educación Médica en el Instituto Universitario CEMIC. Siempre juntos, en la primera fila. A pesar de sus personalidades diferentes, no tardé en darme cuenta de sus condiciones docentes y profesionales y, en especial, de la calidad humana de ambos, que rebosaban conocimientos, experiencia, dedicación, crítica oportuna y aguda y, sobre todo, una intensa pasión por la enseñanza. Si a esto le sumamos que su principal actividad docente, la Semiología, nos aunaba, era esperable que se fuera gestando una relación provechosa y fructífera, que en el transcurso de los casi tres años de la actividad de posgrado de la cual participábamos, se transformó en una profunda y verdadera amistad, sólo mitigada por la distancia, pero que cada encuentro servía para multiplicar y solidificar.

El título de la obra ya indica la profundidad de los valores morales y espirituales que poseen sus autores. No es un libro más dirigido tan sólo a los ávidos lectores del alumnado de grado, sino que está destinado a ser un texto privilegiado por la consulta periódica de los médicos en entrenamiento de posgrado y por los médicos asistenciales de cualquiera de las especialidades, porque trata sobre los elementos estructurales de la **, originada** hace más de dos milenios, que fue progresando y perfeccionándose lentamente hasta nuestros días. La tecnología y la superabundancia de exámenes complementarios hicieron creer, por un breve lapso, que el estudio de los síntomas y signos era obsoleto e ineficaz. Sin embargo, hoy en día hay evidencia suficiente para apoyar la necesidad de un cambio importante en los paradigmas de la medicina. Por eso, inclusive el subtítulo de esta obra no podría haber sido más oportuno:

.

Desde finales del siglo pasado, con el apoyo de la Federación Mundial de Educación Médica (WFME), se promovió a nivel global una serie de encuentros que tuvieron como objetivo concientizar sobre la necesidad de un cambio en el currículo de las Facultades de Medicina, orientado hacia nuevos desafíos, como centrar la educación de grado en el propio estudiante; la enseñanza basada en los problemas; la integración de los aprendizajes; los nuevos escenarios de aprendizaje, especialmente la participación y desempeño del estudiante en la propia comunidad, fuera de los hospitales de alta complejidad; la inclusión de saberes opcionales elegidos por el educando para flexibilizar el plan de estudios; y la exposición sistemática a iguales experiencias de aprendizaje para todos.

Este texto cumple con todas las propuestas pedagógicas de avanzada, aplicando las herramientas más actualizadas para lograr la cobertura de una parte importante de los propósitos antes mencionados y, además, retoma con energía una posición humanista e integradora para la formación de profesionales que tengan como principal preocupación el análisis de los síntomas, signos y exámenes diagnósticos complementarios en el contexto de la persona enferma. En este sentido, el enfoque humanista de la obra se pone de manifiesto ya en su primera parte, que desarrolla aspectos de la relación médico-paciente, la calidad de vida y la enseñanza con simuladores como forma protegida del aprendizaje.

El libro incluye, además, casos clínicos, íconos, preguntas de autoevaluación y un sitio web complementario con abundante y variado material educativo, como videos de las maniobras semiológicas, un modelo de historia clínica, un buscador de casos clínicos y demás materiales.

De esta manera, los autores, que han contado con colaboradores formados en la disciplina y con amplia experiencia docente, han logrado elaborar un texto con una moderna concepción pedagógica, que articula la presentación de los temas orientados hacia el paciente y sus problemas, con herramientas y recursos didácticos que facilitan el desarrollo del razonamiento clínico y el aprendizaje autodirigido.

Estas son algunas de las cualidades que, desde el comienzo de la carrera, le permitirán al estudiante de medicina formarse como una persona que, además del arte, la ciencia y la conciencia profesional, posea los conocimientos y las condiciones indispensables para su desempeño en la sociedad, que abarcan el diagnóstico, el tratamiento, la rehabilitación, la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad, pero también áreas de comunicación social y de administración.

Podemos decidir escribir un libro por diferentes mo-

tivos, como la aspiración al reconocimiento y el prestigio personal, las obligaciones institucionales o los deseos de divulgación. Creo que, en el caso de Horacio y Marcelo, quienes cuentan además con las condiciones literarias indispensables, la motivación para escribir este nuevo libro trasciende las ya mencionadas: se trata de la necesidad urgente, casi asfixiante, de trasmitir un mensaje atesorado en su fecunda carrera profesional y en su propio bagaje vital, volcándolo de manera abierta y sin mezquindades a los estudiantes de medicina, los docentes, los residentes y los médicos, a quienes está dirigida esta magnífica obra.

Juan Benjamín Terán, el ilustre fundador de la Universidad Nacional de Tucumán, sintetiza así el significado de un libro:

Los libros no dan sabiduría, ellos solos no aplacarán jamás la ansiedad humana. Los mejores libros no se han formado leyendo otros libros, sino mezclándose con la acción, viviendo intensamente, aprendiendo en el trabajo y en el dolor, en la abnegación y en el desinterés.

Creo que esta cita refleja, como una vívida reseña, el espíritu que los autores le han dado a esta obra, a la que auguro el mayor de los éxitos, y que los lectores sin duda agradecerán.

Dr. Horacio A. Deza (MMED)
Profesor Titular de Semiología
Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán (2002-2010)
Presidente de AFACIMERA (2008-2010)

Prefacio de la segunda edición

En el prefacio de la primera edición de nuestra obra, hace ya más de siete años, nos preguntábamos si, con tanta bibliografía disponible, era necesario ***otro*** **libro de** texto de Semiología. Nuestra larga trayectoria docente y la convicción profunda sobre la necesidad de un cambio de enfoque en la enseñanza de la asignatura nos dieron la respuesta más allá de las dudas, impulsándonos finalmente a afrontar el desafío de un proyecto tan vasto.

En poco tiempo, el libro fue adoptado por decenas de Facultades de Medicina de la Argentina y del resto del mundo hispanohablante y, en consecuencia, leído por miles de alumnos, lo cual confirmó de manera irrevocable nuestra presunción. En todos estos años, la obra mantuvo su vigencia, lo que obligó a realizar seis reimpresiones –una por año– desde su lanzamiento hasta la fecha.

Además de la satisfacción que nos depara tal repercusión, lo que más nos llena de orgullo, como docentes, es que la filosofía de enseñanza que sostiene nuestra ***Semiología*** **haya sido comprendida y, mejor aún, compartida y** adoptada por tantos y tantos colegas. Estamos convencidos de que allí radica su éxito más trascendental.

En los últimos decenios se han producido en el mundo importantes cambios en los modelos de enseñanza. Hasta mediados del siglo pasado, en las Escuelas de Medicina estaba vigente la denominada ***enseñanza tradicional*****,** representada por la clase magistral o exposición teórica por parte de la figura emblemática del Profesor y unívocamente enfocada en lo que se enseñaba. El docente era el emisor omnisapiente y el alumno, un mero receptor pasivo. Este paradigma educativo rigió la formación profesional durante centurias.

En las últimas décadas del siglo pasado, poco a poco fue ganando terreno el concepto de ***diseño curricular*****.** A la luz del enfoque constructivista del conocimiento, que impregnó lentamente el horizonte educativo, a partir de los años noventa las más de 2400 facultades de Medicina del mundo comenzaron a cambiar su anquilosada concepción acerca de qué se debía enseñar, aprender y evaluar.

Se inició entonces una etapa de renovación, con modificaciones que centraron la atención en el estudiante: más que lo que se enseñaba, lo importante pasó a ser lo que el alumno aprendía. En una primera etapa, el diseño curricular comenzó por definir ***objetivos*****, entendidos como una** conducta esperada en el aprendiz. Toda la enseñanza se abocó al logro de estos objetivos, lo cual confirió a la actividad docente un ***enfoque marcadamente técnico*****. Se definieron así objetivos cognoscitivos para el conocimiento teórico, psicomotores para las destrezas y habilidades, y socioafectivos para las actitudes y los valores.

Algo más tarde se pasó a un ***enfoque práctico*****, que concibió la actividad profesional más bien como una tarea centrada en la resolución de problemas, y dirigió la enseñanza y el aprendizaje hacia esa estrategia. Se desarrollaron luego diseños curriculares a partir de las ***teorías críticas de la sociedad*****: los saberes debían ser socialmente** relevantes y, para ello, era fundamental comprender la problemática social en un sentido amplio.

Por último, otro jalón lo marcó la definición de las *competencias profesionales,* **que plantearon un enfoque** de enseñanza-aprendizaje donde lo relevante pasó a ser la capacidad del alumno para ***poner en acción*** **sus conocimientos,** habilidades y destrezas, actitudes y valores y, en consecuencia, ***actuar*** **como un profesional eficiente.**

En la actualidad, muchos diseños curriculares son híbridos que toman elementos de estos cuatro enfoques: el técnico, el práctico, el social y el centrado en las competencias profesionales.

Casi sin saberlo en un principio, más a partir de una intuición que de un propósito explícito, nuestra ***Semiología*** **vino a amalgamar, en buena medida, esos cambios curriculares,** abrevando en lo que cada enfoque tiene de más "humano". Desde su nacimiento, el libro no centró su filosofía en los contenidos, es decir, en la descripción de los síntomas, los signos y las maniobras del examen físico, sino en su correcta interpretación en el complejo contexto de la persona enferma, esto es, el paciente y sus problemas.

Fieles a esta concepción, que demostró ser exitosa, en esta segunda edición hemos mantenido la estructura general de la primera, aunque se han realizado innumerables cambios y mejoras. Para facilitar la lectura y la comprensión, se modernizó el diseño gráfico y se redibujaron todas las ilustraciones. Con el objetivo de homogeneizar la presentación de las maniobras del examen físico, se sistematizó la toma de fotografías con un único modelo. Se revisaron y actualizaron todos los temas; se agregaron otros, como síndrome metabólico, síndromes vesiculares, hepatitis, litiasis urinaria, nefritis tubulointersticial, y síndromes miopáticos y vasculares cerebrales, y se ampliaron considerablemente los capítulos sobre el aparato reproductor femenino y el masculino.

En la misma línea, la primera parte de la obra, que en la edición anterior abordaba temas pedagógicos, tiene

ahora un enfoque netamente humanista. El primer capítulo, ***La relación médico-paciente,*** **presenta nuestra concepción del tema, así como de la dinámica salud-enfermedad, colocando a la persona por delante de cualquier proceso biológico. El segundo capítulo,** ***Calidad de vida relacionada con la salud,*** **refuerza ese concepto y propone la** calidad de vida como término holístico y objetivo final del accionar médico, en oposición al concepto tradicional de "arte de curar". Por último, el tercer capítulo, ***Simulación*** *clínica en la enseñanza de la Semiología,* **destaca la relevancia de esta estrategia de enseñanza-aprendizaje-evaluación en el contexto del cuidado y la seguridad del paciente, expresión clara del respeto por la calidad de vida de las personas, que se debe tener presente y demostrar con el ejemplo durante toda la carrera.**

Se dotó, además, al libro de un sitio web complementario en el que se ofrecen numerosos materiales que aprovechan las funcionalidades de Internet (videos, autoevaluación, búsqueda e interactividad).

Como corolario de estos cambios, hemos creído conveniente reemplazar el subtítulo ***Enseñanza basada en el*** *paciente* **por** ***Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona,*** **porque creemos que se ajusta mejor a lo que aspiramos que sea nuestra pequeña contribución hacia un nuevo paradigma, tanto de la educación médica como del ejercicio profesional: el paradigma de una medicina más humana. Es decir, una medicina centrada en la persona y en sus necesidades no sólo biológicas sino también cognitivas, socioafectivas y espirituales, para la concreción de una vida saludable en un sentido integral, holístico.**

Cabe señalar que esta visión de la medicina no permite un diseño curricular globalizado, como se pretende desde distintos ámbitos. Esto es así porque, parafraseando a Ortega y Gasset, cada persona es también su circunstancia, y si las personas están en el centro de la formación y la práctica profesionales, sus circunstancias, con sus particularidades locales, también lo estarán.

De cualquier manera, está claro que las Escuelas de Medicina de las distintas regiones deberían asegurar la estandarización de los resultados del aprendizaje, la integración de la adquisición del conocimiento formal con la experiencia clínica, y el desarrollo de hábitos mentales inquisitivos y de una motivación innovadora y proactiva, elementos todos de la formación de la identidad profesional. En síntesis, se debería certificar la adquisición de algunas competencias esenciales globales mínimas que le permitan al profesional médico desempeñarse como miembro responsable dentro de sistemas de salud ***particulares*****, centrados en las necesidades de la población específica a la que sirven.**

Dicho de otro modo, no debería insistirse en formar "un médico para el mundo", ya que los diseños serán fundamentalmente locales si se centran en las personas concretas del área de competencia social en la que cada Facultad o Escuela de Medicina se enfoca. Esto refuerza el concepto de ***Medicina como ciencia social,*** **tantas veces** declamado, pero negado en la práctica. Se trata de un enfoque que no reniega de los anteriores sino que, en todo caso, les brinda un marco ideológico y toma de ellos las estrategias más apropiadas para sus fines, aunque, sin duda, requerirá también otras nuevas.

Un efecto esperable de esta visión social y humana de la medicina, si llegara a generalizarse, debería ser el de una mayor cohesión entre la formación ofrecida por las Escuelas de Medicina y la requerida por los sistemas de salud que el poder político implementa y sostiene en cada región. La figura emblemática del médico iría evolucionando así de la de "artista y científico" a la de un sociólogo, antropólogo, ambientalista, pedagogo, comunicador social y administrador, entre otros posibles papeles por ejercer en un marco de promoción y cuidado de la salud. El médico se volvería a transformar en un verdadero líder comunitario, como lo fueron muchos en otros contextos históricos. Aunque todavía subsisten algunos perfiles aislados de este tipo, sería muy bueno que esto no sucediera por un esfuerzo personal autodidacta, sino que pudiera generalizarse a partir de la visión estratégica del diseño curricular de las Escuelas de Medicina.

Unas últimas palabras sobre esta "medicina más humana" con la que tanto soñamos: sin desestimar todo lo que la tecnología puede aportar –y aporta– a la formación y al ejercicio profesionales, tenemos la firme convicción de que "mejor medicina" es estar más cerca de la gente, de las personas, que de la tecnología. La alta complejidad técnica no podrá nunca –por suerte– reemplazar al factor humano. ¡Y vaya si es alta la complejidad de ese factor! Orientemos hacia allí, entonces, todos nuestros esfuerzos: como docentes, como médicos… y como personas comprometidas con el bien común.

Los autores

Agradecimientos

A todos los docentes que adoptaron la obra y la recomendaron a sus alumnos, en especial a los de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) por sus sugerencias y aportes, muchos de los cuales están reflejados en esta nueva edición.

A los miles de alumnos que estudiaron de sus páginas, nos hicieron llegar sus sugerencias y nos ayudaron a corregir algunas falencias.

A los docentes del Hospital de Clínicas José de San Martín, que renovaron sus esfuerzos para actualizar todos los temas y aportar los nuevos.

Al doctor Benjamín Vera Barros, que revisó la parte completa de sistema nervioso y sugirió valiosos aportes para su mejora.

A los doctores Pablo Young, Agustín Dal Verme y Emiliano López, que aportaron valiosa iconografía y otros materiales para el sitio web.

A Hugo Brik y Daniel Brik, Presidentes de Editorial Médica Panamericana, y a las gerencias de la editorial en todas sus sucursales, por su permanente apoyo y trabajo en la difusión del libro.

A todas las personas que participaron en el proceso de edición: Natalia Costanzo, que aportó el nuevo diseño gráfico; Walter García y Pablo Pecorelli, que trabajaron en el rediseño de todas las ilustraciones; el profesor Eduardo Pró, que corrigió las ilustraciones anatómicas; Mariana Brik, que tomó todas las fotografías, y filmó y editó los videos de las maniobras del examen físico; Nicolás Suvá y Matías Fernández, que colaboraron en las tomas fotográficas y la filmación de los videos; Gladys Rucci, Lucía Di Gregorio y Ulises Leónidas Lamborghini, que maquetaron y corrigieron las páginas; María Isabel Siracusa, Susana Ramírez y Diana Chorny, que realizaron la corrección de estilo y de páginas; y a las secretarias Flavia Vallejos y Lorena Blanco que coordinaron todas la etapas del proceso editorial.

A Ignacio Ferro Picón, Miguel Savio y Facundo Cisneros, que trabajaron en la construcción del sitio web complementario del libro.

Finalmente a Carla Plastani, que coordinó de manera brillante los múltiples procesos que implicaron la concreción de esta nueva edición, desde el contacto y seguimiento de los autores hasta la revisión de las páginas y el contenido del sitio web. Por su enorme trabajo y dedicación le estaremos por siempre agradecidos.

Prefacio de la primera edición

Cuando nos planteamos el proyecto de escribir este libro surgió de inmediato una pregunta: ¿es necesario un libro más de Semiología? La respuesta está a la vista.

La ***Semiología*** **o ciencia que estudia los signos y los síntomas** de las enfermedades es una materia fundamental dentro de la carrera de Medicina y es la que enfrenta por primera vez a los alumnos con los pacientes. Está dividida en dos grandes ramas: la ***Semiotecnia*** (técnica de la búsqueda del signo) y la ***Clínica propedéutica*** **(enseñanza** preparatoria destinada a reunir y explicar los signos y los síntomas para llegar a un diagnóstico). Podríamos definirla, entonces, como ***la ciencia y el arte del diagnóstico.***

Los libros sobre esta asignatura, los primeros y aun los más nuevos, se han centrado en la descripción más o menos minuciosa de los síntomas, los signos, los síndromes y las maniobras semiológicas. A su vez, y como fiel reflejo de esta concepción, las cátedras la han enseñado mediante clases teóricas (sobre los síntomas, los signos o los síndromes) y actividades prácticas junto a un enfermo (ejercitando el arte de la anamnesis y las maniobras semiológicas). Como resultado de este enfoque centrado en las manifestaciones de la enfermedad, los alumnos, en el mejor de los casos, sólo aprenden, por ejemplo, los tipos de disnea, la clasificación de los soplos cardíacos, las características del síndrome nefrótico y las maniobras para palpar el hígado.

Si bien es cierto que estos conocimientos son imprescindibles para la actividad médica, enseñados y aprendidos de esta manera no sólo resultan insuficientes y se olvidan con rapidez, sino que tampoco estimulan el desarrollo del saber más valioso: el ***razonamiento clínico.*** Así, en la práctica puede comprobarse que al finalizar el curso los alumnos no han iniciado ni siquiera el aprendizaje del difícil arte del diagnóstico.

Varios motivos explican esta falencia. El primero y más importante es que la enseñanza, como dijimos, se imparte con un enfoque ***despersonalizado*** **y** ***centrado en la enfermedad*****; sin embargo, en la práctica el médico no ve soplos** ni hígados sino ***pacientes*** **que consultan por diferentes** ***problemas.*** **El segundo impedimento se basa en la** cuestionable necesidad de enseñar ***todos*** los signos, síntomas y enfermedades y, además, ***sin jerarquizarlos*****; por lo** tanto, los alumnos aprenden y olvidan por igual información fundamental y que deberán aplicar luego todos los días, y otra soslayable que tal vez no necesiten nunca.

Por último, dado que la mayor parte del cuerpo de conocimiento de la semiología se conformó hace muchos años, cuando aún no se aplicaban criterios estadísticos ni existían metodologías diagnósticas que permitieran validar los hallazgos, mucha de la información que se continúa repitiendo carece de sustento científico.

Por todas estas razones, la enseñanza de la semiología no escapa al error pedagógico observado tan claramente en la de las materias del ciclo básico. Los textos suelen tener un listado de contenidos y un orden interno ideados sólo para facilitarle al lector el acceso a la información y no para ayudarlo a pensar y a desarrollar su juicio clínico. Los alumnos son saturados de conocimientos sin jerarquizar y se posterga una vez más el inicio de una enseñanza basada en los problemas reales que deberán enfrentar en su práctica profesional.

El enseñar y el aprender están inexorablemente ligados a la vida del médico. No sólo aprendemos y enseñamos en el pregrado y el posgrado, lo hacemos también en nuestro quehacer cotidiano, a la vez que aprendemos de todos y de cada uno de nuestros pacientes.

La medicina es una ciencia social cuyo centro es el hombre; por ende, el humanismo es la base de nuestros comportamientos.

El desarrollo de las cualidades y capacidades docentes no es algo más en la vida del médico; es un método de educación continua que asegura la formación de un recurso humano de calidad superior. Pero así como nuestra actividad asistencial tiene un cuerpo de doctrina y un método, la docencia también lo tiene. No enseña el que puede o el que quiere, como suele ocurrir, sino que verdaderamente enseña el que sabe. Todos los profesionales de la salud deberíamos estar capacitados y entrenados para la enseñanza porque básicamente ejercemos una profesión social y la educación es el recurso más eficiente para el desarrollo de la sociedad.

Solemos preguntarnos por qué los alumnos no aprenden; rara vez nos preguntamos si nosotros enseñamos. La autoevaluación de los docentes es tan imprescindible como la evaluación de los alumnos. Enseñar y aprender es una relación biunívoca en la cual todos participan.

Como ya dijimos, el énfasis se pone en los contenidos, que suelen constituir el hecho absorbente y excluyente del proceso, pero en realidad el contexto determina el éxito o el fracaso; llamamos contexto a la metodología docente. Expresar un conocimiento no es sinónimo de enseñar, como tampoco enseñar es sinónimo de aprender; esto vale tanto para la jerarquía del conocimiento como para la de la persona que lo transmite. Citando a Giordano Bruno:

"Nunca debe valer como argumento la autoridad de cualquier hombre, por excelente e ilustre que éste sea... Es sumamente injusto plegar el propio sentimiento a una reverencia sumisa hacia otros; es propio de mercenarios o esclavos, y contrario a la dignidad de la libertad humana sujetarse y someterse; es suma estupidez creer por costumbre inveterada; es cosa irracional conformarse con una opinión a causa del número de quienes la detentan. Por el contrario, es preciso buscar siempre una razón verdadera y necesaria, y escuchar la voz de la naturaleza". Para quienes no lo tienen presente, este comentario lo condenó a la hoguera en manos de la Inquisición.

La ecuación emisor-receptor de la relación docente-alumno no ha conseguido mejorar las experiencias de enseñanza-aprendizaje. Nosotros participamos en una cultura en la cual todo debería ser cuestionado y puesto a juicio crítico en busca de la verdad; aprender no es creer, es saber. Como dice Martin Heidegger "Enseñar es más difícil que aprender... porque enseñar significa ***dejar*** *aprender*. **Más aún, el verdadero maestro no deja aprender** nada más que ***el aprender***. **Por eso también su obrar** produce a menudo la impresión de que no se aprende nada de él, si por ***aprender*** **se entiende sólo la obtención** de conocimientos útiles...".

El médico debe disponer de una técnica inteligente de anamnesis y de la habilidad necesaria para la exploración física. Debe poseer la suficiente información y criterio para evaluar e interpretar los hallazgos, a fin de que este conjunto equilibrado de saberes se transforme en el disparador racional de conductas posteriores. Se puede afirmar que de la lectura de la Historia clínica es posible deducir cuánto sabe y cómo sabe de medicina el profesional que la escribe.

Nunca terminaremos de aprender, pero tener un método racional de aprendizaje nos facilitará enormemente esta tarea y, sobre todo, beneficiará de manera incuestionable a nuestros pacientes y a toda la sociedad.

La ***Semiología*** **es un laberinto apasionante del cual solemos** enseñar la entrada (***los signos y los síntomas***) **y la** salida (***las enfermedades***), pero lo que casi nunca enseñamos es el camino para transitarlo (***el razonamiento clínico***). **Hacia este último pretendemos orientar nuestros** esfuerzos. Tenemos la convicción de que sólo a través de este aprendizaje encontraremos la salida de los nuevos laberintos que siempre se nos presentarán.

Queremos agradecer, en primer lugar, a nuestro Hospital de Clínicas José de San Martín, donde nos hemos formado y continuamos trabajando, enseñando y aprendiendo, y a todos nuestros colegas y colaboradores, sin cuyo aporte esta obra no hubiera sido posible; a Editorial Médica Panamericana, en especial a Hugo y Daniel Brik, por haber creído en nuestro proyecto y por su apoyo permanente durante toda su elaboración; a los dibujantes Daniela Zandueta, Pablo Pecorelli y Walter García, a los correctores Marta Castro, Luis Dall'Orso, Susana Ramírez, Santiago Díez y Diana Chorny, a los diseñadores gráficos Gladys Rucci y Ulises Leónidas Lamborghini, y a Cynthia Graziano, Emilio Maresca, Flavia Vallejos, Gabriela Brik y Valeria Godard por su esmerado trabajo en las distintas etapas del proceso editorial. Por último, un agradecimiento especial a nuestros alumnos, motores y artífices de nuestra motivación para escribir esta obra.

Los autores

Presentación de la obra

LA IMPORTANCIA DE LA SEMIOLOGÍA

La enseñanza y la jerarquización de los conceptos de la Semiología por parte de estudiantes y profesionales imponen un reto particular que está más allá de las estrategias pedagógicas utilizadas. Desde hace un tiempo, asistimos a un progresivo e incesante avance de las técnicas de exploración morfológica y funcional, de modo que mediante diversos métodos, a veces costosos y sofisticados, hoy es posible descubrir alteraciones anatómicas de pequeño tamaño y mínimos trastornos de las funciones orgánicas, que hasta hace poco tiempo no podían objetivarse. Sin embargo, la práctica médica en sí misma se "deshumaniza". Los avances en los métodos diagnósticos hacen olvidar con frecuencia que la semiología, con la cuidadosa recolección de los datos de la historia clínica, su inteligente ponderación e interpretación, y el valor particular del contacto directo entre el médico y el paciente, sigue conservando toda su relevancia en la medicina moderna. Las máquinas que realizan esos procedimientos costosos y sofisticados nunca podrán hacer algo que es inherente a la condición humana: **pensar**, ni tampoco, claro está, establecer un vínculo.

Estamos convencidos de que hoy más que nunca debemos profundizar los esfuerzos en la enseñanza de la semiología, porque la racionalidad de criterio clínico que surge de su aprendizaje es el mejor reaseguro para salvaguardar la ecuación riesgo-beneficio y costo-beneficio a la que está sujeta, cada día con más presión, la práctica médica.

Realizar una historia clínica adecuada no es una tarea fácil; exige tiempo, paciencia y conocimiento. Requiere, además, que se establezca una buena relación interpersonal entre el médico y el paciente. Pero estas condiciones, que son necesarias, no son suficientes. La semiología no es la "semántica" de la medicina, no es aprender un sinnúmero de términos que constituyen la base del lenguaje médico; la **semiología es la lógica de la medicina**. Es donde debemos aprender a pensar, ¿por qué la persona se enferma?, ¿qué contexto social condiciona su problema?, ¿cómo se relacionan entre sí esa persona y ese contexto particulares?, ¿qué modificaciones personales y ambientales generaron la serie de eslabones que encadenaron los hechos? Preguntar, preguntarse. Allí comienza la tarea.

Como decíamos en el prefacio de la primera edición, el aprendizaje tradicional de la semiología se ha centrado en el estudio más o menos minucioso de los síntomas, los signos, los síndromes y las maniobras semiológicas. Se la ha enseñado, asimismo, mediante clases teóricas sobre los síntomas, los signos o los síndromes, y actividades prácticas, junto a un paciente, de ejercitación en el arte de la anamnesis y las maniobras semiológicas. El resultado de este enfoque centrado en las manifestaciones de la enfermedad hace que en general sólo se aprendan conceptos y prácticas aislados, por ejemplo, los tipos de disnea, la clasificación de los soplos cardíacos, las características del síndrome nefrótico y las maniobras para palpar el hígado.

Tanto el conocimiento de las maniobras semiológicas como el de los síntomas, signos y síndromes es imprescindible para la actividad médica. Sin embargo, estos elementos enseñados y aprendidos con un enfoque ***despersonalizado, desjerarquizado* y *centrado en la enfermedad*** no sólo resultan insuficientes y se olvidan con rapidez, sino que tampoco estimulan el desarrollo del saber más importante: el del ***razonamiento clínico.***

Esta obra tiene por objetivo transformarse en un instrumento que cubra esta brecha pedagógica, integrando conceptos y prácticas con el ejercicio permanente del razonamiento clínico, y ha sido planificada con una concepción moderna centrada en las siguientes características:

- **Colaboradores con formación semiológica y amplia experiencia docente.**
- **Enfoque orientado al paciente y sus problemas.**
- **Una estructura pedagógica y la utilización de recursos** didácticos orientadas al ejercicio del razonamiento clínico.

ESTRUCTURA GENERAL DE LA OBRA

La obra se divide en **Partes** con sus respectivos capítulos y, las que abordan el estudio de los aparatos y sistemas tienen, a la vez **Secciones**, como se detalla a continuación.

La ***Parte I Introducción*** tiene un enfoque eminentemente humanista centrado en la relación médico-paciente y el concepto salud-enfermedad.

En la ***Parte II Bases científicas del conocimiento médico*** se describen el fundamento científico de la práctica médica y los principales términos estadísticos y epidemiológicos. Se analizan, además, los fundamentos del diagnóstico clínico.

En la ***Parte III La entrevista médico-paciente*** se explican los elementos constituyentes de la historia clínica y sus diferentes modelos.

En la ***Parte IV Signos y síntomas generales*** se describen en profundidad temas de gran importancia, como el dolor, la fiebre, la disnea y el edema, entre otros, pues la comprensión de su fisiopatología y enfoque es aplicable a muchas patologías.

En la ***Parte V Semiología general*** se explican los métodos tradicionales del examen físico (inspección, palpación, percusión y auscultación), el examen general del paciente (estado de conciencia, orientación, decúbito, hidratación, etc.) y la semiología de la piel, el tejido celular subcutáneo, los sistemas venoso superficial, linfático y osteoarticulomuscular, y las extremidades.

En la ***Parte VI Semiología de la cabeza y el cuello*** se describen los elementos semiológicos importantes de la cabeza y el cuello.

En las ***Partes VII a XIV*** se estudia, con una estructura uniforme, la semiología de todos los aparatos y sistemas, mediante una secuencia lógica y ordenada, similar al proceso intelectual que sigue el médico en su práctica cotidiana. Cada una de estas partes incluye seis secciones:

***Sección 1. Motivos de consulta*: los signos y** los síntomas más frecuentes que deben orientar a ese aparato como sistema primariamente afectado. De cada uno de ellos se describe su definición, fisiopatología, tipos y clasificación, diagnóstico diferencial, etiologías y enfoque diagnóstico.

***Sección 2. Anamnesis de los antecedentes*:** se enumeran los datos personales (edad, sexo, raza, residencia, ocupación), las enfermedades anteriores, los hábitos y los antecedentes familiares que deben averiguarse por su posible relación con la enfermedad actual del paciente.

***Sección 3. Examen físico*: se describen los** procedimientos habituales, es decir, la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación, y se incluyen sólo las maniobras semiológicas de probada utilidad. Siempre que se conozcan, se indicarán la especificidad y sensibilidad de las maniobras, los valores predictivos de los hallazgos y los cocientes de probabilidad.

***Sección 4. Síndromes y patologías*: se** describen la etiología, la fisiopatología, la incidencia y la prevalencia de cada uno de ellos, sus manifestaciones clínicas o síntomas, y sus signos de presentación (por qué suele consultar el paciente), el diagnóstico (qué preguntar, qué buscar en el examen físico y qué estudios complementarios solicitar), el diagnóstico diferencial y el enfoque.

***Sección 5. Exámenes complementarios*:** incluye una descripción breve del método, sus indicaciones, su sensibilidad y especificidad, sus contraindicaciones, y los resultados o hallazgos en las principales patologías que afectan ese aparato o sistema.

***Sección 6. Interpretación clínica y enfoque diagnóstico*: sección integradora de los** problemas prevalentes y más importantes (El paciente con....).

En la ***Parte XV Psicosemiología*** se detalla la técnica de la exploración psíquica y del estado mental, y el estudio de los principales síndromes psiquiátricos (depresión, ansiedad, psicosis y trastornos de la personalidad).

En la ***Parte XVI Electrocardiografía*** se describe el electrocardiograma normal y patológico.

En la ***Parte XVII Radiografía de tórax*** se detallan los hallazgos normales de la radiografía de tórax, así como los principales patrones radiológicos anormales.

En la ***Parte XVIII Uso e interpretación de los exámenes de laboratorio*** se explica, de forma sucinta, la utilidad de los estudios de laboratorio "de rutina", y cómo interpretar sus resultados. Se incluye, además, el examen periódico de salud, un tema habitualmente asociado por los pacientes con la solicitud de análisis, aunque en realidad tiene un alcance mucho mayor.

ESTRUCTURA DE LOS CAPÍTULOS

Para reforzar el aprendizaje, contextualizar los contenidos semiológicos con la práctica clínica y resaltar los aspectos más importantes, en todos los capítulos se ha utilizado una serie de **recursos pedagógicos. Estos son:**

Casos clínicos

Describen, de manera breve e ilustrativa, las formas frecuentes de presentación de las enfermedades, los hallazgos semiológicos paradigmáticos o los datos de los antecedentes, la anamnesis, el examen físico o los estudios complementarios útiles para establecer un diagnóstico presuntivo o para el ejercicio del diagnóstico diferencial. Todos los casos clínicos tienen la misma estructura, con una breve descripción inicial, varias preguntas que guiarán al alumno en su razonamiento clínico, y un comentario final que responderá a los interrogantes y cerrará el caso. Además de los casos clínicos nuevos, los casos clínicos de la edición anterior aparecen ahora referenciados en el texto **(caso clínico 15-3 ☜)** y se han incluido en el sitio web.

CASO CLÍNICO 35-1

Isaías, de 54 años, tiene antecedentes de cáncer de pulmón irresecable desde hace un año, por lo que recibió quimioterapia y radioterapia. Ingresa en la guardia del hospital por un cuadro de deterioro de su estado general y disnea progresiva de varios días de evolución. En el examen físico del tórax, usted detecta disminución de las vibraciones vocales en la base pulmonar derecha, matidez a la percusión y silencio auscultatorio.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué otros elementos del examen físico le ayudarían a definir mejor el cuadro?

COMENTARIO

El antecedente de cáncer de pulmón y los hallazgos semiológicos del tórax obligan a pensar en una atelectasia por obstrucción bronquial o un derrame pleural por compromiso de la pleura. Para orientar el diagnóstico diferencial será útil la percusión de la columna y, en especial, la búsqueda del signo del desnivel. En este caso, la columna sonora y la ausencia de modificación del área de matidez con los cambios de decúbito orientaron el diagnóstico hacia una atelectasia.

Íconos

Es lo que se conoce como ***volet costal, flail chest*** o **tórax inestable. Durante la inspiración, como consecuencia** del aumento de la presión negativa intratorácica, la zona fracturada se deprime e interfiere con la expansión del pulmón subyacente. Se produce una verdadera respiración paradójica, con graves consecuencias para la mecánica respiratoria del paciente.

Ícono de alerta: para destacar la información más importante, o que indique peligro o urgencia para la toma de decisiones médicas.

Si el derrame tiene cierta magnitud y está libre en la cavidad pleural la matidez sufre modificaciones con los cambios de posición. Este importante hallazgo semiológico constituye el ***signo del desnivel,*** que se explora de la siguiente manera. Con el paciente sentado o de pie se delimita cuidadosamente y se marca sobre la piel el límite superior de la matidez. Luego se repite la maniobra con el paciente inclinado hacia adelante (si estaba de pie) o en decúbito dorsal o ventral según se investigue el desnivel por delante o por detrás. Frente a un derrame libre, la altura de la matidez disminuirá en la posición inclinada hacia adelante u horizontal.

Ícono de conceptos clave: para resaltar conocimientos o nociones que deben retenerse.

A manera de síntesis, puede afirmarse que mediante la interpretación de los hallazgos del **tórax dinámico es posible presuponer el trastorno ventilatorio** subyacente. Las enfermedades del aparato respiratorio se pueden expresar por **restricción de la expansión toracopulmonar** (***afecciones restrictivas***), **como por ejemplo, la condensación** y la atelectasia pulmonares, las intersticiopatías, el derrame pleural y el neumotórax, o por **obstrucción al** flujo del aire por la vía aérea (***afecciones obstructivas***), **como** es el caso del asma bronquial, la bronquitis crónica y los cuerpos extraños.

El patrón ventilatorio **restrictivo se caracteriza por taquipnea** con hipopnea. El patrón **obstructivo intratorácico se** manifiesta por tiraje, bradipnea y prolongación del tiempo espiratorio. La **obstrucción extratorácica de la vía aérea** alta aparece acompañada por dificultad inspiratoria, por lo general con tiraje y cornaje o estridor laríngeo.

Ícono de reconocimiento de patrones: para reforzar el aprendizaje de los patrones típicos o formas más frecuentes de presentación de las distintas afecciones.

Figuras: ilustraciones totalmente renovadas y homogenización de las fotografías del examen físico con un único modelo. Los dibujos con conceptos anatómicos y fisiológicos relevantes, los algoritmos para la correcta interpretación de los síntomas y signos, y las imágenes que requieren una mejor visualización se han incluido en el sitio web con la siguiente indicación.

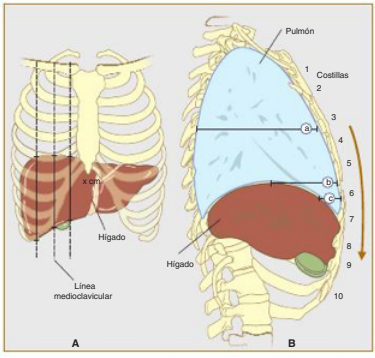


Fig. 41-18. A. Determinación del tamaño percutorio del hígado. Para realizar una medición correcta debe utilizarse la línea medioclavicular. **B. Cambios en la sonoridad pulmonar de acuerdo con la altura y la cantidad de tejido pulmonar interpuesto.** La sonoridad va disminuyendo desde "a", para pasar a la submatidez de "b" (borde inferior de la quinta costilla) y la matidez de "c". En ocasiones puede ser difícil reconocer el cambio desde la sonoridad obvia hacia la submatidez.

Fig. 41-17. Maniobra del enganche de Mathieu.

Cuadros: con un diseño moderno que facilita su lectura. Los más importantes se han incluido en el sitio web con la siguiente indicación.

CUADRO 66-2-1. LCR normal y patológico en meningitis frecuentes

LCR	Normal	Meningitis supuradas	Meningitis virales	Meningitis tuberculosa
Aspecto	Claro, límpido o incoloro (cristal de roca). No coagula ni precipita	Turbio, opalescente, o purulento o lechoso	Claro	Claro, a veces con fibrina o "velo de novia" (signo de Mya)
Proteínas (mg/dL)	10-45 Albúmina 10-30 (80%) Globulina 5-15 (20%)	100-10.000	50-200	50-2.000
Glucosa (mg/dL)	50 (alrededor del 50% de la glucemia normal)	Menos de 50 hasta 0	Normal	Menos de 50
Cloruros (g/L)	7,2 g/L o 120 mEq/L	Normales o bajos (hasta 6,5 g/L)	Normales	Bajos (hasta 5 g/L)
N° de células (por mm^3)	1 a 2	50 a más de 100.000	Hasta 1.500	50 a 1.500
Tipo de células	Linfocitos o mononucleares grandes	Polinucleares (más del 80%)	Linfocitos	Linfocitos

Preguntas de autoevaluación

Al final de cada tema se ha incluido la referencia a las preguntas abiertas sobre la información más relevante incluidas en el sitio web.

Bibliografía

Referencias a las citas bibliográficas actualizadas incluidas en el sitio web.

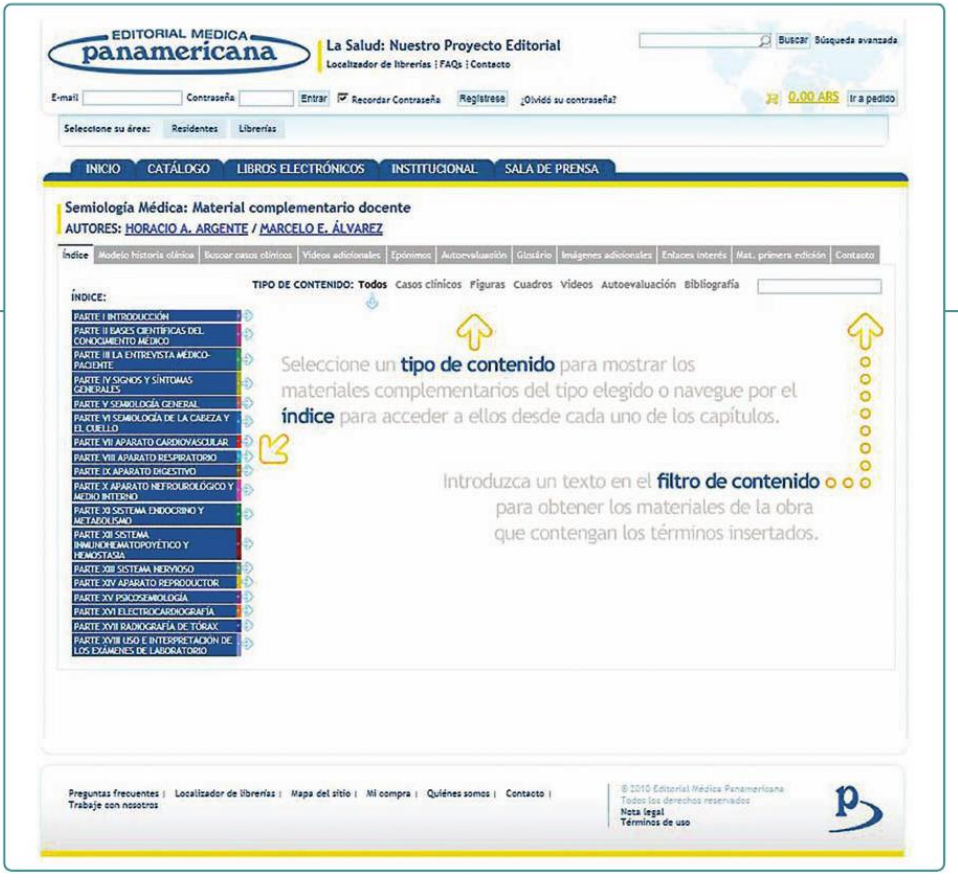
Véase **Bibliografía** cap. 35 *Examen físico del aparato respiratorio*
Véase **Autoevaluación** cap. 35 *Examen físico del aparato respiratorio*
Véase **Video** 13 *Introducción a la semiología del aparato respiratorio*
Véase **Video** 14 *Maniobra para contar costillas*
Véase **Video** 15 *Inspección del tórax*
Véase **Video** 16 *Palpación del tórax*
Véase **Video** 17 *Percusión del tórax*
Véase **Video** 18 *Auscultación del tórax*

Maniobras del examen físico

En los capítulos donde corresponda, se ha incluido la referencia de los videos del examen físico que se encuentran en el sitio web.

SITIO WEB COMPLEMENTARIO

A la luz de la importancia que los recursos digitales ofrecen en la formación de los estudiantes, la obra ha sido dotada de un completo sitio web complementario que suma a los contenidos estáticos del libro las funcionalidades propias de Internet.
El sitio incluye valiosos recursos pedagógicos que ayudarán al estudiante a la comprensión y el aprendizaje de la Semiología, y al docente, a la preparación de sus clases. Algunos de sus contenidos están agrupados por capítulo, de acuerdo con el índice del libro; otros son de tipo general y aportan otros elementos de valor.

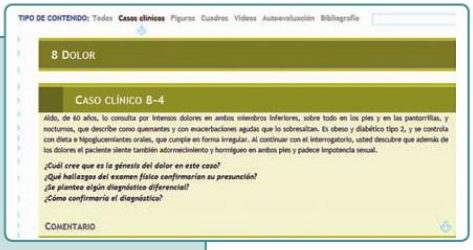


Recursos para el estudiante

Recursos por capítulo

Figuras: se han seleccionado las imágenes del libro que presentan un repaso de conceptos anatómicos y fisiológicos relevantes (estructuras, vías de conducción, etc.) y los algoritmos para la correcta interpretación de los síntomas y signos.

Cuadros: una selección de los más importantes para el repaso de etiologías, clasificaciones, y síntomas y signos de los principales síndromes.



Casos clínicos: para reforzar la integración entre los contenidos semiológicos y la práctica clínica, se han mantenido todos los casos clínicos de la edición anterior, que están referenciados en el texto con la indicación **(caso clínico ☜). Aprovechando la ventaja que** brinda el medio digital, se ha separado la descripción del caso y sus preguntas del comentario final, dejando de esta manera un espacio que invita al estudiante a la reflexión antes de ver la resolución del caso. Algunos presentan imágenes que pueden agrandarse e, incluso, descargarse para apreciar mejor los detalles.

Bibliografía: listado de citas bibliográficas actualizadas para que el lector pueda profundizar en el estudio de cada tema, con los hipervínculos directos a los sitios de las fuentes digitales.

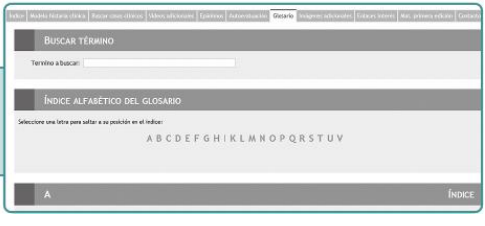
Autoevaluación: preguntas abiertas que permitirán al estudiante evaluar su grado de aprovechamiento de la lectura y los conocimientos adquiridos y, a la vez, reforzar el aprendizaje.

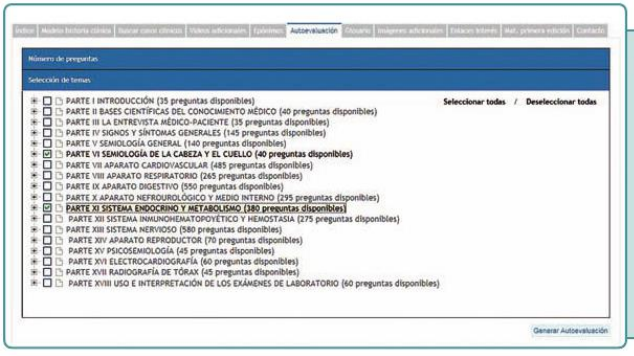
Videos: más 30 videos de alta calidad especialmente filmados para mostrar en detalle las principales maniobras del examen físico de los diferentes aparatos y sistemas.

Recursos generales

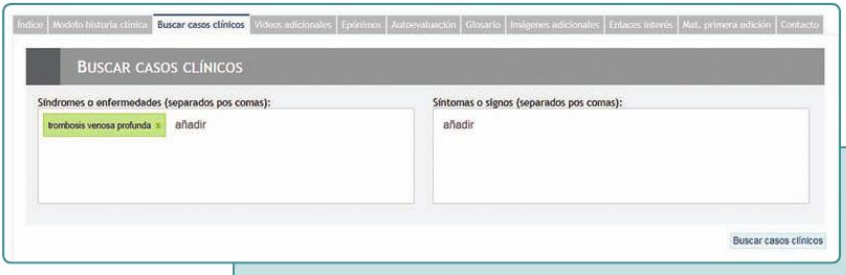
Epónimos: listado de los principales hombres de la Medicina y, en especial, de la Semiología, con un resumen de sus estudios y aportes.

Glosario: listado de los términos semiológicos más importantes y su definición, con una herramienta de búsqueda para su fácil hallazgo.





Autoevaluación: herramienta que posibilita el armado de exámenes de autoevaluación "a la carta", con distintas cantidades de preguntas (entre 10 y 100), de las partes de interés del libro y que se seleccionarán de manera aleatoria de entre las más de 3500 preguntas existentes. Podrán así armarse exámenes con preguntas de toda la Parte de Aparato cardiovascular o de todas las Secciones de Examen físico.



Buscador de casos clínicos: herramienta que permite la búsqueda, entre los más de 700 casos clínicos del libro y del sitio web, de ejemplos específicos mediante el ingreso de dos criterios determinados: ***signo o síntoma*** **(únicos o cambinados), y *patología o enfermedad*. Así, se podrán** buscar, por ejemplo, casos de dolor abdominal, de disnea y dolor torácico, o de hipotiroidismo.

Modelo de historia clínica: texto con la descripción detallada de cómo debe escribirse en la historia clínica el examen físico completo de una persona.

Galería de imágenes adicionales: selección de fotografías con valor semiológico.

Videos adicionales: otros videos con valor semiológico.

Enlaces de interés: hipervínculos con sitios con contenidos o actividades relacionados con la asignatura.

Materiales de la primera edición: se presentan los materiales de la primera Parte de la edición anterior con contenidos pedagógicos (evaluación de la actividad docente, objetivos).

Contacto: se ofrece una dirección de correo electrónico para que docentes y estudiantes puedan enviar sus comentarios, sugerencias o eventuales correcciones del texto o las ilustraciones, que nos permitan seguir mejorando la obra.

Recursos para el docente

Los docentes que se registren en la página del libro y sean acreditados como tales podrán acceder a **todos los materiales de los estudiantes.**

Como ayuda para su tarea profesional y la preparación de sus clases, contarán, además, con **todas las imágenes y los cuadros de la edición impresa.**

CONCLUSIÓN

Como autores, pero más aún como docentes, somos conscientes de que la lectura de un libro es sólo una de las múltiples actividades de aprendizaje que debe realizar un alumno para llegar a conocer en profundidad una materia. No son menos importantes las clases teóricas ni los trabajos prácticos junto al paciente, ejercitando la anamnesis y las maniobras semiológicas y, fundamentalmente, interactuando con las personas. Confiamos, además, en que el agregado de un sitio web complementario, con las funcionalidades que ofrece el medio digital, redundará en un todavía mayor aprovechamiento por parte de los alumnos, en especial en lo referente a la posibilidad de autoevaluarse, razonar los casos clínicos antes de conocer su resolución y observar cómo se realizan las maniobras del examen físico.

Sin embargo, y pese al desarrollo alcanzado por el libro en esta segunda edición, el nuestro continúa siendo, inevitablemente, un aporte parcial para el cambio ideológico y profundo que proponemos en cuanto a la enseñanza y el aprendizaje de la Semiología y al accionar médico en general, como ya señalamos en el Prefacio.

Creemos, de todas maneras, que el libro es un elemento insoslayable en la formación profesional y también en la vida. Con el libro se suele establecer una relación personal, casi "sensual", como sugiere Umberto Eco, con gestos e interacciones que los más sofisticados recursos informáticos no pueden desplazar con facilidad: la permanente disponibilidad y portabilidad de la obra, la relectura –independiente de conexiones–, las propias anotaciones en los márgenes, la jerarquización de párrafos y conceptos que la lectura hipervincular muchas veces soslaya u oculta, el subrayado, el resaltado, etc. Al libro se lo toca, se lo husmea, se lo siente… Un buen libro es un compañero de ruta en el aprendizaje específico de una materia y la guía permanente para seguir aprendiendo siempre. Hacer de esta obra ese compañero de ruta y esa guía ha sido y sigue siendo nuestro mayor desafío.

DEFINICIONES EN SEMIOLOGÍA

Semiología
Es la rama de la medicina que se ocupa de la identificación de las diversas manifestaciones de enfermedad. Está dividida en dos grandes partes: la ***Semiotecnia*** **o técnica de la** búsqueda del signo, y la ***Clínica propedéutica*** **o enseñanza preparatoria, destinada a** reunir e interpretar los signos y los síntomas para llegar a un diagnóstico.

Síntoma
Es una manifestación ***subjetiva*** **de enfermedad, es decir, la percibida exclusivamente por** el paciente y que el médico puede descubrir sólo por la anamnesis. Son ejemplos el dolor, la disnea y las palpitaciones.

Signo
Es una manifestación ***objetiva*** **de enfermedad, descubierta por el médico mediante el** examen físico (petequia, esplenomegalia, soplo cardíaco) o los métodos complementarios de diagnóstico (hiperglucemia, nódulo pulmonar). Algunos, como la ictericia, el edema o las sibilancias, pueden ser percibidos por el paciente y transformarse en un motivo de consulta.

Síndrome
Es un conjunto de síntomas y signos relacionados entre sí, es decir, que tienen una fisiopatología común, que configuran un cuadro clínico bien definido que tiende a aparecer con características similares en diversos pacientes, y que obedece a diferentes etiologías. Por ejemplo: síndrome de insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, síndrome piramidal. Su identificación, o diagnóstico sindrómico, debe ir seguida del esclarecimiento de la causa o diagnóstico etiológico. Cuando un conjunto de síntomas y signos obedece a una sola causa, se constituye una ***enfermedad***, **por ejemplo, endo-**carditis infecciosa, enfermedad de Cushing.

Patognomónico
Se denomina así a un síntoma o signo específicamente distintivo o característico de una enfermedad y que, por lo tanto, basta por sí solo para establecer el diagnóstico. Implicaría que este síntoma o signo tiene una sensibilidad y una especificidad del 100%, es decir, la ausencia de falsos positivos y negativos, algo prácticamente imposible en medicina.

Índice

Prólogo XIII

Prefacio de la segunda edición XV

Prefacio de la primera edición XIX

Parte I
Introducción 1

1 La relación médico-paciente 3
Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

2 Calidad de vida relacionada con la salud: conceptos y campo de aplicación en Medicina 6
Cristina Pecci

3 Simulación clínica en la enseñanza de la Semiología 13
Adalberto Amaya A.

Parte II
Bases científicas del conocimiento médico 23

4 Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico 25
Vicente C. Castiglia

5 Fundamentos del diagnóstico clínico 39
Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez

Parte III
La entrevista médico-paciente 45

6 Historia clínica del paciente internado 47
Manuel L. Martí

7 Historia clínica del paciente ambulatorio 57
Roberto Fayanás

Parte IV
Signos y síntomas generales — 61

8 Dolor — 63
Antonio R. de los Santos

9 Fiebre — 74
Marcelo J. Melero

10 Disnea — 85
Sofía I. Fernández

11 Cianosis — 94
Juan José Poderoso

12 Edema — 102
Carlos R. Gherardi

13 Ictericia — 113
Fernando G. Lasala

14 Astenia — 127
Antonio R. de los Santos

15 Pérdida y ganancia de peso — 135
Marcelo O. Lucentini

Parte V
Semiología general — 145

16 El examen físico y su confiabilidad — 147
Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez

17 Impresión general — 152
Alfredo Larguía y Elsa Saavedra

18 Piel — 162
Alberto Woscoff y Luis D. Sevinsky

19 Anexos cutáneos — 181
Miguel Ángel Allevato y María Inés Muzzio

20 Tejido celular subcutáneo — 190
Miguel Ángel Allevato y María Inés Muzzio

21 Sistema venoso superficial — 193
Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

22 Sistema linfático — 195
Marcelo J. Melero

23 Sistema osteoarticulomuscular — 200
Jesús Ramilo Álvarez

24 Extremidades — 258
Luis D. Suárez

Parte VI
Semiología de la cabeza y el cuello 269

25 Cabeza 271
Elsa Saavedra y Alfredo Larguía

26 Cuello 286
Elsa Saavedra y Alfredo Larguía

Parte VII
Aparato cardiovascular 293

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

27-1 Disnea 295
Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

27-2 Dolor 299
Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

27-3 Palpitaciones 311
Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad

27-4 Síncope 316
Roberto H. Iermoli, Leonardo G. Fata y Walter H. Taddey

27-5 Edema 319
Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

27-6 Cianosis 320
Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

28 Antecedentes cardiovasculares 321
Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

SECCIÓN 3 Examen físico

29 Examen físico del aparato cardiovascular 327
Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

29-1 Examen general 328

29-2 Pulso arterial 331

29-3 Tensión arterial 341

29-4 Presión y pulso venosos 347

29-5 Examen del tórax 354

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

30-1 Cardiopatía isquémica 379
Claudio H. Domínguez

30-2 Insuficiencia cardíaca 383
Daniel J. Piñeiro y Verónica I. Volberg

30-3 Arritmias cardíacas 393
Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad

30-4 Enfermedades valvulares 410
Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad

30-5 Endocarditis infecciosa 433
Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad

30-6 Enfermedades del pericardio 440
Claudio H. Domínguez

30-7 Hipertensión arterial 445
Roberto H. Iermoli y Leonardo G. Fata

30-8 Síndrome metabólico 454
Roberto H. Iermoli y Leonardo G. Fata

30-9 Hipertensión pulmonar 458
Walter H. Taddey

30-10 Tromboembolismo de pulmón 464
Walter H. Taddey

30-11 Shock 471
Walter H. Taddey

30-12 Insuficiencia vascular periférica 479
Claudio H. Domínguez

30-13 Cardiopatías congénitas del adulto 483
Claudio H. Domínguez

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

31-1 Radiología del tórax 488
Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

31-2 Electrocardiograma 492
Véanse caps. 72 y 73 en la Parte XVI

31-3 Prueba ergométrica graduada 493
Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

31-4 Electrocardiografía ambulatoria (Holter) 496
Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

31-5 Estudio electrofisiológico 499
Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

31-6 Ecocardiografía y Doppler cardíaco 501
Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

31-7 Estudios de cardiología nuclear 505
Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

31-8 Cateterismo cardíaco 507
Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

32-1 El paciente con dolor precordial 513
Claudio H. Domínguez

32-2 El paciente con síncope 517
Roberto H. Iermoli, Leonardo G. Fata y Walter H. Taddey

Parte VIII
Aparato respiratorio 525

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

33 Motivos de consulta del aparato respiratorio 527
Guillermina Ludueña

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

34 Antecedentes respiratorios 541
Fernando G. Lasala, Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez

SECCIÓN 3 Examen físico

35 Examen físico del aparato respiratorio 543
Fernando G. Lasala, Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

36-1 Síndromes de las vías aéreas 564
Enrique C. Jolly y Carlos M. Luna

36-2 Síndromes parenquimatosos pulmonares 569
Carlos M. Luna y Enrique C. Jolly

36-3 Síndromes pleurales 574
Ana M. Putruele y Myriam E. Levi

36-4 Síndromes vasculares pulmonares 582
Carlos M. Luna

36-5 Síndrome mediastínico 584
Carlos M. Luna

36-6 Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios 588
Enrique C. Jolly

36-7 Insuficiencia respiratoria 590
Carlos M. Luna

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

37-1 Radiografía de tórax 596
Santiago E. Rossi, Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

37-2 Gases en sangre arterial 597
Analía Loterzo

37-3 Examen funcional respiratorio 604
Cora G. Legarreta

37-4 Capacidad de difusión pulmonar 611
Cora G. Legarreta

37-5 Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar 613
Patricia R. Vujacich

37-6 Broncoscopia 615
Patricia R. Vujacich

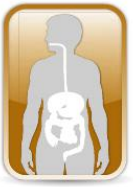
37-7 Punción pulmonar 620
Patricia R. Vujacich

37-8 Punción y biopsia pleurales 622
Patricia R. Vujacich

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

38-1 El paciente con dolor torácico 624
Guillermina Ludueña

38-2 El paciente con derrame pleural 630
Myriam E. Levi y Ana M. Putruele



Parte IX
Aparato digestivo 637

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

39-1 Trastornos de la deglución 639
Jorge A. Risso y Agustín Dal Verme

39-2 Trastornos de la digestión 643
César A. Gnocchi

39-3 Náuseas y vómitos 645
Octavio Mazzocchi

39-4 Dolor abdominal 649
César A. Gnocchi

39-5 Diarrea 654
Enrique A. Petrucci

39-6 Constipación 658
Jorge A. Risso y Emiliano López

39-7 Trastornos de la defecación y otras manifestaciones anorrectales 663
Emiliano López

39-8 Ictericia 666
Véase cap. 13

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

40 Antecedentes digestivos 667
Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

SECCIÓN 3 Examen físico

41 Examen físico del abdomen 669
Marcelo E. Álvarez, Horacio A. Argente y Guillermo Mendoza

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

42-1 Síndrome esofágico 687
Agustín Dal Verme

42-2 Síndrome ulceroso y gastritis 689
Luis H. de Prado Isla

42-3 Síndrome pilórico 694
Octavio Mazzocchi

42-4 Íleo 696
Enrique A. Petrucci

42-5 Síndrome diarreico 701
César A. Gnocchi

42-6 Síndrome de malabsorción 707
Enrique A. Petrucci

42-7 Síndrome del intestino irritable 711
Enrique A. Petrucci

42-8 Síndromes rectoanales 713
Luis H. de Prado Isla

42-9 Hemorragia digestiva 717
Jorge A. Risso y Emiliano López

42-10 Peritonitis 724
Enrique A. Petrucci

42-11 Síndromes vesiculares 728
Cristina Myburg

42-12 Hepatitis 733
Jorge A. Risso

42-13 Cirrosis e hipertensión portal 737
Octavio Mazzocchi y Luis H. de Prado Isla

42-14 Insuficiencia hepática 746
Luis H. de Prado Isla y Mariana Labato

42-15 Síndromes pancreáticos 752
Luis H. de Prado Isla y Mariana Labato

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

43-1 Estudios por imágenes 763
Daniel E. Cione

43-2 Endoscopia digestiva 773
Pablo Antelo

43-3 Laparoscopia 783
Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga

43-4 Biopsia hepática 785
Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

44-1 El paciente con dolor abdominal 790
César A. Gnocchi y Mariana Labato

44-2 El paciente con ascitis 794
César A. Gnocchi y Mariana Labato

44-3 El paciente con alteraciones en el hepatograma 799
Jorge A. Risso y Agustín Dal Verme

PARTE X
Sistema nefrourológico y medio interno 805

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

45 Motivos de consulta nefrourológicos 807
Claudio A. Baldomir

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

46 Antecedentes nefrourológicos 813
Claudio A. Baldomir

SECCIÓN 3 Examen físico

47 Examen general y de la región renal 814
Claudio A. Baldomir, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

48-1 Síndrome nefrótico 816
Laura B. Idiarte

48-2 Síndrome nefrítico agudo 820
Rita M. Fortunato

48-3 Nefritis tubulointersticial 823
Rita M. Fortunato

48-4 Insuficiencia renal 828
Laura B. Idiarte

48-5 Infección urinaria 840
Rita M. Fortunato

48-6 Litiasis urinaria 844
Rita M. Fortunato y Laura B. Idiarte

48-7 Trastornos del metabolismo hidrosalino 851
Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Álvarez

48-8 Trastornos del metabolismo del potasio 873
Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Álvarez

48-9 Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones 881
Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Álvarez

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

49-1 Análisis de la orina y del sedimento urinario 897
Fernando Segovia

49-2 Evaluación de la función renal 906
Fernando Segovia

49-3 Estudios por imágenes 910
Fernando Segovia

49-4 Biopsia renal 919
Fernando Segovia

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

50-1 El paciente con hematuria 923
Rita M. Fortunato

50-2 El paciente con proteinuria 928
Laura B. Idiarte

50-3 El paciente con obstrucción urinaria 934
Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

50-4 El paciente con poliuria 937
Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

Parte XI
Sistema endocrino y metabolismo

941

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

51-1 Modificaciones del peso corporal 943
Daniel J. Pietrobelli

51-2 Alteraciones del color de la piel 948
Daniel J. Pietrobelli

51-3 Alteraciones del vello corporal 952
Daniel J. Pietrobelli

51-4 Alteraciones de la distribución de la grasa corporal 957
Daniel J. Pietrobelli

51-5 Astenia y adinamia 961
Daniel J. Pietrobelli

51-6 Alteraciones del volumen urinario 961
Daniel J. Pietrobelli

51-7 Amenorrea 962
Daniel J. Pietrobelli

51-8 Ginecomastia 964
Daniel J. Pietrobelli

51-9 Galactorrea 969
Daniel J. Pietrobelli

51-10 Disminución de la libido 973
Daniel J. Pietrobelli

51-11 Impotencia 975
Daniel J. Pietrobelli

51-12 Espasmos o calambres musculares 977
Daniel J. Pietrobelli

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

52 Antecedentes endocrinometabólicos 979
Oscar D. Bruno

SECCIÓN 3 Examen físico

53 Examen físico del sistema endocrinometabólico 981

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

54-1 Panhipopituitarismo 982
Karina Danilowicz y Oscar D. Bruno

54-2 Diabetes insípida 988
Marcos P. Manavela y Oscar D. Bruno

54-3 Acromegalia 992
Marcos P. Manavela y Oscar D. Bruno

54-4 Hipertiroidismo 996
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

54-5 Hipotiroidismo 1003
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

54-6 Tiroiditis 1007
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

54-7 Hiperparatiroidismo 1011
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

54-8 Hipoparatiroidismo 1015
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

54-9 Síndrome de Cushing 1020
Oscar D. Bruno

54-10 Feocromocitoma 1025
Reynaldo M. Gómez y Oscar D. Bruno

54-11 Síndrome hiperandrogénico 1028
Karina Danilowicz y Oscar D. Bruno

54-12 Hiperaldosteronismo primario 1033
Reynaldo M. Gómez y Oscar D. Bruno

54-13 Enfermedad de Addison (síndrome de insuficiencia suprarrenal) 1036
Oscar D. Bruno

54-14 Diabetes mellitus 1040
Marcelo O. Lucentini

54-15 Dislipidemias 1046
Marcelo O. Lucentini

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

55-1 Evaluación de la función endocrinometabólica 1052
Raúl A. Chervin y Oscar D. Bruno

55-2 Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico y mineral 1073
Silvina R. Mastaglia

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

56-1 El paciente con bocio-nódulo tiroideo 1080
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

56-2 El paciente con hipercalcemia 1083
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

56-3 El paciente con hipocalcemia 1086
Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

56-4 El paciente con hipoglucemia 1090
Félix M. Puchulu

56-5 El paciente con dislipidemia 1096
Marcelo O. Lucentini

Parte XII
Sistema inmunohematopoyético y hemostasia 1101

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

57-1 Palidez 1103
Horacio Di Fonzo

57-2 Rubicundez 1105
Horacio Di Fonzo

57-3 Adenomegalias 1106
Marcelo J. Melero

57-4 Hemorragia 1109
Andrés L. Brodsky

57-5 Fiebre en el paciente con una enfermedad hematológica 1113
Marcelo J. Melero

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

58 Antecedentes inmunohematológicos y hemostáticos 1114
Horacio Di Fonzo y Andrés L. Brodsky

SECCIÓN 3 Examen físico

59 Examen físico relacionado con el sistema inmunohematopotoyético y la hemostasia 1115

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

60-1 Síndrome anémico 1116
Horacio Di Fonzo

60-2 Policitemias 1120
Horacio Di Fonzo

60-3 Leucocitosis y leucopenia 1123
Marcelo J. Melero

60-4 Leucemias 1127
Marcelo J. Melero

60-5 Linfomas 1132
Marcelo J. Melero

60-6 Trombocitopenia 1136
Andrés L. Brodsky

60-7 Trombocitosis 1142
Andrés L. Brodsky

60-8 Síndromes de inmunodeficiencia 1147
Marcelo J. Melero

60-9 Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas 1154
Marcelo J. Melero

60-10 Síndrome hemorragíparo 1159
Andrés L. Brodsky

60-11 Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad 1164
Andrés L. Brodsky

60-12 Vasculitis 1169
Horacio Di Fonzo

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

61-1 Hemograma 1175
Andrés L. Brodsky

61-2 Frotis de sangre periférica 1179
Andrés L. Brodsky

61-3 Punción-aspiración y biopsia de médula ósea 1184
Andrés L. Brodsky

61-4 Estudio de la coagulación 1188
Andrés L. Brodsky y Roxana Raimondi

61-5 Estudios por imágenes 1190
Andrés L. Brodsky

61-6 Punción y biopsia ganglionar 1194

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

62-1 El paciente con anemia 1195
Horacio Di Fonzo

62-2 El paciente con adenomegalias 1201
Marcelo J. Melero

62-3 El paciente con esplenomegalia 1212
Marcelo J. Melero

Parte XIII
Sistema nervioso 1221

SECCIÓN 1 Motivos de consulta

63-1 Deterioro cognitivo 1223
Federico Micheli y Sergio P. Díaz

63-2 Pérdida de conocimiento 1225
Francisco Azzato y Benjamín Vera Barros

63-3 Cefalea 1227
María de Lourdes Figuerola y Francisco Azzato

63-4 Mareos, vértigo y trastornos del equilibrio 1232
Francisco Azzato y Benjamín Vera Barros

63-5 Movimientos anormales involuntarios 1236
Federico Micheli y Sergio P. Díaz

63-6 Debilidad muscular 1241
Federico Micheli y Francisco Azzato

63-7 Convulsiones 1245
Benjamín Vera Barros

63-8 Trastornos de la visión 1249
María Alejandra Carrasco y Federico Micheli

63-9 Dolor, hormigueo y adormecimiento 1258
Federico Micheli y Sergio P. Díaz

63-10 Trastornos del sueño 1260
Stella Maris Valiensi

SECCIÓN 2 Anamnesis de los antecedentes

64 Antecedentes neurológicos 1263
Ricardo Maiola

SECCIÓN 3 Examen físico

65 Examen físico del sistema nervioso 1267
Marcelo E. Álvarez, Horacio A. Argente, Jorge L. Ferreiro y Marta I. Pugliese

65-1 Examen general del paciente 1267

65-2 Pares craneales 1272

65-3 Motilidad 1297

65-4 Sensibilidad 1309

65-5 Coordinación neuromuscular 1313

65-6 Praxia 1316

65-7 Gnosia 1317

65-8 Lenguaje 1319

65-9 Sistema nervioso autónomo 1321

SECCIÓN 4 Síndromes y patologías

66-1 Síndrome de hipertensión endocraneana 1325
Rubén A. Lanosa

66-2 Síndrome meningoencefalítico 1329
Rubén A. Lanosa

66-3 Síndrome piramidal 1334
Rubén A. Lanosa

66-4 Síndrome de la segunda neurona motora 1342
Rubén A. Lanosa

66-5 Síndromes sensitivos 1345
Rubén A. Lanosa

66-6 Síndromes medulares 1349
Federico Micheli y Manuela T. Cabrera y Flores

66-7 Síndromes de los nervios periféricos 1354
Federico Micheli y Manuela T. Cabrera y Flores

66-8 Síndromes extrapiramidales 1359
Eleonora R. A. Bagg

66-9 Síndrome cerebeloso 1367
Rubén A. Lanosa

66-10 Síndromes lobares 1371
Eleonora R. A. Bagg

66-11 Afasias, apraxias y agnosias 1378
Eleonora R. A. Bagg

66-12 Síndromes demenciales 1386
Eleonora R. A. Bagg y Marta I. Pugliese

66-13 Síndromes autonómicos 1394
Eleonora R. A. Bagg y Gabriela B. Raina

66-14 Síndromes vasculares cerebrales 1399
Natalia Balián y Benjamín Vera Barros

66-15 Síndromes miopáticos 1403
Cynthia L. García Fernández y Benjamín Vera Barros

SECCIÓN 5 Exámenes complementarios

67-1 Punción lumbar 1409
Cristian R. Calandra y Benjamín Vera Barros

67-2 Electroencefalograma 1411
Benjamín Vera Barros

67-3 Estudios neurofisiológicos 1414
Alicia C. Bertotti

67-4 Estudios por imágenes 1417
Cristina Besada

67-5 Otros estudios neurológicos 1422
Benjamín Vera Barros

SECCIÓN 6 Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

68-1 El paciente en coma 1425
Federico Micheli y Sergio P. Díaz

Parte XIV
Aparato reproductor 1431

69 Aparato reproductor femenino y mamas 1433
Belén Provenzano Castro

70 Aparato reproductor masculino 1448
Gustavo L. Garrido y Mariano Cohen

Parte XV
Psicosemiología 1459

71 Semiología de los principales síndromes psiquiátricos 1461
Roberto Doria-Medina

Parte XVI
Electrocardiografía 1479

72 Electrocardiograma normal 1481
Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

73 Electrocardiograma patológico 1498
Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

Parte XVII
Radiografía de tórax 1513

74 Radiografía de tórax normal 1515
Santiago E. Rossi, Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

75 Radiografía de tórax patológica 1521
Santiago E. Rossi, Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

Parte XVIII
Uso e interpretación de los exámenes de laboratorio 1539

76 Interpretación de los exámenes de laboratorio 1541
Julio A. Suvá

77 Examen periódico de salud 1551
Julio A. Suvá

Índice analítico 1557

CAPÍTULO 1

La relación médico-paciente

Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

La relación médico-paciente (RMP) es el eje central del desempeño profesional, no solo de los médicos sino de todos los profesionales de la salud. Debería llamarse relación médico-persona, ya que el término paciente involucra un prejuicio, podría incluso considerarse peyorativo y suele ser la base sobre la que se estructura la asimetría de la relación.

La RMP no es comunicación médica, ni entrevista médica, es mucho más que eso. Una de las acepciones de relación es conexión y, más precisamente los médicos, podríamos llamarla compromiso. Este compromiso es profesional, a través del juramento hipocrático, y humano a través del carácter netamente social de la medicina como ciencia, concepto muy declamado en los discursos pero poco llevado a la práctica. Por este carácter social de la RMP, esta no es universal; hay tantas RMP como personas, ya que son diferentes los contextos, las culturas, las creencias y los valores que le confieren individualidad a ese momento y lo hacen único.

La relación médico-paciente está estructurada sobre el principio de la medicina como ciencia social.

El fuerte desarrollo tecnológico desde mediados del siglo pasado ha ido deteriorando esta relación y dando lugar a un fetichismo tecnocrático que ha alejado el compromiso del médico con las personas. Además ha incrementado la asimetría de la relación: de un lado todo el poder y del otro la sumisión. Es así como los profesionales no escuchan ni hablan con sus pacientes, les muestran sus estudios en películas. Nuestra interpretación de los hechos exige describir lo que nosotros llamamos dos paradigmas en pugna: el paradigma sociológico-humanista y el paradigma biomédico-cientificista, que estructuran una forma de hacer y de ser en la relación médico-paciente.

Ser médico no solo es dominar un saber y una tecnología, sino también hacerse cargo de los valores y preocupaciones de las personas.

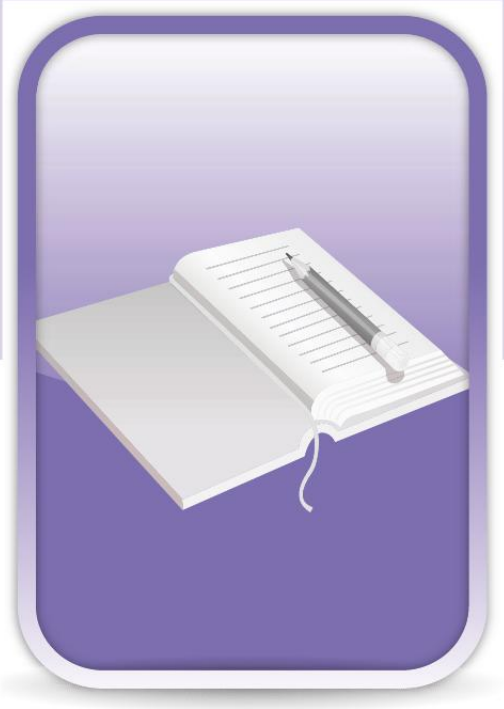
CUIDAR LA SALUD Y ATENDER LA ENFERMEDAD

Llama la atención la ligereza con la que se utilizan las palabras salud y enfermedad como si fueran antónimos o las dos caras de una misma moneda.

En primer término deberíamos intentar definirlas. Si bien son muchas las definiciones de **salud**, nosotros preferimos concebirla como **"una construcción cultural muy compleja y un estado progresivo de resolución de las inequidades sociales".**

La salud es un fenómeno de construcción comunitaria y esta construcción es cultural y dependiente de la historia, de las creencias, de los valores, de las redes de significados comunes, de la estructura económica, de la estructura política, etc. Por este motivo es muy compleja y se explica por qué es muy difícil establecer estándares de salud ya que, por ser la medicina una ciencia social, son las personas quienes deben definir qué es salud para ellas. Cobra así valor el concepto de **calidad de vida** (véase el cap. 2 ***Calidad de vida relacionada con la salud: conceptos y campo de aplicación en Medicina*****), que es un valor** percibido como estado saludable y que define **el paradigma sociológico-humanista de la RMP, que se centra** en el **cuidado de la salud y cuyo principal objetivo es pro**porcionar el mejor cuidado a las personas, que les permita desarrollar su proyecto de vida, entendido esto, en sentido amplio, como calidad de vida. El primer paso para lograr este objetivo de calidad de vida es la resolución de las inequidades sociales, entendiéndose como inequidad una desigualdad, pero con tres características: es innecesaria y evitable y por ende injusta. El Dr. Ramón Carrillo, primer ministro de Salud de la República Argentina, al comienzo de la década de 1950, frente al entusiasmo mundial por el descubrimiento de los antibióticos, expresó:

Parte I



Introducción

Contenido

Capítulo 1 La relación médico-paciente

Capítulo 2 Calidad de vida relacionada con la salud: conceptos y campo de aplicación en Medicina

Capítulo 3 Simulación clínica en la enseñanza de la Semiología

"frente a las enfermedades de la pobreza, la miseria y la marginación social, los gérmenes son una pobre causa de enfermedad", estableciendo con claridad cuál debía ser la prioridad; primero resolver las inequidades sociales.

Al otro paradigma, centrado en **la atención de la enfermedad, lo denominamos biomédico-cientificista. Es** necesario definir dos palabras: **cuidar y atender. Cuidar** es ir hacia las personas, atender es esperar que las personas vengan. Estas dos palabras definen y estructuran la ideología de cada uno de los dos paradigmas. Un ejemplo que parecería extremo puede ayudar a la comprensión conceptual: un hospital es un lugar de atención y una visita domiciliaria es una actividad de cuidado. Otro ejemplo, que puede parecer banal, deja en claro esta diferencia: dos madres dejan a sus niños en la cuna para hacer los quehaceres domésticos; una lo va a ver cada 15 minutos y, la otra, solo cuando lo escucha llorar; la primera lo cuida y la segunda lo atiende.

La salud es una construcción cultural muy compleja, es un estado progresivo de resolución de las inequidades sociales.

Definir **enfermedad constituye el otro polo del problema**, término de etimología hebrea, enfermedad significa debilidad, lo que implica una definición mecanicista centrada en lo biológico. Encuadra con los principios del paradigma biomédico-cientificista: atender el cuerpo no la persona. Sin embargo, el término enfermedad puede ser interpretado de acuerdo con otra etimología proveniente de un dialecto judío antiguo, que la traduce como **"sin proyectos". Esta acepción es concordante con el** concepto de calidad de vida, eje del paradigma sociológico-humanista.

El deterioro biológico del ser plantea limitaciones, pero lo relevante es cómo estas limitaciones influyen en el proyecto de vida de las personas. Si lo interrumpen, la persona estará gravemente enferma; si no lo afectan, no se modificará su condición de salud.

La enfermedad es la circunstancia personal que interrumpe el proyecto de vida.

Adviértase que no hay una relación directa entre la magnitud del daño biológico y la magnitud del daño sobre el proyecto vital. Así, pequeñas modificaciones biológicas pueden destruir un proyecto de vida y otras, de magnitud, pueden no afectarlo. Es el caso de las personas que concurren en repetidas ocasiones a la consulta en busca de ayuda por síntomas menores e inespecíficos que alteran su vida cotidiana, pero que el médico minimiza y, frente a los cuales, en general luego de solicitar una amplia batería de estudios complementarios para "descartar" diferentes enfermedades, entrega como única respuesta "usted no tiene nada". Por otro lado, el famoso físico inglés Stephen Hawking, autor de la teoría del agujero negro, está cuadripléjico, afásico, con incontinencia de esfínteres y alimentado por una sonda nasoyeyunal. El paradigma biomédico-cientificista lo consideraría un paciente terminal, gravemente enfermo. El paradigma sociológico-humanista lo considera sano, ya que, como él mismo expresó "tengo algunos problemas pero me siento bien" y, además, no ha modificado su proyecto de vida que, últimamente, le ha permitido cuestionar su propia teoría.

Este contraste entre ambas visiones se debe, a nuestro entender, a la falta de medición del impacto, es decir de cómo los deterioros biológicos influyen sobre los proyectos vitales y cómo el accionar de los médicos modifica estas situaciones.

Son las personas las que tienen que decir si están mejor o peor y qué significa eso para ellas. No es el valor de la glucemia o del hematocrito o de la tensión arterial lo que define la calidad de vida. La calidad es un valor percibido y es, en este concepto, donde se percibe con claridad el enfrentamiento entre los dos paradigmas. El sociológico-humanista ***cuida la salud*** **y valora el deterioro biológico** de acuerdo con su impacto sobre la calidad de vida. El biomédico-cientificista ***atiende la enfermedad*** e informa a las personas sobre su gravedad en relación directa con el deterioro biológico que padecen.

La identificación del profesional de la salud con uno u otro paradigma va a derivar en dos relaciones médico-paciente totalmente distintas.

PARADIGMAS Y RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

La relación médico-paciente puede ser definida por cuatro características que son diametralmente opuestas en los dos paradigmas antes descritos.

En el sistema de atención de la enfermedad (SAE) del par**adigma biomédico-cientificista, la relación** médico-paciente es biologicista, individualista, pragmática y autoritaria. En el sistema de cuidado de la salud (SCS) del paradigma sociológico-humanista, la relación médico-paciente es biográfica, sociológica, dogmática y responsable.

En el SAE, la RMP es **biologicista porque focaliza su** atención en los órganos y los sistemas. Intenta hacer un mapa del daño biológico, como si se tratara de las piezas de un motor descompuesto; el enfermo no es la persona sino el hígado. La estrategia de comunicación en la entrevista médica es el **interrogatorio, con preguntas y respuestas** de acuerdo con un protocolo estructurado con anterioridad a la relación.

En el SCS, la RMP es **biográfica** porque el momento actual tiene un pasado y una historia de vida en la que suele haber claves de la situación presente. La enferma es la persona y no sus órganos o sistemas. La estrategia de comunicación en la entrevista médica es la anamnesis que significa ayudar a recordar; el médico **escucha** a la persona y trata de ayudarla en su recuerdo solo con preguntas puntuales.

En el SAE, la RMP es **individualista porque el problema** de la enfermedad es un problema individual. El médico suele hacer un prontuario del paciente y luego dicta un veredicto y una sentencia: "Usted es hipertenso, diabético y padece insuficiencia renal avanzada, no tiene muchos años de vida y en pocos meses deberá someterse a hemodiálisis". El paciente es culpable, no tiene cómplices, no hay un contexto social y los hábitos y el estilo de vida que lo llevaron a esa situación son perversiones personales. La atención está centrada en las consecuencias y no en las causas.

En SCS, la RMP es **sociológica porque no existe un in**dividuo sano en una sociedad enferma. En este contexto resulta vital comprender que el 40% de la morbimortalidad se debe a hábitos y estilos de vida no saludables, y el 30% a factores ambientales; el otro 30% se lo reparten el

factor biológico (20%) y las deficiencias en la atención de la enfermedad (10%). Como se puede ver, el 70% de la morbimortalidad está relacionado con factores como la mala alimentación, el sedentarismo, el tabaquismo, el estrés cotidiano, la polución ambiental y la carencia de agua potable y de cloacas, que son claramente factores socio-comunitarios. Sin embargo, al momento de asignar los recursos, el sistema de atención de la enfermedad se lleva el 90% de ellos porque en la atención de la enfermedad se concentran los intereses de rentabilidad de la atención médica, en especial el de las industrias farmacéutica y de la tecnología médica. Las bases de esta inequidad son claras: centrar la atención en las consecuencias y no en las causas. Se escucha a diario decir que en la actualidad existe una pandemia de diabetes cuando lo que existe en realidad es una pandemia de hábitos y estilo de vida no saludables, que se modifican con educación, empezando por la de los propios médicos.

En el SAE, la RMP es **pragmática, hay una solución** para cualquier problema y no importa el costo, el paradigma es la panacea (un remedio para todo). En nuestro país el 80% del presupuesto de salud se gasta en los 3 últimos meses de vida de las personas, cuando el daño ya está avanzado, suele ser irreversible y se perdieron las oportunidades del cuidado. Entonces se aplican los fármacos y recursos tecnológicos más costosos en las salas de terapia intensiva, no para prolongar la vida sino para prolongar una agonía.

En el SCS, la RMP es **dogmática, basada en el dogma** que surge de la etimología de la palabra médico (del griego ***medeos*: cuidar). Sin embargo, siempre se hace referencia** a los médicos como "los profesionales del arte de curar". La persona del médico es el principal recurso terapéutico y el menos costoso. Investiga cómo el paciente simboliza su enfermedad y le permite actuar con la eficacia simbólica del hombre que acompaña a otro hombre, completando y enriqueciendo la eficacia del tratamiento biológico. Confortar en el sentido antropológico es comprometerse a ayudar al enfermo en la búsqueda del significado de su sufrimiento, porque, cuando se tiene una idea sobre ese significado, se deja de sufrir; quizá siga el dolor, pero solamente el físico. En los tiempos de la supremacía tecnológica, se suele utilizar el término "alta complejidad" para la aplicación de recursos técnicos en medicina. Se deberá advertir, no obstante, que la complejidad que conlleva el aprendizaje de saber escuchar y acompañar a las personas es también alta complejidad, pero humanística. La palabra del médico puede curar como el mejor fármaco y también puede enfermar como el peor de los gérmenes. Pero no habrá nunca fármacos ni desarrollos tecnológicos que quiten el miedo, infundan alegría y aumenten la autoestima de las personas.

En el SAE, la RMP es **autoritaria porque el médico ordena** un curso de acción y el paciente debe cumplir, no existe el libre albedrío. En muchos casos la situación parece ser una amenaza de muerte: "si usted no se opera hoy, se muere mañana".

En el SCS, el médico es **responsable** porque informa sobre lo beneficioso y advierte sobre lo perjudicial, pero no obliga a lo primero ni juzga ni condena si el paciente no sigue sus recomendaciones. Lo acompaña en ese difícil camino del sufrimiento, no lo abandona, trata de encontrar nuevos puntos de equilibrio y se concentra en su calidad de vida.

CONCLUSIÓN

Las expectativas que tenemos los médicos sobre los resultados de nuestro accionar suelen no coincidir con las percepciones que tienen nuestros pacientes sobre su salud. Reflexionar sobre la ideología de los paradigmas expuestos puede aumentar estas coincidencias y conducir a una relación médico-paciente más gratificante, completa y eficaz.

Véase **Autoevaluación** cap. 1 *La relación médico-paciente*

CAPÍTULO 2

Calidad de vida relacionada con la salud: conceptos y campo de aplicación en Medicina

Cristina Pecci

INTRODUCCIÓN

La enseñanza de la Medicina suele estar centrada en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades. Es lo que podría denominarse la enseñanza del "qué hacer" y "cómo hacer". Sin embrago, se dedica poco tiempo en las aulas y poco espacio en los textos al "por qué hacer" y "para qué hacer", a nuestro entender el destino final de todos nuestros esfuerzos como profesionales de la salud. La respuesta sería cuidar, mantener y mejorar la **calidad de vida de las personas. Este puede ser un concepto novedoso** o poco conocido por los alumnos y es por ese motivo que hemos considerado pertinente dedicarle un capítulo especial al tema.

Son variadas las razones que justifican pensar en términos de calidad de vida cuando se trata de intervenciones médicas. Entre ellas se consideran las siguientes:

- **En la toma de decisiones cada vez se tienen más en** cuenta las preferencias de los pacientes porque eso tiene importantes implicaciones para el tratamiento.
- **En la práctica clínica el uso de medidas de calidad de** vida relacionadas con la salud (CVRS) asegura que el tratamiento y la evaluación se centran en el paciente y no en la enfermedad.[1]
- **Frente al aumento en la prevalencia de enfermedades** crónicas reviste mayor importancia evaluar su impacto;[2] **hay que considerar qué expectativas de calidad** de vida están relacionadas con ellas y qué se puede esperar de los tratamientos indicados al prolongarse la vida en cantidad de años. La CVRS es una medida de resultado apropiada cuando no hay cura y el paciente tiene que aprender a vivir con la enfermedad.[3]
- **Las mediciones de CVRS son consideradas evidencia** requerida en la investigación clínica como objetivo clínico significativo.[4]
- **Los medicamentos van a tener información sobre sus** aportes a la CVRS.[4] **Los médicos tienen que interpretar** esta información en su significado específico y no como si se tratara de un término más de la vida cotidiana.
- **Ninguna enfermedad existe en un vacío; el trabajo de** los médicos tampoco tiene que estar descontextualizado de sus coordenadas psicosocioculturales. Las mediciones de CVRS capturan componentes de la persona y de su contexto social. Por ejemplo, las enfermedades crónicas afectan y son afectadas por características generales de la vida de las personas, por ejemplo, ambiente, estilo de vida, relaciones y soporte social con que cuenten. La información sobre estos aspectos puede influir en las decisiones sobre el tratamiento y cuidado.[1] **Por lo tanto, el concepto de CVRS es un nexo** para fortalecer más formalmente los vínculos entre la medicina y la sociedad tanto en la visión de los problemas de salud como en la búsqueda de soluciones. La interrelación con organizaciones de la sociedad civil (OSC) (fundaciones, asociaciones de pacientes, cooperativas, etc.) u otras instituciones dedicadas al cuidado y promoción de la salud pueden contribuir a mejorar la CVRS mediante recursos sociales de apoyo para los pacientes.
- **La CVRS es un *resultado* de las intervenciones; es** decir, involucra aspectos mensurables del estado de salud que puedan servir para analizar cambios a nivel individual o en grupos de pacientes como consecuencia del proceso de cuidados e intervenciones médicas.[5]
- **Es importante que el concepto de CVRS se incorpore** más formalmente en programas educativos dirigidos a pacientes y familiares-cuidadores; en ocasiones estos últimos responden por el paciente.[6]
- **El médico sigue siendo el principal organizador de la** respuesta a los problemas de salud, pero trabajando sis-

temáticamente en equipos interdisciplinarios puede sobrecargarse menos y contribuir a lograr respuestas más a la medida de las preferencias de los pacientes y sus familiares.

"El objetivo de la medicina debe ser proporcionar el tratamiento que mejor permite a los pacientes procurar con éxito sus objetivos y finalidades generales, es decir, sus planes de vida." (Brock, 1996).
"La valoración completa de los efectos y beneficios de la intervención médica tiene que dar evidencia del impacto que ha tenido en el estado de salud y en la CVRS del paciente." (Garratt A, et al., 2002).

TÉRMINOS Y DEFINICIONES

Calidad de vida **(CV) es un concepto muy amplio y en** su sentido más general puede considerase como una "buena vida".[7] **Amartya Sen[8] tiene un enfoque de CV relacionado** con la capacidad para lograr funcionamientos valiosos como parte de la vida; capacidades para ***ser*** **o** ***hacer*** con libertad. Dice: "la calidad de vida de […] una persona no es solo cuestión de lo que logra sino también de cuáles eran las opciones entre las que esa persona tuvo la oportunidad de elegir".

Calman[9] **destaca que el concepto de CV no solo in**cluye el impacto de los tratamientos y efectos colaterales sino que implica el reconocimiento del paciente como individuo, como persona total, cuerpo, mente y espíritu. Considera que la CV de una persona es buena cuando sus esperanzas y expectativas coinciden con sus logros. A mayor distancia, o desajuste, entre expectativas y resultados, peor CV. Hay que identificar problemas y prioridades de los pacientes; estas pueden cambiar con el tiempo y ser modificadas por la edad y las experiencias. Para Calman, la definición de CV tiene las siguientes implicaciones:

- Solo puede ser descrita por el propio individuo.
- Requiere tomar en cuenta varios aspectos de la vida.
- Se relaciona con los objetivos y metas de cada persona.
- Su mejora se vincula con la capacidad de identificar y lograr esos objetivos.
- La enfermedad y los tratamientos pueden modificar los objetivos y expectativas.
- Los objetivos tienen que ser realistas.
- Se requieren acciones para disminuir la brecha entre las expectativas y la realidad. Estas acciones puede realizarlas el paciente mismo o pueden lograrse a través de la ayuda de otros.
- Esta brecha puede ser la fuerza motora de algunos individuos.
- En la medida en que se logran los objetivos, aparecen otros nuevos y de nuevo se producen desajustes. La CV mide estas diferencias, en un momento particular del tiempo, entre las esperanzas y expectativas del individuo y sus propias experiencias reales.

La definición de salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS)* sugiere que la enfermedad compromete no solo aspectos biológicos o fisiológicos sino que también afecta el bienestar psicológico, social y económico; es una definición amplia e inclusiva que trasciende el modelo médico.[10] **Por su parte, para la OMS el concepto de** "calidad de vida" incluye al ambiente.[11] La define como "la percepción de los individuos de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en el que viven y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones" (WHOQOL Group, 1995).

Patrick sostiene que toda pretensión de tener una visión más amplia de los problemas médicos invoca el concepto de ***calidad de vida*** **ya que su descripción muestra** cómo la salud influencia y es influenciada por la experiencia del cuerpo y de la mente dentro de un contexto sociocultural[12] **determinado. Para mostrar esta especificidad** se utiliza el concepto de "calidad de vida relacionada con la salud" (CVRS).**

Este concepto de CVRS indica que la evaluación se centra en la salud e involucra las experiencias que tiene la persona con la enfermedad, el dolor, la fatiga y la discapacidad y también con aspectos más amplios que impactan sobre el bienestar físico, emocional y social del individuo.[13]

Brock lo expresa de esta manera: hay enfermedades y accidentes que por sus secuelas y desenlaces generan discapacidad funcional; entonces es cuando es fundamental para el paciente la reevaluación del proyecto o plan de vida y de sus principales objetivos y expectativas. Mediante el trabajo de rehabilitación física y psicosocial, y con el paso del tiempo, puede ser que, a pesar de la función reducida, no esté disminuida su CVRS porque sus aspiraciones y expectativas fueron replanteadas, reducidas o cambiadas‡. **La autodeterminación es un componente** fundamental de la CVRS: en respuesta a circunstancias adversas de la vida, muestra que la persona mantiene su dignidad en la capacidad de retener el control de su vida dentro de los límites posibles frente a las nuevas e inesperadas circunstancias.[7] **Cuando las limitaciones funcionales,** debido a una enfermedad, accidente o secuelas, restringen significativamente las actividades que de otra manera hubiera realizado, es decir, restringe las elecciones o el rango de oportunidades disponibles, disminuirá su calidad de vida. Brock considera que los dos objetivos centrales de la medicina rehabilitadora son los ajustes para que no disminuya la función primaria (movilidad, por ejemplo) o para redirigir el plan de vida de la persona afectada hacia áreas donde las funciones se realizarán mejor; así, aunque disminuya el rango de oportunidades, no necesariamente va a disminuir la calidad de vida.[7]

Hay que destacar que no hay una única definición del concepto de CVRS que haya sido universalmente adop-

* En su Constitución la OMS define a la salud como "un estado de completo bienestar físico, mental y social y no meramente como ausencia de enfermedad o lesión" (OMS, 1948).

** La referencia frecuente a este término en publicaciones escritas en inglés es "heath related quality of life (HRQL)".

‡ **"discapacidades físicas graves no siempre disminuyen la calidad de** vida si las personas incapacitadas han podido o se les ha ayudado lo suficiente para compensar sus carencias de modo que el nivel de discapacidad funcional primaria no se vea esencialmente disminuido […]" (Brock, 1996: 170). La "paradoja de la discapacidad" se da cuando personas que tienen una enfermedad muy grave o severa sin embargo no evalúan su CV significativamente peor que otros con enfermedad moderada o que la de gente saludable (Higginson IJ, Carr AJ, 2001).

tada; no obstante, es uno de los resultados más importantes de la atención de la salud.[14] Representa el efecto funcional de una enfermedad y de sus consiguientes tratamientos sobre el paciente, tal como es percibido por este.[3,15,16]

La *Food and Drug Administration (FDA)** de Estados Unidos incluye a las evaluaciones de CVRS dentro de las medidas de resultados informados por los mismos pacientes.** En inglés se las conoce como *patients reported outcomes* y PRO es su sigla habitual de referencia en las publicaciones. Una evaluación PRO es cualquier informe o reporte que viene directamente de los pacientes sobre una condición de salud y su tratamiento. Incluye informes de síntomas, CVRS, estado de salud, adherencia y satisfacción con el tratamiento.[17,18] La Agencia de Medicamentos Europea (EMA)‡ también incluye las evaluaciones de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) dentro de los instrumentos denominados PRO.[19] Mediante esta estrategia se destaca la genuina importancia de incluir la perspectiva del paciente en estas evaluaciones, se enfatiza la fuente de información (el paciente) antes que su contenido y se evitan los problemas de la definición conceptual del término CVRS.[14]

Ambas Agencias, la FDA y la EMA, están muy interesadas en que los medicamentos den evidencia de beneficios a partir de los resultados informados por los pacientes (PRO). Sirve para mostrar que entre productos de similar eficacia clínica algunos se distinguen por trasladar estos efectos clínicos a resultados más significativos para los pacientes, familiares y para sus médicos tratantes. En consecuencia, los investigadores de la industria farmacéutica deben presentar suficiente evidencia basada en resultados de estas medidas antes de la aprobación del nuevo fármaco.

MODELOS DE SALUD PARA INTERPRETAR LA CVRS COMO MEDIDA DE RESULTADOS INFORMADOS POR EL PACIENTE

Wilson y Cleary[21] en la década de 1990 reconocen el uso creciente de medidas de CVRS en la evaluación de la efectividad, en ensayos clínicos, y también en la investigación sobre calidad de los servicios de salud. Ellos analizan cómo se interrelacionan las intervenciones clínicas con sus potenciales impactos en parámetros de CVRS, en la función física, social o en la salud mental. Proponen partir de la comparación entre dos modelos conceptuales de salud derivados de tradiciones académicas diferentes: por un lado el paradigma clínico, el modelo biomédico y, por otro, el paradigma de la ciencia social o modelo de "calidad de vida". El primero, con raíces en la biología, la bioquímica y la fisiología, está centrado en la consideración de factores etiológicos, procesos patológicos y resultados biológicos, fisiológicos y clínicos; el segundo, fundamentado en la sociología, la psicología y la economía, está centrado en dimensiones del funcionamiento y en el bienestar global y presta atención a las maneras en que las estructuras sociales y las instituciones influencian a los individuos. Wilson y Cleary proponen un modelo conceptual integrador de ambas tradiciones que sirva para categorizar los resultados y medidas informadas por los pacientes de acuerdo con los conceptos subyacentes de salud que ellos representan y que permita el análisis causal entre los diferentes aspectos relacionados con la salud. Su punto de partida es que el concepto de calidad de vida es diferente del de salud; los factores económicos, políticos, culturales y espirituales pueden afectar la CV pero quedan, por lo general, fuera del área de actividad de los médicos y de los sistemas de salud. Estos autores proponen pensar las mediciones de la salud sobre un *continuum* de creciente complejidad biológica, social y psicológica. En un extremo de este *continuum* están las medidas biológicas, como el hematocrito o la hemoglobina; a medida que se avanza en el *continuum* hay otras medidas más complejas e integradas, como las del funcionamiento físico, la movilidad por ejemplo, y las percepciones generales de la salud.

Otros autores destacan que el *estado de salud* no es lo mismo que *categoría diagnóstica* y proponen entender *la experiencia de salud* como un conjunto que incluye: una condición de salud subyacente (dolencia, trastorno, trauma, discapacidad); niveles de funcionalidad o disminución de funcionalidad (discapacidad) corporal, individual o social; evaluaciones del estado de salud y evaluaciones subjetivas de las experiencias de salud y de los factores de riesgo. Las categorías diagnósticas son indispensables para clasificar la condición de salud subyacente.[22]

El modelo propuesto en la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF) aprobada por la Organización Mundial de la Salud (OMS)[23] propone una clasificación abarcadora del funcionamiento humano en todas sus dimensiones con la expectativa de facilitar comparaciones internacionales. Conceptualiza el nivel de funcionamiento de una persona como una interacción dinámica entre su condición de salud, factores del ambiente y factores personales. Este modelo propone tres dimensiones de análisis para el funcionamiento: la funcionalidad de las estructuras corporales (deficiencias), la funcionalidad de las personas (limitación de actividades) y los desempeños en el contexto (restricciones en la participación)‡‡ de acuerdo con los factores del ambiente en el desempeño real de acciones y comportamientos. Las enfermedades y otros trastornos se clasifican de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima versión (CIE-10).[24]

Valderas y Alonso parten de la revisión de modelos anteriores y en su artículo[14] presentan el desarrollo de un sistema para la clasificación de instrumentos (cuestionarios) de resultados informados por el paciente sobre la base de un modelo conceptual de resultados de salud. La

* Agencia del gobierno de los Estados Unidos responsable de la protección de la salud pública (www.fda.gov).

** También se incluyen en estas las evaluaciones hechas por los cuidadores, especialmente en pediatría o en los casos de trastornos mentales.[17]

‡ Agencia de la Unión Europea cuya principal responsabilidad es la protección y promoción de la salud pública, y de la salud animal, través de la evaluación y supervisión de los medicamentos (www.ema.europa.eu).

‡‡ Las tres dimensiones son independientes y tienen que ser descritas y medidas de manera separada. Una persona puede tener una deficiencia sin tener una discapacidad (p. ej., una desfiguración asociada a lepra); otro puede tener limitaciones en la capacidad o el desempeño sin tener deficiencias evidentes (limitaciones en actividades de la vida diaria debido al dolor por ejemplo), o puede tener limitaciones en el desempeño sin deficiencias o limitaciones en su capacidad, por ejemplo, una persona que es discriminada laboralmente por ser HIV positiva.[22]

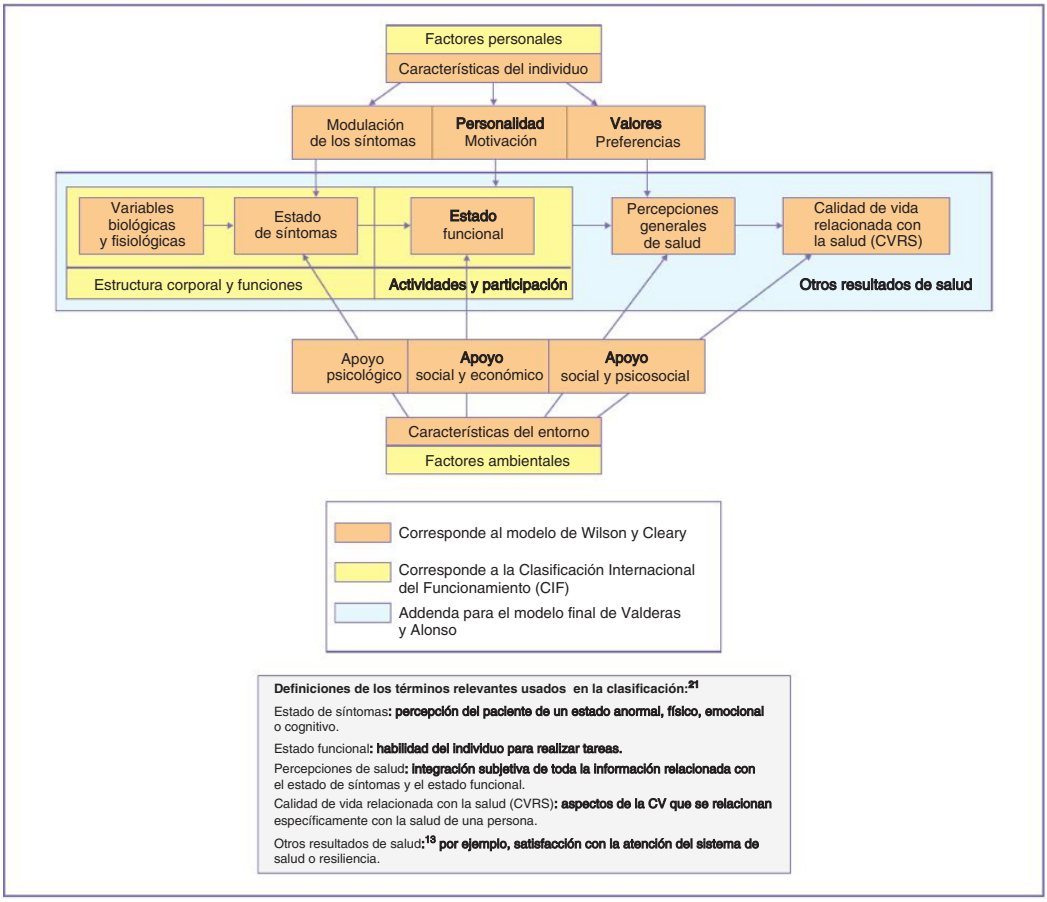


Fig. 2-1. Un modelo integrado para evaluar resultados de salud. Modificado de Wilson y Cleary (1995). Reproducido con autorización de: Valderas JM, Alonso J. Patient reported outcome measures: a model-based classification system for research and clinical practice. Qual Life Res 2008;17:1125-1135.

clasificación que proponen se basa en tres conceptos: a) el objeto de medición o constructo, b) la población que va a ser estudiada y c) el modelo de medición (la métrica). Aquí tomaremos solo lo referido al primer punto porque retoma el tema de modelos conceptuales para evaluar CVRS. Estos autores, para la clasificación del constructo, es decir del conjunto de rasgos y estados medidos por el instrumento, se basan en el modelo biopsicosocial de Wilson y Cleary.[21] Encuentran además que este modelo, en una medida considerable, puede integrarse al modelo de la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF) que está basado en una perspectiva sociológica de la salud y considera la discapacidad a lo largo de todo un *continuum* **de funcionamiento.[23] En la figura 2-1 se puede** observar la integración de los modelos propuesta, en la que las variables biológicas y fisiológicas del modelo de Wilson y Cleary corresponden al componente de estructura corporal de la CIF, y las variables funcionales del primer modelo equivalen al componente de actividades y participación del segundo. Valderas y Alonso agregan "Otros resultados relacionados con la salud" donde incluyen conceptos como la satisfacción con el servicio de salud (la experiencia del individuo con la asistencia recibida comparada con sus expectativas) o la resiliencia (la capacidad para enfrentar o manejar el estrés y la enfermedad). Esta figura presenta una integración conceptual biopsicosocial que permite visualizar dónde se ubican los resultados de CVRS e incluye la interacción con factores personales y factores del ambiente.

Las evaluaciones de calidad de vida miden cambios en la salud física, funcional, mental y social para evaluar los costos humanos y financieros y los beneficios de las intervenciones o nuevos programas.[25]
Evaluar el funcionamiento y el bienestar físico, mental y social puede resultar útil para mejorar la comunicación médico-paciente sobre problemas incipientes y para detectar limitaciones o enfermedades enmascaradas.[20]

En una revisión sobre los modelos conceptuales de peso en la concepción de CVRS, Fleck[26] cita el modelo basado en las necesidades (***needs based model***) **y hace re-**

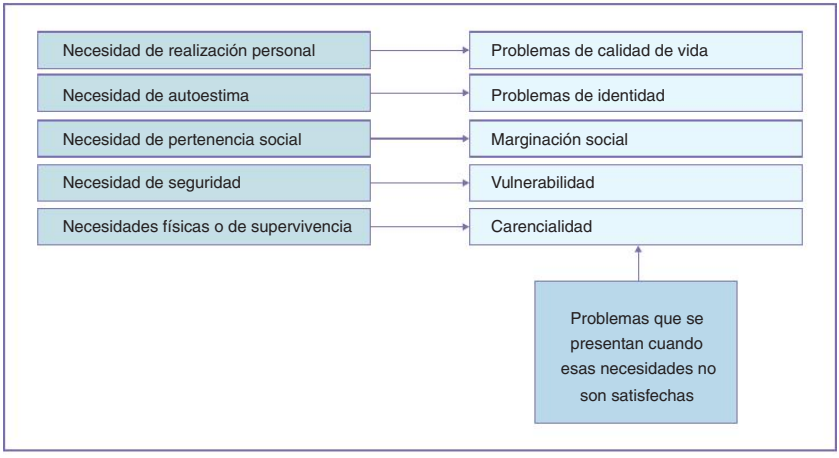


Fig. 2-2. Modelo de Maslow.

ferencia a la contribución de Maslow, psicólogo americano, en la década de 1950. Se comentará este aporte de Maslow a los fines de mostrar una concepción más general de CV y para ejemplificar cómo la presencia de una enfermedad altera el conjunto de necesidades vitales de la persona; por eso, no alcanza tratar solo la enfermedad sino que es necesario intentar al menos la evaluación de otras necesidades del paciente.

El modelo de Maslow **(fig. 2-2)** **supone que existen** necesidades universales que se comportan de acuerdo con cierto orden jerárquico, es decir, se accede a las de más alto nivel si las anteriores están relativamente satisfechas. Representada en forma de pirámide, en la base se encuentran las necesidades básicas cuya satisfacción tiende a garantizar la existencia del individuo y de la especie: acceso a agua, alimentación, abrigo, vivienda, descanso, satisfacción de relaciones sexuales. Si están compensadas estas necesidades fisiológicas del primer nivel, en el segundo, surgen las necesidades de seguridad y protección frente a riesgos y amenazas (seguridad física, salud, seguridad de ingresos, empleo, etc.). Si estas necesidades están compensadas, surgen las del tercer nivel, las necesidades de afiliación y pertenencia, necesidad de sentirse aceptado, dar y recibir afecto, participar. En el cuarto nivel están las necesidades de autoestima y de reconocimiento de las capacidades propias por parte de otros. Por último, en el nivel más elevado, las necesidades de autorrealización, de desarrollo pleno de la persona.

La enfermedad tiene impacto sobre el conjunto de necesidades del paciente. De acuerdo con el profesor Dr. Francisco Suárez*, la no satisfacción de las nuevas necesidades debidas a la enfermedad puede causar, o acentuar, distintos tipos de problemas, por ejemplo:

a. *Problemas de carencialidad:* **el paciente puede no con**tar con recursos propios para enfrentar situaciones de desvalimiento y/o discapacidad asociadas a la enfermedad o condición de salud. Se instala la necesidad de acceder a medicamentos y tratamientos. Así también la necesidad de acceso a información específica sobre la enfermedad y recursos de apoyo.
b. *Vulnerabilidad:* **de acuerdo con el tipo de enfermedad** y a su evolución varían el riesgo de pasar de una situación de estabilidad a una etapa de declinación y mayor minusvalía. Riesgo de mayor dependencia de otros. Riesgos por falta de conocimientos y preparación para enfrentar las limitaciones y discapacidades, o cumplir con el tratamiento. Riesgo de no saber cuándo, a quién y qué ayuda pedir. La falta de apoyo aumenta la vulnerabilidad.
c. *Marginación social:* **la trama de relaciones sociales** puede verse menoscabada por la enfermedad, en especial cuando hay pérdida de capacidades laborales, cuando hay marginación de roles sociales o cuando hay discriminación de grupos sociales, de grupos laborales, de los familiares.
d. *Problemas de identidad:* **los pacientes refieren que re**cibir el diagnóstico de una enfermedad crónica crea un "antes" y un "después" en la vida y que ya no se sienten los mismos. En especial si la enfermedad impone limitaciones y si no pueden cumplir con las distintas responsabilidades (laborales, familiares, cívicas, etc.). Según cuál sea, la enfermedad puede ocasionar un fenómeno de ruptura en la identidad. Si la ruptura es abrupta equivale a una "catástrofe" personal. Si es progresiva, permite una socialización anticipada.
e. *Calidad de vida:* **por lo que se mencionó anterior**mente en este capítulo, es importante identificar con los métodos adecuados de qué manera la enfermedad afecta la CVRS. Sobre esta base hay que promover cambios en la lógica de las valoraciones, vivencias y modos de apreciar y planificar la vida.

Las expectativas con respecto a la salud y la habilidad para enfrentar limitaciones afecta de manera particular la percepción de una persona sobre su salud y satisfacción con la vida; tanto es así que dos personas con el mismo estado de salud pueden tener grandes diferencias en calidad de vida debido, por ejemplo, a variaciones en el umbral de tolerancia al malestar. Es por esto que las evaluaciones sobre CVRS incorporan indicadores subjetivos sobre la percepción del paciente y no se

* Doctor en Sociología, Profesor Emérito de la Universidad de Buenos Aires. Comunicación personal.

basan solamente en indicadores objetivos en relación con su estado de salud, como los informes de síntomas relevados por el médico.[25]

El instrumento de medición de calidad de vida debe abarcar ambos componentes, el objetivo y el subjetivo, con indicadores que sean importantes para la enfermedad o condición de interés, susceptibles de modificarse, positiva o negativamente, como consecuencia de la intervención clínica.[25]

La interpretación del valor relativo de la salud y de los diferentes aspectos de esta, en comparación con otras finalidades, es el que varía para las diferentes personas y circunstancias.[7]

Concepto de CVRS:

- **Su definición conceptual no es unívoca.**
- **Hay acuerdo en que es un resultado muy importante de las** intervenciones médicas.
- **Representa la perspectiva del paciente expresada sin la inter-**vención del médico o de otros (que pueden ser otros profesionales de la salud o familiares/cuidadores del paciente).
- **Su comprensión depende de la concepción del modelo de** salud.
- **El enfoque de CVRS es multidimensional: hace referencia a** una evaluación global de la salud y del funcionamiento en distintas dimensiones de su estado o desempeño (aspecto físico, social, emocional).

INTEGRACIÓN DE DISCIPLINAS EN EL SERVICIO DE SALUD Y CVRS

Dada la naturaleza multidimensional del enfoque de CVRS, para poder aplicar una medicina centrada en las necesidades del paciente, y no en el tratamiento de las enfermedades, hace falta ajustar la concepción y práctica de la gestión del equipo de salud.

Es importante lograr que la dinámica de trabajo del equipo de salud sea interdisciplinaria. Esta surge como producto de un mayor acercamiento entre profesionales de distintas disciplinas, que comparten misiones similares en la atención de problemas complejos de salud y de la integración de sus estructuras conceptuales, metodologías, terminologías, datos y procedimientos.

La interdisciplinariedad puede ser ***auxiliar*, cuando** una disciplina recurre a métodos o conceptos de otras áreas del conocimiento; o ***compuesta* cuando, para la so-**lución de determinados problemas, se recurre a la intervención de equipos de especialistas de varias disciplinas; es ***complementaria* cuando se produce una superposición** del trabajo entre especialidades que coinciden en un mismo objeto de trabajo o estudio; y ***unificadora* cuando** ya se ha logrado una auténtica integración de dos o más disciplinas como resultado de la construcción de un marco teórico y metodologías comunes.

CVRS, vida cotidiana e interacciones sociales

Walker y Van der Maesen se preguntan por el significado del término ***calidad*. En primer lugar destacan que** lo fundamental de las personas es su realización como seres sociales; por lo tanto, el principal punto de referencia de una vida con ***calidad* deben ser las circunstancias** de la vida diaria. Agregan que la ***calidad* es función de las** interacciones permanentemente cambiantes de la vida cotidiana; que no tiene naturaleza unidimensional; los estándares de ***calidad* no son independientes de la dinámica** histórica y situacional. Depende de la capacidad: la ***cali-dad* se alcanza si las personas desarrollan capacidades** aun en las circunstancias más complejas que tengan que afrontar. La ***calidad* no es solo una cuestión de resultados** sino de procesos: la naturaleza de las intervenciones, la elección de las estrategias para la acción y el tipo de organización tienen un peso importante en el proceso de ***ca-lidad*.[27]**

El concepto de CVRS incorpora estas nociones en su primera palabra. El trabajo de los médicos, en sus esfuerzos conjuntos con otros profesionales de la salud, no debería perder de vista el escenario de la vida cotidiana del paciente, sus circunstancias personales y sociales generales e identificar la interdependencia entre lo que ofrece el servicio de salud y los potenciales resultados en calidad para el paciente. Desde esa perspectiva, entonces, vale considerar los temas de CVRS ya vistos en este capítulo y atender la condición de salud o enfermedad con los propósitos de disminuir el impacto negativo, la dolencia, las restricciones y limitaciones y fomentar la salud. Este proceso debería estar acompañado de: a) una estrategia de comunicación, para asegurar que las personas reciban información y puedan decidir con conocimiento sobre aquellas cuestiones que afectan su salud y circunstancias de vida; b) una estrategia de socialización para promover la aceptación de la enfermedad/condición y potenciar capacidades para el cambio en planes de vida, si fuera necesario.

Para logar un nivel aceptable de calidad en la vida de relación social, se postulan hipotéticamente cuatro condiciones: 1) tener acceso a la ***seguridad socioeco-nómica*; 2) tener la experiencia de *inclusión social* porque esta** hace a la ciudadanía; 3) tener posibilidades de vivir en comunidades y sociedades que tengan ***cohesión social*, solidaridad;** 4) ser autónomo en la medida de lo posible; tener acceso a oportunidades de desarrollo personal a través de la potenciación de capacidades individuales (por el conocimiento, aprendizaje de habilidades, experiencias).[27]

CVRS, MEDICINA Y SOCIEDAD

Toda persona tiene derecho a un nivel de vida adecuado que le asegure, así como a su familia, la salud y el bienestar, y en especial la alimentación el vestido, la vivienda, la asistencia médica y los servicios sociales necesarios; tiene asimismo derecho a los seguros en caso de desempleo, enfermedad, invalidez, viudez, vejez y otros casos de pérdida de sus medios de subsistencia por circunstancias independientes de su voluntad.

Artículo 25 de la Declaración Universal de los Derechos Humanos. Asamblea General de las Naciones Unidas, diciembre de 1948.

Muchas sociedades en la actualidad ya han promulgado una ley de respaldo constitucional a los derechos del paciente en su relación con los profesionales e ins-

tituciones de la salud*. La doctrina del consentimiento informado, tanto en la ética médica como en la jurisprudencia, le da al paciente, o a su representante, la autoridad para participar en la toma de decisiones, de acuerdo con sus preferencias y valores.

En síntesis, puede decirse que la visión de CVRS es solidaria con la práctica de una medicina humanista, que se sostiene sobre una perspectiva de equidad, que respeta la expresión de la autonomía, que es compasiva con el sufrimiento y comprensiva de la complejidad, que busca ante todo el beneficio y bienestar de los pacientes y pone al servicio de ello, con responsabilidad, su saber y competencias.

Véanse **Referencias bibliográficas** cap. 2 *Calidad de vida relacionada con la salud: conceptos y campo de aplicación en Medicina*

Véase **Autoevaluación** cap. 2 *Calidad de vida relacionada con la salud: conceptos y campo de aplicación en Medicina*

* En la Argentina, por ejemplo, la ley 26.529 de Derechos del Paciente, Historia Clínica y Consentimiento Informado fue promulgada en noviembre de 2009. Establece el derecho a la asistencia, sin menoscabo o distinción alguna (sea por creencias, situación económica, r**aza, sexo, edad, etc.);** trato digno y respetuoso; intimidad, confidencialidad, respeto a la autonomía de la voluntad del paciente; a la información sobre su salud (incluyendo el derecho a no recibirla); y el derecho a la interconsulta médica. Asimismo define el consentimiento informado, su alcan**ce, obligatoriedad,** revocación y excepciones a su aplicación. Define la historia clínica (HC) como un documento obligatorio, cronológico, foliado y **completo en el que** consta toda la actuación realizada al paciente por profesionales y auxiliares de la salud. Establece que el paciente es el titular de la HC y establece quiénes más están legitimados para solicitar la HC. Indica qué debe asentarse en la HC; menciona sus características principale**s: integridad, uni-**cidad, inviolabilidad. La HC informatizada debe asegurar la preservación de su integridad, autenticidad, inalterabilidad y recuperabilidad de los datos contenidos en tiempo y forma.

CAPÍTULO 3

Simulación clínica en la enseñanza de la Semiología

Adalberto Amaya A.

IINTRODUCCIÓN

La **simulación clínica es una estrategia didáctica y** evaluativa que se ha introducido vertiginosamente en los currículos de las Facultades de medicina debido a su demostrada utilidad en el marco de las tendencias pedagógicas de la educación médica actual que orienta sus esfuerzos a lograr que los estudiantes de medicina alcancen determinadas **competencias** durante el proceso de formación. De la mano de este objetivo fundamental en el que se centra la educación médica del siglo **XXI, la si**mulación se ha convertido entonces en un elemento muy valioso para la formación de los estudiantes de grado y de posgrado en múltiples áreas del conocimiento entre las que se incluye la **semiología médica**.

La implementación de esta herramienta no es nueva ni se encuentra en fase de experimentación como piensan muchos educadores que continúan ejerciendo un modelo de educación tradicional, centrado en una visión conductista del aprendizaje, que considera al profesor como el eje de desarrollo del proceso educativo y poseedor del conocimiento y al estudiante como ignorante dentro del mismo proceso.

El cambio de paradigma educativo desde la reunión de Bolonia ha hecho evidente la necesidad de medir las competencias y hacerlo de una manera homologable entre los diferentes currículos. Además se ha puesto de manifiesto que, para alcanzarlas, es necesario establecer y uniformar los denominados **créditos académicos** y que estos deberán ser calculados con base en el modo como debe utilizar el tiempo de formación el estudiante desde el punto de vista teórico y práctico con el fin de alcanzar una competencia determinada. Así, los créditos dependen, para su cálculo, de la estrategia didáctica (tiempo teórico y práctico) utilizada para el desarrollo de la competencia y no de un número de horas con las cuales cuentan los programas académicos tradicionales para "dictar" las asignaturas.

De acuerdo con el concepto anterior, hoy se debe demostrar la forma de utilización del tiempo por parte del estudiante para su formación y la coherencia que esta tiene con respecto a la competencia esperada. Esto implica un cambio en el proceso educativo ya que entonces no son suficientes las denominadas sesiones teóricas, sino que se hace necesaria la práctica o experiencia en el proceso de aprendizaje y es allí donde otras estrategias como la simulación clínica han ganado importancia.

UTILIDAD Y VENTAJAS DE LA SIMULACIÓN CLÍNICA

Existen determinadas acciones en las que el estudiante puede entrenarse a través de la simulación clínica y son denominadas **elementos que componen las competencias. Es claro que resulta posible entrenarse, por** ejemplo, en la forma de establecer la relación médico-paciente utilizando un paciente estandarizado o simulado, pero también es claro que esto no asegura el desarrollo pleno de la competencia puesto que esta se expresará cuando el médico se enfrente en su práctica real con el paciente.

Debe quedar muy claro que la simulación clínica no reemplaza una clase magistral, una sesión clínica ni un trabajo de campo; es simplemente una estrategia didáctica más, que **no** forma las competencias, puesto que la competencia solo puede hacerse evidente en el momento en el que el estudiante enfrenta la realidad del paciente. Tampoco pretende reemplazar la práctica con los pacientes puesto que dicha práctica es fundamental e irreemplazable en el aprendizaje de la medicina. La simulación clínica solamente ayuda en la formación de los **elementos que componen las competencias profesionales y técnicas, de tal manera** que, a la hora de enfrentar al paciente, el aprendiz tenga la seguridad, la organización y la destreza para lograr una competencia óptima.

Es conocido que, a la luz de los conceptos bioéticos dominantes en el ejercicio actual de la medicina, no es con-

Fig. 3-1. Ejercicio de simulación clínica. Aprendizaje colaborativo (A) y sala de *debriefing* (B). Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá-Colombia).

cebible que el paciente (ser humano) sea utilizado como el único instrumento del aprendizaje, ya que existen otros medios (simuladores) que favorecen el entrenamiento previo de múltiples elementos que componen las competencias antes de que el estudiante acceda a la práctica con los pacientes.

Si bien la práctica con el paciente corresponde al momento real en el cual se ponen en evidencia las competencias, también es importante reconocer la necesidad actual de entrenar al estudiante para el desarrollo de ellas sin producir daño al paciente durante el proceso de formación del estudiante. Este concepto ha generado en la actualidad un movimiento de tendencia mundial hacia la denominada **seguridad del paciente** (Aggarwal, 2010).

La simulación clínica favorece además el entrenamiento de habilidades y destrezas técnicas, actitudinales, profesionales, de comunicación y otras como el trabajo en equipo e interdisciplinario, fundamentales en la formación médica contemporánea. El **aprendizaje colaborativo se potencia a través de la simulación pues permite** aprender de los otros durante las sesiones en las que se trabajan escenarios clínicos simulados, con su posterior evaluación formativa y retroalimentación desarrollada en el denominado ***debriefing*.***

Esta acción de **evaluación se realiza cuando terminan** los escenarios de simulación en una dinámica de grupo en la cual se utiliza en repetidas ocasiones el video de filmación de los hechos para su posterior análisis, autoevaluación, retroalimentación y reconstrucción de lo sucedido; de tal modo, todos los participantes aprenden de lo positivo y negativo del ejercicio. El ***debriefing* se fundamenta** en el aprendizaje durante la simulación y debe ser producto de una autoevaluación; no tiene un fin recriminador ni depende de la crítica del docente, como en la evaluación tradicional, y debe ser formativo **(fig. 3-1).**

Esta forma de evaluación difiere de manera significativa de la tradicional en la cual muchas veces, por el solo hecho de demostrar el saber o conocer algo a través de pruebas escritas, se avalaba el aprendizaje. El concepto actual de formación por competencias exige también una evaluación diferente de la que tradicionalmente se realizaba por medio de exámenes escritos. Es en este escenario donde la simulación clínica se posiciona positivamente también en la educación médica actual como herramienta para las denominadas autoevaluación, heteroevaluación y coevaluación, y que permite además la evaluación formativa y como proceso.

De acuerdo con este concepto, Gaba (2004) define la simulación clínica como: "Una técnica para reemplazar o ampliar experiencias con pacientes reales a través de experiencias guiadas, artificiales, que evocan o replican aspectos sustanciales del mundo real de una manera totalmente interactiva".

Otra ventaja que tiene la simulación clínica es el hecho de **disminuir el aprendizaje al azar al que estaba expuesto** el estudiante en la enseñanza tradicional. En ella, el aprendizaje dependía de las oportunidades que tuviera para atender pacientes con determinadas enfermedades, así como de la oportunidad que se le presentara para poder intervenir sobre ellos. De esta manera, no todos los estudiantes adquirían la misma práctica en los mismos temas. Además, con frecuencia se prefería ganar experiencia a través de la intervención sobre un determinado paciente por ser esta la única oportunidad de aprender, por ejemplo, la palpación de un hígado agrandado de tamaño, sacrificando la seguridad del paciente para lograr una eficacia en el proceso de aprendizaje.

A diferencia de otras épocas, existe hoy un cambio del paradigma sobre el **valor del paciente dentro del proceso educativo, puesto que ya no es considerado como** un instrumento de aprendizaje del sistema tradicional de enseñanza, sino como un sujeto que requiere una atención de máxima calidad y un accionar ético por parte del estudiante, con criterios y procedimientos muy bien estructurados de tal manera que en ningún momento permitan lesionarlo dentro del proceso educativo.

La importancia que ha adquirido la simulación clínica en el aprendizaje del estudiante es aún más significativa porque permite repetir de manera sistematizada las experiencias de aprendizaje y aprender del error, lo cual está descrito dentro del **aprendizaje emocional** como segu-

---

* ***Debriefing* es un término anglosajón que proviene del lenguaje militar** y no tiene traducción exacta al español. Se refiere al análisis que se hace en pleno combate con respecto a lo que está sucediendo o acaba de suceder y se orienta a la búsqueda del porqué de los sucesos que se están dando en ese momento, de los errores cometidos y del plan de trabajo inmediato para modificar el curso de los hechos.

Fig. 3-2. Simulador de baja fidelidad. Entrenador de tareas por partes.

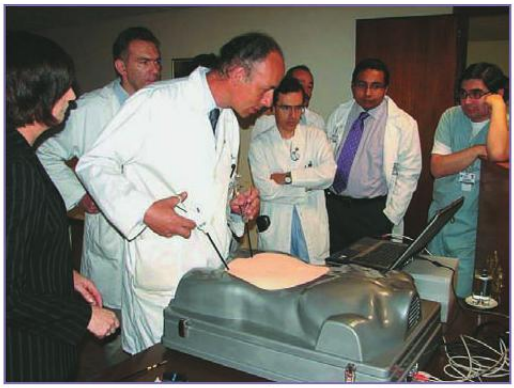


Fig. 3-3. Simulación de mediana fidelidad. Técnica háptica. Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá-Colombia).

ridad psicológica. Esta experimentación, reflexión, y de nuevo afianzamiento de conceptos o procesos a través de la experiencia aplicando lo aprendido (ciclo de Kolb), es muy importante para tener seguridad y claridad conceptual (representaciones mentales claras) en el momento de enfrentar la realidad del paciente.

Dicha experiencia favorece el denominado **"aprendizaje significativo" de Ausubel, porque facilita la forma** de integrar nuevos conceptos a otros que tenía el estudiante previamente y le da un tiempo para reflexionar, organizar y priorizar el pensamiento, en torno a la práctica simulada. Lo anterior da respuesta a un punto importante del proceso educativo puesto que tradicionalmente no se lograba llegar al paciente con una experiencia previa y una organización mental lo suficientemente estructurada como para poder tomar decisiones acertadas y con seguridad.

La simulación clínica puede ser considerada entonces como una estrategia didáctica, evaluativa y curricular, coherente con el paradigma educativo que exige la educación médica actual, en el cual se hace necesario el cambio del concepto de la educación centrada en la enseñanza por una ***educación centrada en el aprendizaje.***

TIPOS DE SIMULACIÓN CLÍNICA

Se han descrito tres tipos de simulación (Cooper, 2004), **simulación de baja, de mediana y de alta fidelidad. Esta clasificación corresponde a los tipos de simula**dores y a los ambientes que se requieren para su realización y de ninguna manera implica una clasificación cualitativa sobre la calidad de formación que se logra a través de ellos. Es tan importante la simulación de baja fidelidad como la de alta fidelidad y su utilidad viene determinada por el hecho de saber escogerla y desarrollarla de acuerdo con el tipo de ***competencia*** **esperada.**

La ***simulación de baja fidelidad*** **corresponde a la que** se desarrolla con simuladores denominados entrenadores de tareas por partes (***part task trainers***)**. Estos simula**dores no requieren un ambiente completo que se corresponda con la realidad, es decir, no exigen un espacio en el cual se emule una unidad de cuidado intensivo, o una sala de cirugía o una sala de un ambiente clínico hospitalario.

El simulador generalmente corresponde a una parte del cuerpo humano y está destinado, la mayoría de las veces, al entrenamiento de habilidades y destrezas como por ejemplo el examen ginecológico, el tacto rectal, una venopunción, una oftalmoscopia u otoscopia o la auscultación de los ruidos cardíacos y respiratorios. Es decir, los entrenadores de tareas por partes se pueden ubicar en cualquier espacio destinado para tal fin, como un aula o un salón destinado a la simulación, y no requieren ambientes clínicos especiales. Esto no implica que no deban utilizarse los elementos reales necesarios para desarrollar la práctica (habilidad), puesto que esta es una condición fundamental en el momento de realizar las prácticas simuladas **(fig. 3-2).**

La ***simulación de mediana fidelidad*** **corresponde** fundamentalmente a cuatro tipos: los programas de video-computador (***screen based computer***)**, los simula**dores de técnica háptica, el uso de pacientes estandarizados y la simulación híbrida. En el caso de los ***programas*** *de video-computador*, **si bien parecerían corresponder a** un nivel avanzado de la simulación, realmente no lo son, debido a que solamente evalúan si el estudiante "sabe" o "sabe el cómo" de las cosas (niveles básicos del conocimiento de acuerdo con el triángulo de Miller)*, pero a través de dichos computadores no puede "mostrar" ni "hacer", elemento fundamental para evaluar las competencias. Los ***simuladores de técnica háptica*** **permiten** percibir por el tacto las sensaciones de lo que se está haciendo (estos simuladores son muy utilizados en entrenamiento para cirugía laparoscópica); de igual manera, aunque parezca ser de tecnología de avanzada, no corresponde aún a alta fidelidad debido a que no necesita entornos complejos, todo está creado en la virtualidad de la imagen y la sensación **(fig. 3-3). El** ***paciente estandarizado*** también es considerado de mediana fidelidad debido a que se desarrolla en un ambiente seguro (consultorio si-

* El triángulo de Miller hace referencia a los niveles de conocimiento que se espera por parte del estudiante y ubica en forma ascendente, de menor a mayor importancia en la evidencia de desempeño, el saber, el saber cómo, el mostrar cómo y el hacer. No implica que no sea importante el saber sino que, en el momento de hacer evidente la competencia, debe tener todos estos componentes y se debe evitar el limitarse a la evaluación del primer nivel de competencia.

Fig. 3-4. Simulación de mediana fidelidad. Paciente estandarizado.

Fig. 3-5. Simulación de alta fidelidad. Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá-Colombia).

mulado), pero no desarrolla múltiples competencias (se centra en la comunicación), ni requiere múltiples elementos para la preparación del ambiente simulado (fig. 3-4). El cuarto tipo, correspondiente a la ***simulación híbrida***, se utiliza combinando un entrenador por partes y un paciente simulado.

La ***simulación de alta fidelidad*** se basa en simuladores que se denominan de igual manera y emulan muchas variables fisiológicas y semejanzas con un ser humano real y a su vez requieren ambientes complejos que deben simular espacios con todas las condiciones de un ambiente real y cuyo propósito es desarrollar múltiples competencias dentro de un mismo escenario. Este tipo de escenarios de alta fidelidad exige idealmente el lugar en el cual se realizan las prácticas y, además, ciertas condiciones como un sistema de audio y video para la grabación y posterior retroalimentación de los estudiantes durante el *debriefing*, así como un vidrio unidireccional, semejante a la cámara de Gesel, con el fin de hacer el escenario lo más cercano a la realidad (fig. 3-5).

Estas características diferencian el espacio físico correspondiente a un ***laboratorio de habilidades y destrezas***, que requiere esta infraestructura y utiliza primordialmente simulación de baja y mediana fidelidad, de un ***centro de simulación clínica***, en el cual se cuenta con las características físicas descritas además de la técnica didáctica de la simulación de alta fidelidad correspondiente a la construcción de escenarios estructurados, con objetivos, indicadores de competencias, construcción de guiones para el manejo y función del simulador de alta fidelidad (***brief*** del simulador), la preparación del espacio físico del escenario (***briefing*** del escenario), la planificación de la grabación del escenario y del ***debriefing*** con sus correspondientes objetivos y conclusiones.

DIMENSIONES DE APLICACIÓN DE LA SIMULACIÓN CLÍNICA

De acuerdo con Gaba (2004), la simulación tiene diversas aplicaciones que pueden ser categorizadas en 11 dimensiones, cada una de las cuales presentan diferentes atributos.

La primera dimensión corresponde al ***propósito y los objetivos*** de la actividad en simulación. Dentro de esta dimensión se debe distinguir si el énfasis se pone en la ***formación*** en conocimientos básicos y habilidades básicas para su introducción al trabajo o si el énfasis radica en el *entrenamiento* para el desempeño o su ***evaluación*** a nivel individual o en los equipos de trabajo.

La segunda dimensión corresponde a la ***unidad de participación*** en la simulación. Se debe distinguir si se pone el énfasis en los niveles ***organizacionales*** como por ejemplo en la forma de trabajo en equipo y en la distribución de recursos dentro del equipo de trabajo. Esta es una aplicación muy interesante de la simulación clínica y se basa en los hallazgos empíricos que afirman que el desempeño individual no es suficiente para asegurar una seguridad óptima del paciente. Por tal motivo, se debe realizar un entrenamiento en simulación inicialmente en grupos intradisciplinarios y luego interdisciplinarios. Esta dimensión resulta fundamental dada la trascendencia que se le asigna en la actualidad al entrenamiento para el trabajo en equipo como un objetivo importante en la formación profesional.

La tercera dimensión corresponde al ***nivel de experiencia*** de los participantes en la simulación. Se refiere a la utilidad que brinda la simulación para crear ambientes cercanos a la realidad generando una experiencia previa al encuentro con el paciente y facilitando el entrenamiento previo (como en la aviación). Esta aproximación da lugar a un acúmulo de experiencias que se espera tengan un gran sinergismo con la realidad del paciente.

La cuarta dimensión corresponde al ***dominio del cuidado de la salud***. Este dominio se adquiere de manera favorable a través de la simulación no solamente entrenando las habilidades técnicas y de procedimiento, por las cuales se reconoce de manera amplia a la simulación, sino también otras habilidades como por ejemplo la comunicación con los pacientes y colegas o el desarrollo de actitudes y posturas profesionales éticas (individuales o en grupos de trabajo), que permitirán así asumir responsabilidades, decisiones y conductas o posturas, por ejemplo frente al final de la vida o los problemas graves en salud.

La quinta dimensión se refiere a las ***disciplinas*** que pueden participar en ejercicios de simulación. La simulación es aplicable a todas las disciplinas y actores en ciencias de la salud, no solamente a los médicos. Puede in-

cluso aplicarse con gerentes, administradores, auditores y otro tipo de profesionales implicados en la atención en salud.

La sexta dimensión se refiere al ***tipo de conocimiento, habilidad o actitud*** **que se desee desarrollar a través de la** simulación. Este punto es muy importante pues está íntimamente relacionado con el tipo y nivel de competencia que se espera desarrollar en el estudiante.

La séptima dimensión corresponde a la ***edad de los pacientes*** **con quienes se puede trabajar en simulación. Ini-**cialmente solo se trabajaba con el adulto, pero ya es reconocida ampliamente la utilidad que tiene la simulación en la formación del estudiante para la atención del paciente pediátrico o neonatal.

La octava dimensión se refiere a la ***tecnología*** **aplica-**ble o requerida para la simulación. Las simulaciones verbales que utilizan por ejemplo pacientes estandarizados no requieren alta tecnología. También se puede realizar simulación con piezas de simuladores como corresponde a los simuladores denominados entrenadores de tareas por partes, o utilizar juego de roles para entrenamientos en equipos interdisciplinarios analizando videos y utilizando simuladores simples. Los simuladores entrenadores de tareas por partes replican aspectos limitados de una tarea y no presentan una experiencia integrada. Para ello se pueden emplear "simuladores de paciente", en un sistema que presente una interacción completa y un ambiente de trabajo clínico, ya sea utilizando simulación basada en un maniquí o a través de una pantalla que presente problemas clínicos usando realidad virtual con interacción táctil háptica o sin ella.

La novena dimensión corresponde al ***lugar*** **en el cual se** puede desarrollar la simulación. A pesar de la facilidad que implica realizar prácticas con pacientes virtuales, el uso de video y los programas computarizados o la Web para trabajar en simulación, el centro de simulación es el sitio ideal para generar ambientes de aprendizaje lo más cercanos a la realidad y evitar la distracción que se podría generar en otros lugares.

La décima dimensión corresponde a la ***participación directa*** **en simulación. Si bien la mayoría de las prácticas** en simulación están planeadas con actividades por parte de la mayoría de los participantes, está demostrado que no todos los aprendizajes requieren participación directa puesto que el aprendizaje también se lleva a cabo observando la simulación que desarrollan otros.

La undécima dimensión corresponde a la ***retroalimentación*** **que acompaña a la simulación y que desempeña** un papel fundamental en el proceso de aprendizaje del estudiante. La mayoría de las estrategias utilizadas en simulación implican la acción de retroalimentación y evaluación del aprendizaje ya sea en un sistema de pantalla, computadora o video.

TIPOS DE PRÁCTICAS DE SIMULACIÓN CLÍNICA EN SEMIOLOGÍA

La simulación clínica puede aplicarse en semiología en los niveles de baja, mediana o alta fidelidad dependiendo de los objetivos de formación y de las competencias que se espera que desarrollen los estudiantes mediante esta estrategia.

Si bien el objetivo fundamental es el diagnóstico clínico a través de una adecuada semiotecnia y propedéutica, existen múltiples estrategias que se pueden llevar a cabo para el desarrollo óptimo de este objetivo y solo será posible implementar la que sea más pertinente a cada currículo, dependiendo del programa educativo, de la organización curricular y del plan de estudios; es decir, no existe una forma única de realizar prácticas en simulación para desarrollar las competencias profesionales ni una sola forma de evaluación que deba ser copiada textualmente entre las instituciones.

Los profesores y docentes tienen el deber de elaborar los indicadores de las competencias esperadas, confeccionar las guías para los estudiantes (que deben surgir del consenso entre los docentes y, por lo tanto, se constituyen en una especie de sello o escuela de formación, y por ende no son susceptibles de copia), elaborar los escenarios de simulación sobre la base de la complejidad esperada para el nivel de formación, y generar el cambio conceptual por parte de otros docentes y de los estudiantes en torno a la cultura de la simulación clínica.

Competencias para desarrollar

En semiología es posible llevar a cabo prácticas de simulación para el desarrollo de competencias (o mejor dicho de los elementos que las componen, como se explicó antes), en cualquiera de las once dimensiones descritas.

Existen múltiples habilidades y destrezas cuyo aprendizaje resulta fundamental en los estudiantes de semiología. Independientemente de la institución educativa, es primordial el énfasis en el desarrollo de estrategias que les permitan mejorar en especial la ***comunicación y la realización de la anamnesis*** **(relación médico-**paciente), la ***redacción de la historia clínica,*** **el *exa-*** ***men físico*** **aplicando una adecuada *semiotecnia*** **(que** incluye el desarrollo de habilidades técnicas dependientes de una adecuada inspección, auscultación, palpación y percusión), el desarrollo de ***competencias técnicas*** **y** lo más complejo, ***el razonamiento clínico,*** **sin el cual es** imposible llegar a un adecuado diagnóstico presuntivo y diferencial.

Estrategia operativa

Una opción en semiología es dividir las prácticas de tal manera que los estudiantes tengan ***una o dos semanas de inducción*** **en el centro de simulación clínica** antes de ir a las prácticas hospitalarias con pacientes, y luego combinen las prácticas hospitalarias con la simulación clínica a lo largo del tiempo que dure el curso. Para ello es prudente dividir el grupo de estudiantes en subgrupos que no pasen de 10 a 12 estudiantes debido a que una de las reglas fundamentales para trabajar en simulación es no exceder ese número por el tipo de enseñanza personalizada que exige la estrategia. El objetivo de las semanas de inducción en simulación es darles las herramientas fundamentales para iniciar una aproximación al paciente con mejores elementos de comunicación y algunas bases esenciales, como por ejemplo la toma de signos vitales, el resto de examen físico y el ejercicio del razonamiento se trabajarán a lo largo del curso.

Fig. 3-6. Simulación de mediana fidelidad. Paciente simulado o estandarizado mediante un ejercicio por pares (juego de roles) con estudiantes. Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá-Colombia).

Fig. 3-7. Simulación de mediana fidelidad. Docentes detrás de un vidrio unidireccional en los consultorios de simulación. Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá-Colombia).

Estrategias de simulación

Sobre la base de las competencias descritas, se explicarán algunas estrategias comunes de la simulación clínica que son aplicadas a la enseñanza actual de la semiología.

Comunicación y realización de la anamnesis

La estrategia fundamental que se utiliza para este fin es la simulación de mediana fidelidad y corresponde al *paciente simulado o estandarizado*. **En Europa, Estados** Unidos y otros lugares del mundo se lleva a cabo con actores, a los cuales se les da un guion de acuerdo con el grado de complejidad que se quiera dar al diálogo, con el fin de facilitar o dificultar la anamnesis por parte del estudiante. Se denomina paciente estandarizado debido a que se escribe un guión para que pueda ser desempeñado por varios actores simultáneamente en diferentes espacios (consultorios), sin variar su objetivo por el hecho de ser interpretado por diferentes personas. Obviamente, esto exige una caracterización similar de los actores pero no puede variar en la complejidad de lo planteado.

Dificultades: **en Latinoamérica constituye un problema** tener que costear el pago de actores profesionales. Además, si la estrategia está creada simplemente para el inicio de la experiencia del estudiante y solo se están dando las herramientas técnicas iniciales para la realización de la anamnesis, no es necesario elaborar guiones complejos para actores ya que el objetivo no será una aproximación diagnóstica certera debido a que los estudiantes están en fase inicial del estudio de la semiología.

Solución: **se pueden utilizar estudiantes de las escuelas** de arte de las universidades; sin embargo, hemos utilizado con éxito, durante la fase de inducción, una denominada *estrategia de elaboración de historia clínica entre pares.* Se da un tema a cada par de estudiantes para que estudien una determinada enfermedad antes de la sesión presencial en simulación; el día de la simulación se asigna el juego de roles, de tal manera que uno de los estudiantes hace de paciente y el otro de médico, realizando así su primera anamnesis y elaborando su primera historia clínica **(fig. 3-6).**

Condiciones: **deben haber recibido el fundamento** teórico previo a la sesión de simulación con respecto a la forma en que deben desarrollar la historia clínica de acuerdo con los parámetros institucionales. Se puede realizar en cualquier espacio del centro de simulación, no requiere consultorios de simulación clínica con vidrio unidireccional, audio y video porque no es necesaria su filmación puesto que por el momento están en una etapa inicial. Es importante que el docente analice de manera verbal las historias redactadas una vez terminado el ejercicio de la anamnesis y brinde la retroalimentación correspondiente, de tal manera que quede claridad en cuanto a los errores, su incidencia en el diagnóstico presuntivo y la importancia de corregirlos en el próximo ejercicio simulado (en el cual se cambian los roles).

Pasadas las semanas de inducción utilizando la técnica de simulación por pares con juego de roles, se puede continuar la práctica a lo largo del curso con filmación en consultorios de simulación con vidrio unidireccional **(fig. 3-7). En este caso se crea una lista de che**queo con indicadores de la competencia comunicativa (que debe ser diseñada por los docentes) y con ella se evalúa a los estudiantes luego de las prácticas. Da buen resultado dejar estas listas de chequeo en el centro de simulación para que los estudiantes regresen en cualquier momento libre, soliciten sus videos y realicen la autoevaluación correspondiente. Es importante aclarar que siempre que se filme a estudiantes se debe tener un consentimiento escrito previo y los videos solamente pueden ser observados por quienes formaron parte de la filmación.

Por último, cuando los estudiantes ya han tenido entrenamiento técnico en la elaboración de la historia clínica y se desea iniciar el perfeccionamiento de la anamnesis con el fin de llegar a un diagnóstico presuntivo con dificultades para el estudiante en el momento de recibir la información, por ejemplo, por el nivel cultural del paciente o su grado de agresividad o subjetividad, es necesario escribir guiones muy bien elaborados, para ser representados por actores, estudiantes o profesores bien entrenados, en consultorios de simulación, con filmación de los escena-

rios y con el fin de darles un nivel de dificultad que permita reproducirlos en múltiples oportunidades con la misma complejidad y así poderlos utilizar en el momento de evaluar equitativamente a los estudiantes.

Observaciones acerca del paciente estandarizado: **aunque en muchos países se pone énfasis en la caracterización del paciente estandarizado y en ocasiones se trabaja mucho el *moulage*, que es la técnica para simular heridas, sangrado, equimosis, etc. (en simuladores y pacientes simulados), en semiología se considera mejor no tratar de emular los signos clínicos, es decir, no es conveniente, por ejemplo, tratar de pintar los labios de un color violáceo para dar a entender que el paciente está cianótico, debido a que este tipo de elementos puede confundir al estudiante y, lo que es más grave, no le deja claro el signo de la cianosis puesto que es posible que no reconozca una verdadera cianosis por la mala representación mental que le genera el intentar reemplazarla con un color ficticio.**

Redacción de la historia clínica

La redacción de los datos obtenidos en la anamnesis puede incluirse en computadoras una vez terminada la anamnesis del paciente simulado y, si desea, se la puede hacer de manera simultánea en el consultorio de simulación (dependiendo de la competencia esperada). Se puede utilizar un programa de historia clínica de iguales características al encontrado en el hospital de trabajo (simulación de mediana fidelidad), para que desarrolle la historia de igual manera y con el mismo formato de las historias clínicas reales. Luego se puede realizar una autoevaluación (por parte del estudiante), heteroevaluación (por parte del docente) o coevaluación (por los compañeros), de las historias, de acuerdo con los objetivos planteados al inicio del curso, siempre y cuando se cuente con un instrumento de evaluación específico para ese fin.

Examen físico y semiotecnia

Para el desarrollo de esta estrategia se deben tener en cuenta dos aspectos importantes: el primero corresponde a la ***organización del pensamiento*** **alrededor del examen** físico de tal manera que se efectúe una exploración sistémica y organizada con el fin de realizar los hallazgos clínicos relevantes y dar cumplimiento a un denominado examen clínico completo; el segundo corresponde a la forma en que se realiza la ***técnica de exploración*****, que también incide en el diagnóstico. Para hacer evidentes estos dos aspectos se utiliza la simulación de mediana fidelidad (paciente simulado, por pares o simulación híbrida). Como bien se debe entender, los que actúan como pacientes son individuos totalmente normales y, por lo tanto, el uso de pares o pacientes simulados no sirve para el análisis semiológico. Solo sirve para hacer evidente el ordenamiento mental que tiene el estudiante en el momento de realizar el examen físico y la forma de realizar ciertas técnicas de exploración (palpación, percusión, puntos de auscultación, toma de reflejos, técnica de oftalmoscopia u otoscopia, etc.) (fig. 3-8). Para ello, no es necesario desnudar al paciente simulado, ya que solo hará esto en el momento de enfrentar al paciente real. Aspectos como el examen de las mamas, de la próstata y ginecológico se realizan en otro momento específico, utilizando un entrenador de tareas por partes o simulación híbrida (es decir, el paciente simulado o par se coloca al lado del maniquí simulador denominado entrenador de tareas por partes).**

Dificultades: **en algunos países y universidades se** cuenta con el dinero y la facilidad de realizar el examen físico en pacientes simulados contratados para tal fin; incluso es posible hacer un examen ginecológico, aunque sea muy cuestionable desde el punto de vista ético. De igual manera, en algunos países se contratan pacientes con patologías reales para ser evaluados como pacientes simulados. Esto también es criticable desde el punto de vista ético por utilizar la enfermedad como medio para obtener dinero, al enfermo como instrumento al cual se le paga un dinero o contraprestación por este hecho y, lo más crítico es que, si el paciente tiene una enfermedad real ya no se estaría hablando de simulación, sino más bien de una consulta médica, es decir, no se está haciendo simulación. Es por esto que no se considera al paciente a quien se le paga para mostrar su enfermedad como una opción de paciente simulado. Para oír el soplo o analizar el síndrome de falla cardíaca o hacer evidentes otras patologías frecuentes se puede utilizar el entrenador de tareas por partes o una simulación de alta fidelidad, pero, en la actualidad, no se necesita del paciente real en simulación para este tipo de ejercicio académico.

Soluciones: **trabajar entre estudiantes es posible siempre** y cuando las reglas sean claras: siempre trabajar con parejas del mismo género para evitar problemas de tipo ético y no desnudar al compañero. El examen se evalúa hasta lo posible por encima de la ropa ligera que lleva el día de la práctica o del examen (no se debe hacer en ropa interior por el mismo problema que puede suscitar entre compañeros). De acuerdo con este concepto no se puede pretender una semiotecnia perfecta en simulación puesto que es uno de los aspectos por evaluar de manera fiable sobre el paciente real.

Condiciones: **un espacio del centro de simulación, ide**almente con un vidrio unidireccional y los elementos necesarios para la filmación del examen físico, con una camilla de examen y con los instrumentos necesarios para realizar el examen físico completo (para toma de signos vitales, oftalmoscopia, otoscopia, martillo de reflejos, linterna, fonendoscopio, bajalenguas, etc.). Se destaca la importancia que tiene para la evaluación la lista de chequeo previamente elaborada por los docentes y que también

Fig. 3-8. Examen físico con paciente simulado.

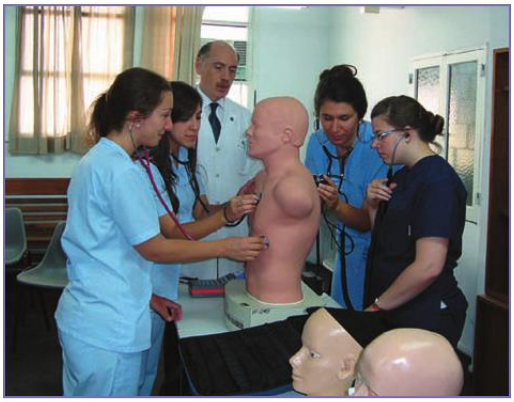


Fig. 3-9. Desarrollo de competencias técnicas. Simulación de baja fidelidad con el maniquí SAM de auscultación cardíaca. Cuarta Cátedra de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín (Universidad de Buenos Aires).

deben tener los estudiantes para la preparación del examen en simulación. No es contraproducente sino todo lo contario, que los estudiantes conozcan esa lista de chequeo antes del momento del examen, puesto que lo necesario es que demuestren, al final del proceso, el logro de la competencia.

Competencias técnicas

Para el desarrollo de este tipo de competencias en general se utiliza la simulación de baja fidelidad por medio de los denominados entrenadores de tareas por partes. Para este punto es importante desarrollar las denominadas ***guías de simulación clínica.*** **Dichas guías pueden ser** de tres tipos: de manejo, de estudio y de procedimiento.

Las ***guías de manejo*** **se han implementado en Latino-**américa por la falta de manuales en español y corresponden a una guía del manejo del simulador (cómo se arma, cómo se enciende, qué cuidados hay que tener, etc.). Sirven para que tanto los auxiliares del centro como los docentes no sientan temor en el momento de utilizar el simulador o de ponerlo en funcionamiento. Se recomienda incluir en ellas fotografías de las partes y del simulador con el paso a paso de su manejo.

Las ***guías de procedimiento*** **son las guías que se dejan** en el centro de simulación y deben estar disponibles a toda hora para el estudiante. Están diseñadas por los docentes con el fin de dejar en ellas constancia del acuerdo al cual llegaron para el uso del simulador o darle un sello al paso a paso que se seguirá en determinado procedimiento. Deben ser de predominio gráfico (fotografías), con un registro pormenorizado de los elementos de trabajo, el material que debe preparar, la forma en que debe realizar el procedimiento y una autoevaluación final. Si bien es difícil contar con las guías de procedimiento por la falta de tiempo de los docentes para su elaboración, también es importante aclarar que, la mayoría de las veces, lo más difícil es poner de acuerdo a los docentes sobre cómo se deben llevar a cabo los procedimientos. Resulta este el principal elemento de confusión para el estudiante puesto que muchas veces cree que existen formas personales de hacer las cosas y nunca tiene un concepto claro y definido en torno a la realización de procesos simples. Como consejo, lo ideal es aplicar la guía entre docentes antes de dejarla a los estudiantes, con el fin de encontrar algunos pasos que se obvian en el momento de su construcción.

Las ***guías de estudio*** **son guías centradas idealmente en** casos clínicos y que permiten al estudiante utilizar el simulador para el entrenamiento en determinada condición. Es decir que debe especificarse cómo debe estar el simulador en el momento de su utilización estableciendo así una correlación entre el caso clínico y lo encontrado en el simulador. Un ejemplo sería hacer un caso clínico de síncope y al final guiar al estudiante para que utilice el simulador de auscultación cardíaca con el módulo (X) con el ruido (Y). De igual manera puede utilizarse en múltiples casos, cambiando las especificaciones del simulador, para que el estudiante tenga un espacio de estudio personal que le ayude a afianzar el diagnóstico utilizando su competencia auditiva que posiblemente ya había entrenado con una guía de procedimiento para la auscultación **(fig. 3-9).**

Razonamiento clínico

Es uno de los aspectos más importantes para desarrollar en el estudiante de medicina y por ende en el de semiología. Las estrategias más utilizadas para el entrenamiento en el razonamiento clínico corresponden a la simulación de mediana fidelidad en las denominadas sesiones de video-razonamiento y a la simulación de alta fidelidad.

Las ***sesiones de video-razonamiento*** **corresponden a se-**siones en las que se filman videos, previo consentimiento de los pacientes, para utilizarlos con fines académicos. En ellos se hacen evidentes algunos signos físicos que se prestan al razonamiento clínico, por ejemplo, el edema, la facies, un exantema o enantema, un tórax enfisematoso, patrones respiratorios, etc. Se proyecta el video durante unos 15 segundos y se hace una pausa; se hace un torbellino de ideas con respecto a lo que observan los estudiantes o les llama la atención. Se hace una lista de las opiniones y luego se desarrolla un ejercicio de correlación fisiopatológica de lo observado; por ejemplo, un estudiante sugiere que el edema es renal y otro sugiere que es cardíaco; se hace entonces que argumenten por qué piensan en esas etiologías y, con base en lo que expresen, se inicia el ejercicio utilizando sus opiniones para hablar por ejemplo de los tipos de edema, del origen del edema renal y el cardíaco, de la presión oncótica, coloidosmótica e hidrostática, etc. Una vez que quedan claros los mecanismos por los cuales se explican los fenómenos observados, se los puede inducir, por ejemplo, a pensar en qué buscar en el examen físico de los ojos si el caso fuera de origen renal, y destacar así la importancia de mirar las conjuntivas para determinar si el paciente está anémico, o mirar la lengua para determinar si es un mixedema; en definitiva, generar inquietudes que llevan a integrar los conceptos y a razonar en torno al ejemplo clínico. Por último se puede mostrar el video completo en el que se puede verificar la presencia o ausencia de los supuestos signos por encontrar sobre la base del razonamiento y, si da lugar, al diagnóstico definitivo del caso.

La ***simulación de alta fidelidad*** **se utiliza en semiología** cuando se desea evaluar competencias múltiples y hacer-

Fig. 3-10. Simulación de alta fidelidad. Escenario de simulación (A) y sala de control detrás de vidrio unidireccional (B). Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá-Colombia).

las evidentes, por ejemplo, utilizando un simulador de alta fidelidad para ver la forma de tomar e interpretar los signos vitales, la identificación del ritmo cardíaco en el monitor, el examen físico en el simulador para hacer un diagnóstico diferencial de los ruidos cardíacos y respiratorios, el razonamiento clínico que hace el estudiante sobre la base de los elementos proporcionados, la solicitud e interpretación de exámenes complementarios y, si se desea, el desempeño para obtener un electrocardiograma, la toma de decisiones, la ejecución de las acciones, por ejemplo colocar una sonda vesical o nasogástrica, o múltiples otras acciones que solo pueden determinar los docentes de acuerdo con las competencias esperadas (fig. 3-10).

La simulación clínica de alta fidelidad tiene entonces una aplicación en la enseñanza de la semiología, luego de alcanzar los conocimientos teóricos y prácticos, y el desarrollo de múltiples habilidades y destrezas (competencias técnicas y profesionales), en el momento en que se quiera hacer evidente el desempeño práctico del estudiante frente a un caso o escenario clínico particular que requiere múltiples competencias para su desarrollo (fig. 3-11).

Fig. 3-11. Simulación de alta fidelidad. Entrenamiento frente a una situación clínica particular. Centro de Simulación Clínica, Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá-Colombia).

SIMULACIÓN EN EVALUACIÓN

Una forma muy utilizada para la evaluación de competencias de los estudiantes de semiología corresponde a los denominados exámenes OSCE (***Objective Structured Clinical Examination*), denominados ECOE en español** (examen clínico objetivo estructurado). Un ECOE bien elaborado supone unas 22 estaciones e implica el uso de diversos tipos de simulación (baja, mediana o alta fidelidad), acorde con los objetivos de evaluación. Debido a la dificultad que esto representa en cuanto al número de docentes y espacios que se requieren, lo más frecuente en semiología es realizar un mini ECOE, con unas cuatro a seis estaciones, las cuales deben ser diseñadas de manera minuciosa para que los estudiantes roten cada determinado tiempo (depende de la complejidad de las estaciones) y se debe coordinar de tal manera, que tenga la misma duración en cada estación para así poder mover a los estudiantes de una manera sincrónica.

Para dicha evaluación, además del diseño de escenarios, es posible utilizar las listas de chequeo mencionadas antes, la filmación (audio y video) para la autoevaluación, heteroevaluación y coevaluación, o elaborar rúbricas específicas y coherentes con los objetivos e indicadores de competencias. Si bien estas son buenas ideas, al igual que el portafolio, para llevar a cabo una evaluación pertinente por competencias, en simulación lo más importante es la evaluación formativa a lo largo de los procesos y el uso del ***debriefing* como estrategia complementaria y fundamental** dentro de la estructura de los escenarios.

CONCLUSIÓN

Múltiples son los tipos de simulación clínica que pueden utilizarse para la enseñanza de la semiología y muy diversa su utilidad de acuerdo con el tipo de competencia esperada por parte de los estudiantes.

Si bien parece corresponder a una técnica difícil de implementar por los costos que representan los escenarios ideales de alta fidelidad con audio, video y vidrio direccional, debe recordarse que esto es solo una parte de la simulación y que es posible iniciarla con escenarios de baja y mediana fidelidad, que incluso pueden no representar ningún costo, como es el caso del paciente simulado por pares. Lo importante es iniciar el proceso e ir implementando de manera progresiva un laboratorio de habilidades y destrezas hasta llegar, de ser posible, a la constitución de un centro de simulación con todas las características descritas y de acuerdo con las necesidades del programa. Lo trascendente radica en el conocimiento de la estrategia por parte de los docentes, en la definición de las competencias esperadas y en la motivación del educador hacia el cambio conceptual coherente con la educación médica actual centrada en los aprendizajes.

Es clara la utilidad de la simulación clínica al igual que sus limitaciones; es evidente que la simulación no pretende reemplazar la práctica con los pacientes ni ningún otro tipo de estrategia didáctica y evaluativa. La simulación clínica es simplemente una estrategia más, con la cual cuenta el docente en la educación médica actual para facilitar el aprendizaje y la evaluación de los elementos que componen las competencias del médico. Esta estrategia es utilizada para optimizar la calidad de formación de los estudiantes, de tal manera que les brinde una mayor seguridad en el momento de enfrentar la realidad del paciente y lo hagan del modo más idóneo, contribuyendo así a un ejercicio profesional ético y centrado en la denominada seguridad del paciente.

Véase **Bibliografía** cap. 3 *Simulación clínica en la enseñanza de la Semiología*
Véase **Autoevaluación** cap. 3 *Simulación clínica en la enseñanza de la Semiología*

Parte II

Bases científicas del conocimiento médico

Contenido

Capítulo 4 Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico

Capítulo 5 Fundamentos del diagnóstico clínico

CAPÍTULO 4

Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico

Vicente C. Castiglia

LA CLAVE ES LA DECISIÓN

En las postrimerías de la década de 1960 finalizaron su carrera quienes llegarían a ser el famoso Dr. Dino Saurio y el prestigioso cirujano P. Tero Dáctilo. Simultáneamente, hizo lo propio el autor de estas líneas, quien ahora sabe, por experiencia, que muy pronto el lector estará frente a un consultante quien confiará en cuanto a su capacidad para resolver el problema por el cual acude.

Fuera sobre lo que fuese, al final de la consulta, el lector (ya médico) deberá decidir. O sea que realizará un acto en el cual optará por algo, por ejemplo: una conducta, una categoría, una marca de medicamento o un tratamiento.

Aprenderá que un traumatismo mínimo en el dedo de un bebé será muy relevante para los padres. Deberá decidir si "ese" traumatismo tiene importancia o no. Otras veces, ciertos síntomas precordiales vagos podrán indicar más un alto grado de ansiedad que un infarto de miocardio. Deberá decidir si corresponde obtener un electrocardiograma o no. Un adolescente sano hasta ese momento cae bruscamente en coma. Habrá que decidir qué hacer.

Así que... se decide... cuál diagnóstico, cuál tratamiento, etc. Se decide, porque la clave de esta profesión es decidir qué hacer, dónde, cuándo, cómo y, lo más importante de todo, por qué. En la medida en que no se intente hacer nada, tampoco se deberá decidir. Pero si se quiere ejercer la medicina, no habrá otro remedio que decidir... y actuar. Se puede desear ayudar a los pacientes. Además, se puede estar muy seguro de lo que se tiene que hacer. Sin duda, las intenciones son buenas... Pero **no alcanza con "intenciones" o "seguridad" para actuar: los actos deberán estar justificados, tanto frente a los pares como** ante el resto de la comunidad. Si se puede justificar una conducta frente a estos dos "jueces", no se tendrán inconvenientes en seguir ejerciendo. La preocupación fundamental deben ser los pares. El resto de la comunidad los usará como peritos si decide dudar. En una palabra, si las decisiones se pueden justificar ante los pares, se las tomará como correctas. No hay que olvidar que también el lector es un "par" y por ello debe conocer los fundamentos de las decisiones, sea para decidir su conducta o para evaluar la de otros.

Para saber "lo que se tiene que hacer", sea como médico asistencial o como sanitarista, hay que saber identificar el conocimiento necesario para apoyar una decisión. Ese conocimiento puede estar disponible (bibliografía) o se debe obtener a través de la investigación científica. En este capítulo se tratará sobre cómo usar el conocimiento disponible.

ANÁLISIS DEL "ANÁLISIS DE DECISIONES"

A esta altura, parece claro que una cosa es "lo que tiene que hacer" y otra cosa estar seguro del resultado.

Dicen los estudiosos del tema que a veces no es necesario optar porque no hay opciones. Por ejemplo: ya está aceptado que es más riesgoso enfermarse de sarampión que vacunarse. Así que se "debe" indicar la vacuna si se está frente a un niño sano en edad de recibirla. Pero es posible que los estudiosos en realidad estén cayendo en una trampa del lenguaje, porque incluso cuando parece que hubiera una sola alternativa de acción, de hecho hay más. En el ejemplo anterior se podría optar por no vacunar al paciente aunque esto pueda traer problemas. Este ejemplo deja en claro que las acciones tienen consecuencias, y estas siempre son inciertas. La existencia de consecuencias obliga a analizar las decisiones. Para tomar decisiones hace falta conocer las alternativas de conductas y hacia dónde lleva cada una de ellas. Un esquema de esta secuencia podría ser el que sigue:

problema → **análisis de decisiones → toma de decisión → acción (conducta)**

En cierto modo, esta secuencia resume el modo de actuar en casi todos los actos de la vida. ¡Si uno pudiera estar seguro! Pero... tomar una decisión representa también un riesgo, el riesgo de equivocarse. En el momento de decidir, aun cuando no se lo perciba, se incorpora un

componente subjetivo muy importante: **el grado de certidumbre que se posee y el modo como se lo manejará.**

Se puede aceptar que la certidumbre es una sensación de seguridad que se tiene sobre algo. Si se tiene un grado máximo, se dice que se "está seguro".

Si el lector considera las siguientes afirmaciones:

a. Alguien está leyendo estas líneas.
b. Nadie está leyendo estas líneas.
c. En todos los textos escolares se afirma que Colón descubrió América.
d. Mañana será un día soleado.

verá que su grado de certidumbre es diferente para cada afirmación. Es máxima para las dos primeras. Se puede estar seguro de que la primera (a) es verdadera y la segunda (b) es falsa. Sobre la tercera (c) se tendrá menos certidumbre en cuanto a que sea verdadera, porque es posible que en algunos textos aparezca una versión revisionista de la historia según la cual el descubridor de América pudo haber sido otro.

Por último, la cuarta (d) provee un grado mínimo de certidumbre o, lo que es lo mismo, un **grado máximo de incertidumbre. Parece tan posible que mañana esté** soleado, como que no. Esto se debe a que se ignora absolutamente lo que puede ocurrir.

Ahora bien, la certidumbre (o incertidumbre) es una sensación. Las sensaciones son subjetivas y no se pueden compartir. **No se puede justificar una decisión cualquiera y mucho menos una decisión médica diciendo,** por ejemplo, "tuve la sensación de que estaba amputando el miembro correcto" o "sentí que con ese tratamiento no habría efectos secundarios desagradables" o "estaba seguro de que no era un infarto de miocardio". Hace falta un concepto diferente de la certidumbre que se pueda compartir de algún modo con el resto de la comunidad médica, tal y como se emplea en la realidad. Se tratará de transmitir este concepto a través de un relato ficticio:

Este asunto de la toma de decisiones ha agotado la paciencia de un colega, quien decide irse de vacaciones. Pasa delante de un casino y tiene la corazonada de que debería jugar al número 25. Como muchos, no es un jugador compulsivo, pero le gusta jugar a la ruleta de vez en cuando. Por supuesto que no tiene idea de cuál es el número que puede "salir". Le han enseñado que la probabilidad de "salir" de cualquier número es de 1/37. Su grado de incertidumbre es máximo. Todos los números entre el 0 y el 36 tienen igual probabilidad de aparición.

Alguien lo llama por su nombre a sus espaldas. Es un amigo de la infancia que vino a trabajar en ese casino. Hablan de varias cosas: sus estudios, y cómo le ha ido en estos años de carrera, qué fue de aquella morocha que..., etc. Entre café y café, y en forma muy confidencial, este amigo le comenta que ha venido a reparar un problema con una mesa de ruleta porque tiene tendencia a detenerse en el número 13.

Aproximadamente cada 9 jugadas sale este número. Los gerentes creen que se trata de un mecanismo desgastado, que aún no han podido reparar. Y él no podrá hacerlo hasta la semana próxima porque tiene mucho trabajo; además no se esperan muchos turistas fuera de temporada. Y siguen las anécdotas, de los padres, las novias o novios, de los peces de colores, en fin... Se despiden.

Ansiosamente, nuestro personaje entra en el casino y se aproxima a la mesa de ruleta señalada por su amigo. Entonces decide apostar. ¿Pero a qué número: al 13 o al 25? Por supuesto, no hay dudas... al número... 13. Juega todo lo que ha llevado para jugar y...

Cuando terminan sus vacaciones, regresa a casa. Les relata a sus padres lo ocurrido y ellos opinan que tomó la decisión correcta. Sus amigos piensan lo mismo que sus padres. A ninguno le importó que hubiera perdido cierta cantidad jugando.

Todos coincidieron en que había tomado la decisión correcta. ¡¡¡Eureka!!! Allí estaba la clave de las decisiones consensuadas.

Un análisis detenido del relato muestra que todo evolucionaba sin sobresaltos hasta que algo pasó. Tal vez el personaje no se había dado cuenta, pero **su grado de incertidumbre había cambiado. Antes de hablar con su** amigo, creía que podría salir cualquier número; dicho de otra manera, cada uno tenía una probabilidad de salir igual a 1/37. Después dispuso de datos que le indicaban que la probabilidad del número 13 era de 1/9. Por cierto que no estaba seguro del resultado final, pero, sin querer, su amigo le había informado que el "trece" **"se daba" casi cuatro veces más frecuentemente que el resto de los números. Entonces modificó su sensación de certidumbre.** Pero, a diferencia de las simples corazonadas, pudo **transmitir esa modificación en términos numéricos.** Usó el **concepto de probabilidad para medir la certidumbre y, a partir de ello, logró que otras personas sintieran** lo mismo con respecto a la decisión que se debía tomar.

El personaje logró el consenso dándole a su certidumbre una medida intersubjetiva, es decir, **objetiva. El resultado final no era relevante.** Todas las personas enteradas sabían que podía pasar otra cosa, pero consideraban que había tomado **la mejor decisión posible en el estado actual de sus conocimientos.**

Ahora se puede participar en cualquier análisis de decisiones, porque se conocen los componentes de la receta:

a. Saber cuántas y cuáles son las conductas posibles.
b. La medida de la incertidumbre: tener una medida de probabilidad de los resultados o sea de lo que va a ocurrir después de que cada una de esas conductas ha sido adoptada.

Siguiendo cierto orden relacionado con el ejercicio médico, todo primer paso tiene que ver con la realización de diagnósticos, y los ulteriores, con la indicación de tratamientos. También hay otros aspectos (epidemiológicos, sanitarios), como estimar la frecuencia, identificar causas y factores de riesgo, así como la prevención de enfermedades.

Coherentemente con el orden mencionado, en el apartado que sigue se comenzará por tratar sobre las decisiones diagnósticas.

JUSTIFICACIÓN DE LAS CONDUCTAS DIAGNÓSTICAS

Según lo propuesto en el apartado precedente, para justificar conductas hace falta información sobre las alternativas posibles y una medida de probabilidad de las consecuencias (resultados).

Cómo se mide la certidumbre en medios diagnósticos

Fundamentos

Diagnosticar es un acto por el cual se reconoce que un paciente pertenece a cierta categoría. Por ejemplo se "dice" que Pérez es diabético, o que González tiene una neurosis obsesiva.

Los diagnósticos son afirmaciones que no deben hacerse a la ligera. Existe una serie de requisitos para que se pueda asegurar que alguien es diabético o tiene una neurosis obsesiva. Estos requisitos se denominan genéricamente "criterios de diagnóstico". Por ejemplo, en una época se hablaba de los "criterios de diagnóstico para la fiebre reumática" e incluso se los clasificaba en criterios mayores y menores. Bastaba que un paciente reuniera dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores, para que se estableciera el diagnóstico de fiebre reumática.

Tales criterios pueden ser consecuencia de la anamnesis o del examen físico y, por lo tanto, se habla de "criterios clínicos". También pueden resultar de la realización de pruebas de laboratorio o del análisis de imágenes (diagnóstico por imágenes).

Actualmente es excepcional que un solo criterio defina un diagnóstico.

En general, los criterios se agrupan o combinan y, cuando un paciente los reúne, entonces se dice que ese paciente pertenece a ese grupo. Así que si se dice que "Pérez tiene diabetes", es lo mismo que decir que pertenece al conjunto de diabéticos. De algún modo se está poniendo una etiqueta.

En cualquier caso, para establecer diagnósticos se usa algún medio de diagnóstico (MD) que debe indicar "positivo" en los individuos enfermos y "negativo" en los sanos. Así que para todo MD hay que **comparar el diagnóstico "obtenido" con el diagnóstico "real".**

Claro que para disponer del diagnóstico "real" previamente debía existir otro medio de diagnóstico con el que ya se contaba, denominado **"patrón oro" o *gold standard*, según la literatura inglesa. Por ejemplo, durante el** desarrollo de los primeros procedimientos serológicos para el diagnóstico de sífilis, el patrón oro era la anatomía patológica.

Por otra parte, poner etiquetas es fácil. El problema es cuando se colocan en forma equivocada. Y en este caso, lo más grave es que **se puede errar de dos maneras:**

Una es decir que la persona pertenece al conjunto de enfermos cuando en realidad la persona está sana. Esto es lo que se llama un **falso positivo.**

Como se puede deducir, la otra manera de equivocarse consiste en decir que el individuo pertenece al conjunto de sanos, cuando en realidad está enfermo. Esto es lo que se llama un **falso negativo.**

Para obtener la información necesaria se deben tomar dos conjuntos de pacientes: enfermos (positivos al patrón oro) y sanos (negativos al patrón oro). Cuando se les aplique el medio de diagnóstico que se quiere probar, habrá quienes den positivo y quienes no. Lo mismo ocurrirá con pacientes sanos. Si se ordenan los resultados en una tabla de contingencia de 2 × 2, quedarán cuatro casilleros:

		PATRÓN ORO	
		POSITIVOS	**NEGATIVOS**
NUEVO MEDIO DIAGNÓSTICO	**POSITIVOS**	**VP**	**FP**
	NEGATIVOS	**FN**	**VN**

El casillero **VP (verdaderos positivos) indica el número** de casos que dieron positivos con ambos MD.

El casillero **FP (falsos positivos) computa cuántos dieron** positivo al MD nuevo, pero negativos al patrón oro.

En el casillero **FN** (falsos negativos) se inscribe el número de casos que dieron negativos al MD nuevo, pero que eran positivos al patrón.

Por último está el casillero **VN (verdaderos negativos)** que indica el número de casos que dieron negativos con ambos.

Además de los valores absolutos, se pueden calcular los porcentajes de VP, VN, FP y FN. Esto tiene que ver también con una medida de la probabilidad, como se muestra en el apartado siguiente.

Cómo se mide la probabilidad de los resultados

La utilidad del nuevo medio diagnóstico se evalúa a través de la estimación de los denominados **valores de cribaje de un medio diagnóstico: sensibilidad, especificidad,** valores predictivos y cocientes de probabilidad. La definición de cada uno de ellos es la siguiente:

Sensibilidad (S) de una prueba: es la probabilidad de que un individuo positivo al patrón oro dé positivo al nuevo medio diagnóstico. Se calcula mediante la fórmula siguiente:

$$S = VP/(VP + FN)$$

El resultado es un valor entre 0 y 1. Por ejemplo, puede ser 0,56, 0,98, 0,75, etc. Multiplicando ese valor por cien también se puede expresar como porcentaje. Así, 0,56 equivale a 56%, 0,98 equivale a 98% y 0,75, a 75%. Este mismo razonamiento se puede aplicar a los otros valores de cribaje.

Las pruebas de alta sensibilidad son útiles durante las primeras fases del proceso diagnóstico, cuando se consideran numerosas posibilidades y se desea disminuir su número. Rara vez pasan por alto a los individuos que padecen la enfermedad, es decir, proporcionan pocos falsos negativos. Estas pruebas se utilizan para ***descartar*** **las enfermedades que son improbables, de manera que resultan útiles cuando su resultado es *negativo*.**

Especificidad (E) de una prueba: es la probabilidad o porcentaje de individuos negativos al patrón oro, que dan negativos a la prueba. Se calcula por la fórmula:

$$E = VN/(VN + FP)$$

Las pruebas de alta especificidad son útiles para ***confirmar*** **un diagnóstico que se considera probable, ya que** rara vez son positivas si no existe enfermedad, es decir, proporcionan pocos resultados falsos positivos. Las pruebas específicas son útiles cuando su resultado es ***positivo*.**

Lo deseable sería disponer de una prueba que sea al mismo tiempo muy sensible y específica (valores mayores del 90%), pero esto habitualmente no ocurre. Cuando se miden resultados que se expresan en una escala continua, la localización de un punto de corte para definir la diferencia entre lo normal y lo anormal es una decisión arbitraria y, como consecuencia, una característica de la prueba diagnóstica; por ejemplo la sensibilidad, solo puede aumentar a expensas de la otra, la especificidad, y viceversa.

Si para el diagnóstico de diabetes se exigiera un valor de glucemia en ayunas alto, de 200 mg/dL, todos los pacientes diagnosticados como diabéticos serían verdaderos diabéticos, es decir que la prueba tendría alta especificidad, pero quedarían muchos diabéticos sin diagnosticar (poca sensibilidad). Si, en cambio, se optara por un valor de glucemia bajo, de 110 mg/dL, todos los verdaderos diabéticos serían diagnosticados como tales (alta sensibilidad) pero muchos pacientes diagnosticados como diabéticos, en realidad no lo serían (baja especificidad).

Poder o valor predictivo positivo (VPP) de una prueba: es la probabilidad o porcentaje de individuos positivos a la prueba, que dan positivos al patrón oro. Se calcula por la fórmula:

$$VPP = VP/(VP + FP)$$

Poder o valor predictivo negativo (VPN): es la probabilidad o porcentaje de individuos negativos a la prueba, que dan negativos al patrón oro. Se calcula por la fórmula:

$$VPN = VN/(VN + FN)$$

Los **cocientes de probabilidad positivo y negativo,** así como sus aplicaciones, serán tratados un poco más adelante, junto con los criterios para la elección de la mejor prueba diagnóstica.

En la bibliografía médica se habla de pacientes enfermos o sanos, pero en realidad son positivos o negativos al patrón oro. A los fines prácticos, es cierto que si se dice "positivo al patrón oro", equivale a decir "enfermo", mientras que "negativo al patrón oro" equivale a decir "sano". Pero es una convención. Nadie nace con una etiqueta que dice: sano o enfermo.

Conviene recordar que esta comparación entre el nuevo medio de diagnóstico y el ***gold standard*** es el primer paso hacia la validación del nuevo medio de diagnóstico y **no** el último.

Este primer paso consiste en establecer primero que el nuevo MD es al menos tan eficaz como el patrón. Si es así, se puede aplicar en la práctica. Si en un futuro, y con el uso, se descubre que el nuevo MD permite realizar predicciones más precisas que las que se lograban con el anterior, entonces se lo eleva a la categoría de "patrón" hasta que aparezca otro que lo suplante.

En efecto, si el último paso para la evaluación de medios de diagnóstico fuera la determinación de los valores de cribaje, nunca se podría cambiar de patrón oro.

A modo de ejemplo, y para clarificar el tema, se presenta un cuadro con los valores de cribaje de una población seleccionada de pacientes con hipertensión pulmonar, con una prevalencia del 80% de insuficiencia tricuspídea. Se analiza el diagnóstico probable de insuficiencia tricuspídea, sobre la base del hallazgo de un soplo sistólico regurgitante paraesternal derecho (el ***gold standard*** **para insuficiencia tricuspídea es el eco-Doppler)** (fig. 4-1).

Como se observa, la alta prevalencia pretest (80%) incrementa sensiblemente el valor predictivo positivo (94%)

Hallazgo		**Pacientes con insuficiencia** tricuspídea (80)	Pacientes sin insuficiencia tricuspídea (20)
Soplo sistólico regurgitante paraesternal derecho	+	Verdaderos positivos (64)	**Falsos positivos** (4)
	−	Falsos negativos (16)	**Verdaderos negativos** (16)

n = 100 pacientes con hipertensión pulmonar

$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN} = \frac{64}{80} = 80\%\ (69{,}26 - 87{,}8\%)^*$$

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{FP + VN} = \frac{16}{20} = 80\%\ (56{,}34 - 94{,}27)$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \frac{VP}{VP + FP} = \frac{64}{68} = 94\%\ (85{,}62 - 98{,}37)$$

$$\text{Valor predictivo negativo} = \frac{UN}{UN + FN} = \frac{16}{32} = 50\%\ (32{,}24 - 67{,}76)$$

$$\text{Cociente de probabilidad o+} = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{Especificidad}} = \frac{0{,}8}{1 - 0{,}8} = \frac{0{,}8}{0{,}2} = 4\ (1{,}65 - 9{,}67)$$

$$\text{Cociente de probabilidad o−} = \frac{1 - \text{Sensibilidad}}{\text{Especificidad}} = \frac{1 - 0{,}8}{0{,}8} = \frac{0{,}2}{0{,}8} = 0{,}25\ (0{,}15 - 0{,}40$$

* Los valores entre paréntesis indican las bandas de confianza del 95%

Fig. 4-1. Valores de cribaje y bandas de confianza del hallazgo de un soplo sistólico regurgitante paraesternal derecho como signo físico de insuficiencia tricuspídea en pacientes con hipertensión pulmonar

y disminuye el valor predictivo negativo (50%). La sensibilidad y la especificidad del procedimiento diagnóstico (auscultación del soplo) son buenas (80%). Las bandas de confianza expresan un rango de valores posibles si se repite la prueba en otra población. Existe un valor máximo y uno mínimo, ya que es imposible que haya dos poblaciones idénticas.

Conocer las conductas posibles

Una vez que se sospecha que un paciente tiene una patología, se debe conocer cuáles medios de diagnóstico están indicados para comprobar tal suposición. Por ejemplo, si se piensa que padece tuberculosis pulmonar, hay varias alternativas diagnósticas: radiografía de tórax, PPD (reacción de Mantoux) pero, ¿cuál de ellas hay que elegir?

Cómo se elige un medio de diagnóstico

Según lo dicho, para diagnosticar "enfermedad" conviene tener un MD con alta sensibilidad, y si se quiere diagnosticar "salud", entonces conviene uno con alta especificidad. En otras palabras, para elegir un MD, **primero hay que tener un objetivo muy preciso sobre qué diagnosticar. Después solo se debe buscar el medio con** mayor sensibilidad o especificidad posible.

Si la sensibilidad y/o la especificidad de un cierto procedimiento son altas, entonces se acepta emplearlo para diagnosticar. Pero si el porcentaje de falsos positivos o negativos es muy elevado, es mejor usar otro. A veces se lo cambia por otro mejor, por ejemplo, utilizando una tomografía computarizada en vez de una radiografía simple en el caso de hemorragias intracraneanas. Otras veces se lo combina con otro, para que entre los dos el margen de error sea menor. Por ejemplo, cuando se usa una serie de pruebas o "batería" de pruebas para llegar al diagnóstico de SIDA.

Pero hay un aspecto mucho más importante por considerar:

Es necesario incorporar la noción de que para emplear cualquier medio de diagnóstico hay que conocer cuál es su ***sensibilidad y su especificidad.***

Parece que esto es lo mismo que se dijo antes y que no haría falta repetirlo. ¿Realmente no hace falta? En estos tiempos, si a alguien se le ocurre introducir un nuevo "método serológico" para diagnosticar SIDA, todo el mundo se le echará encima preguntando: ¿cuál es la sensibilidad?, ¿cuál es la especificidad?, y si no tiene valores superiores a 95% en cualquiera de los dos, es posible que ese "método serológico" pase a la historia en poco tiempo.

Sin embargo, **cuando se palpa un hígado, se está haciendo un diagnóstico, igual que cuando se ausculta un** pulmón o un corazón, y nadie pregunta (ni siquiera el lector).

¿Cuál es la sensibilidad y/o especificidad de tal procedimiento?

Hubo intentos de medir la capacidad de la historia clínica (anamnesis y examen físico) para diagnosticar. Más allá de que, en general, tanto la S como la E fueron bajas, es posible que los resultados carezcan de validez externa (o sea que difícilmente se puedan aplicar a conjuntos humanos distintos de los que participaron en esas investigaciones). No obstante, sirven para apuntalar la idea de que, de algún modo, cada médico debería tener una estimación de su propia capacidad para participar de este complejo ejercicio que es la realización de un diagnóstico.

Dicho de otro modo, habría que tratar de evitar hacer cosas que incrementen el riesgo de error. Esto se define técnicamente como el **control de las fuentes de error,** las más importantes de las cuales son: el MD mismo, el sujeto que mide y la propiedad que se está midiendo.

Los instrumentos ("aparatos") tienen algunas ventajas como medios de diagnóstico sobre el "médico persona":

a. La normatización de su aplicación es más estricta que el procedimiento semiológico más depurado.
b. Por ese motivo, se puede medir de modo más eficaz su capacidad de éxito: sensibilidad, especificidad, valor predictivo, etcétera.
c. Hay menor fuente de error intersubjetivo.
d. Se puede estimar el grado de error que se está cometiendo.

Si el lector usa una tomografía computarizada (TC) para determinar si un paciente tiene una hemorragia intracraneana, cuenta con bibliografía para una estimación de la sensibilidad, la especificidad, etc. No pasa lo mismo con la capacidad del neurocirujano para el diagnóstico; ni siquiera él mismo conoce su S, E y VP, y, aun cuando lo midiera, no habría modo eficaz de normatizar una técnica de aplicación y las circunstancias en las que está trabajando como ser humano.

Cualquier médico con experiencia dirá que "hacer un diagnóstico" no consiste sólo en palpar un hígado y tener un "score" de cuántas veces se acierta. El autor está absolutamente de acuerdo con ello. Pero, al igual que un atleta, no viene mal medir su rendimiento como profesional y ver cómo mejora a lo largo del tiempo.

Modelo de justificación de una conducta diagnóstica

Problema: **selección de un medio de diagnóstico para** melanoma maligno (MM).

Antecedentes: **existen elementos que indican que la** incidencia anual (porcentaje de casos nuevos por año) de melanoma maligno ha ido en aumento. Ciertas lesiones de la piel son parecidas al MM, pero el tratamiento de ambas entidades no es el mismo. El MM habitualmente es mortal. Las otras patologías no lo son. Otra vez, hace falta saber cuáles son las alternativas y cuáles las posibles evoluciones.

Conductas posibles: **la bibliografía (Argenziano y** cols.) indica que hay tres procedimientos: el tradicional, otro llamado la regla del ABCD y, por último, la "lista de siete ítem". Como estándar o patrón oro, funcionan los resultados obtenidos en la anatomía patológica. El método tradicional requiere estudios engorrosos y que demoran mucho tiempo. Los otros dos métodos se basan exclusivamente en los hallazgos clínicos mejorados por el empleo del dermatoscopio.

Para elegir con bases racionales cuál de los tres procedimientos es el adecuado, hay que "ponerle cifras a la incertidumbre".

CUADRO 4-1. Medidas de cribaje de tres medios diagnósticos para melanoma maligno

Medio	Sensibilidad	% Falsos negativos	Especificidad	% Falsos positivos
Tradicional	91	9	90	10
7 ítems	95	5	75	25
ABCD	85	15	66	34

Control de la incertidumbre con el análisis de decisiones

Como de costumbre, si el lector "hace" un diagnóstico correcto no tendrá problemas. Si establece diagnóstico de MM y se equivoca, habrá sometido al paciente a la angustia de saberse portador de una enfermedad mortal y a procedimientos quirúrgicos muy agresivos en relación con la verdadera enfermedad (una patología no maligna). Si diagnostica una enfermedad benigna y comete un error, su paciente casi seguramente morirá y sus deudos lo enjuiciarán por mala praxis.

Los estudios disponibles en la literatura médica actualizada informan sobre los datos expuestos en el **cuadro 4-1.** Si las muestras fueron suficientemente grandes,* se puede razonar del siguiente modo:

Cuando estén dadas las condiciones, se debe aplicar el procedimiento tradicional, que es el mejor, porque combina excelentes valores de sensibilidad y especificidad. Si así no fuera, entonces habría que usar la "lista de los 7 ítems", que tiene muy buena sensibilidad y una especificidad aceptable. Sólo en circunstancias especiales se debería aplicar la regla ABCD.

Visto desde otro ángulo, la "lista de los 7 ítems" tiene mayor sensibilidad que el tradicional. Sin embargo, si bien el porcentaje de falsos positivos es alto, la eliminación de lesiones no malignas tiene menos consecuencias biológicas para el paciente que diagnosticar como benignas ciertas lesiones malignas. De manera que el error del método se comete en un sentido conservador. Si no puede haber perfección, al menos que el paciente salga beneficiado.

Otras cuestiones que se deben considerar cuando se evalúan medios de diagnóstico

En realidad, al médico clínico le hubiera resultado más útil conocer el valor o poder predictivo positivo de una prueba, así como el valor o poder predictivo negativo. Pero a pesar de todo lo publicado, no se han resuelto problemas de estandarización,** de modo que estos valores fluctúan según la población y, por lo tanto, en la actualidad tienen menor uso en la práctica.

La evaluación de un medio diagnóstico tiene al menos dos ángulos. Uno de ellos es la evaluación de sus propiedades intrínsecas, es decir, aquellas que no se modifican aun cuando se cambie la población en las que se aplica el MD. Estas son la sensibilidad y la especificidad. Pero el médico, al trabajar con individuos, se encuentra en una situación en la que debe dictaminar si un paciente padece o no la enfermedad. El estimador del medio diagnóstico involucrado es el valor predictivo positivo (VPP), para establecer "enfermedad", y el valor predictivo negativo (VPN) para establecer "no enfermedad". Sin embargo, una paradoja de los cálculos matemáticos les ha quitado peso y ha obligado a los investigadores a buscar otros elementos. En efecto, en las poblaciones sin enfermos el VPP es igual a cero.

Ambos valores predictivos han sido reemplazados por los **cocientes de probabilidad (CP);** ***likelihood ratio*** **de** los autores de habla inglesa (también denominados por algunos, razones de verosimilitud). Estos expresan la probabilidad de que un hallazgo dado del interrogatorio o del examen físico se produzca en pacientes con la enfermedad, frente a la probabilidad de que ocurra en un paciente sin la enfermedad.

Cuando un CP está por encima de 1, la probabilidad de la existencia de la enfermedad aumenta (porque el hallazgo es más probable entre los pacientes con la enfermedad, que entre los pacientes sin ella); cuando el CP está por debajo de 1, la probabilidad de la existencia de la enfermedad disminuye (porque el hallazgo es menos probable entre los pacientes con la enfermedad, que entre los pacientes sin ella); por último, cuando el CP es cercano a 1, la probabilidad de la enfermedad no cambia (porque el hallazgo es igualmente probable en pacientes enfermos y sanos).

Los adjetivos "positivo" y "negativo" indican si el CP hace referencia a la presencia de un signo físico (es decir, resultado positivo) o a la ausencia de un signo físico (es decir, resultado negativo).

El **cociente de probabilidad positivo (CPP)** es la proporción de pacientes ***con*** **la enfermedad que** ***tienen*** **el** signo físico, dividida por la proporción de pacientes ***sin*** la enfermedad que ***también tienen*** **el mismo signo. El numerador** de esta ecuación (proporción de pacientes con la enfermedad que tienen el signo físico) es la sensibilidad del signo. El denominador de esta ecuación (proporción de pacientes sin la enfermedad que tienen el signo físico) es el complemento de la especificidad. Así:

$$CPP = S/(1\text{-}E)$$

Volviendo al estudio hipotético de la **figura 4-1, la proporción** de pacientes con insuficiencia tricuspídea que tienen el soplo es 64/80 u 80% (es decir, la sensibilidad del hallazgo) y la proporción de pacientes sin insuficiencia tricuspídea que también tienen el soplo es 4/20 o 20% (es

* NOTA MUY IMPORTANTE: para poder cotejar válidamente estos resultados usted tiene que estar seguro de que los estudios se han realizado con un gran número de pacientes (es decir, que el tamaño muestral ha sido de al menos 200 casos en cada aplicación de uno de los métodos). Si las muestras fueron pequeñas, las diferencias entre sensibilidades o especificidades podrían deberse a variaciones muestrales más que a verdaderas diferencias entre los procedimientos. Este razonamiento es válido en todos los casos en los que se estudia sólo una parte de la población.

** Un modo sería observar a 100 pacientes enfermos y a 100 pacientes sanos. Se obtendría así un VPP estandarizado que permitiría comparar varios MD entre sí, despreciando las variaciones poblacionales.

decir 1-la especificidad). La razón de estas dos proporciones (es decir, sensibilidad/1-especificidad) es 4, que es el CP positivo para un soplo holosistólico en el borde esternal derecho. Este número significa que en los pacientes ***con*** **insuficiencia tricuspídea hay una probabilidad 4** veces mayor de tener el soplo holosistólico que en aquellos ***sin*** insuficiencia tricuspídea.

De manera similar, el **cociente de probabilidad negativo (CPN) es la proporción de pacientes** *con* **la enfermedad que** ***no tienen*** **el signo físico dividido por la proporción de pacientes** ***sin*** **la enfermedad que** *tampoco tienen* **el mismo signo. El numerador de esta ecuación** (proporción de pacientes con la enfermedad que no tienen el signo físico) es el complemento de la sensibilidad o (1-sensibilidad). El denominador de esta ecuación (proporción de pacientes sin la enfermedad que no tienen el signo físico), es la especificidad. Así:

$$CPN = (1\text{-}S)/(E)$$

En el estudio hipotético de la **figura 4-1, la proporción** de pacientes con insuficiencia tricuspídea que no tienen el soplo es 16/80 o 20% (es decir 1-la sensibilidad) y la proporción de pacientes sin insuficiencia tricuspídea que tampoco tienen el soplo es 16/20 u 80% (o sea, la especificidad). La razón de estas dos proporciones (es decir, 1-sensibilidad/e**specificidad) es 0,25, que es el CP negativo** para el soplo holosistólico. Este número significa que los pacientes ***con*** insuficiencia tricuspídea tienen una probabilidad 0,25 veces menor de no tener el soplo holosistólico que aquellos ***sin*** **insuficiencia tricuspídea (la expresión inversa es menos confusa: los pacientes sin insuficiencia tricuspídea tienen una probabilidad 4 veces mayor de no tener el soplo que aquellos con insuficiencia tricuspídea).**

Si bien estas fórmulas son difíciles de recordar, la interpretación de los CP es simple. Los signos físicos con CP mayores de 1 incrementan la probabilidad de la enfermedad; cuanto mayor sea el CP, mayor será el argumento *a favor* **de la enfermedad. Los signos físicos que tienen** CP entre 1 y 0 disminuyen la probabilidad de la enfermedad; cuanto más cercano a cero sea el CP, de manera más convincente el hallazgo argumenta ***en contra*** **de la enfermedad.** El "CP positivo" describe cómo cambia la probabilidad cuando el hallazgo está ***presente***. El "CP negativo" describe cómo cambia la probabilidad cuando el hallazgo está ***ausente.***

Utilización de los cocientes de probabilidad

Los médicos pueden utilizar los CP de un signo físico para estimar la probabilidad de una enfermedad de diferentes maneras.

Una de ellas es el ***uso de nomogramas*** **como el que se** muestra en la **figura 4-2. En él se ilustra la relación entre** la probabilidad pretest (eje ***x***) y la probabilidad postest (eje ***y***)**. La línea recta que divide el gráfico en dos mitades** describe el CP de 1, que no tiene valor de discriminación, ya que para los hallazgos con este CP, la probabilidad postest es siempre igual a la pretest. Los hallazgos físicos que argumentan ***a favor*** de una enfermedad (CP > 1) aparecen en la mitad superior izquierda del gráfico; cuanto más alto sea el valor del CP, más se aproxima la curva al ángulo superior izquierdo. Los hallazgos físicos que argumentan *en contra* **de una enfermedad (CP < 1) aparecen en la** mitad inferior derecha del gráfico; cuanto más próximo a cero sea el valor del CP, más se aproxima la curva al ángulo inferior derecho.

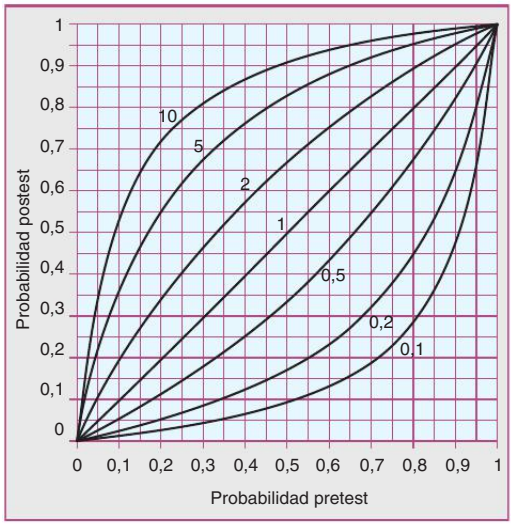


Fig. 4-2. Nomograma para el cálculo de la probabilidad de una enfermedad a partir de diferentes coeficientes de probabilidad.

Las curvas de CP mayores de 1 (2, 5 y 10) son imágenes especulares de las curvas de CP menores de 1 (0,5, 0,2 y 0,1). Esta simetría indica que los hallazgos con CP de 10 argumentan tanto ***a favor*** **de la enfermedad como** aquellos con un CP de 0,1 argumentan ***en contra*** **de ella** (si bien esto sólo es cierto para las probabilidades pretest intermedias). De manera similar, un CP de 5 argumenta tanto a favor como lo hace en contra uno de 0,2 (y lo mismo para las curvas de 2 y 0,5).

La **figura 4-3A muestra cómo determinar la probabilidad postest de insuficiencia tricuspídea ante la presencia** de un soplo regurgitante paraesternal derecho. La probabilidad pretest es del 80%; si el soplo está presente (CP positivo de 4), se traza una línea hacia arriba a partir de 0,8 hasta la curva de 4, y desde aquí una línea horizontal que determina la probabilidad postest (0,94 o 94%). En la **figura 4-3B se muestra cómo se modifica la probabilidad postest** frente a la ausencia del soplo (CP negativo de 0,25).

Se debe destacar que los signos físicos tienen mayor utilidad para el diagnóstico cuando su búsqueda se aplica en poblaciones con probabilidad pretest intermedias (20 a 80%) porque, en este rango, las diferentes curvas de CP se alejan más del CP de 1 y cambian la probabilidad postest hacia arriba o hacia abajo de manera significativa. Por ejemplo, si la probabilidad pretest es de 40%, la probabilidad postest se eleva al 72% frente al hallazgo positivo y disminuye al 15% en ausencia del soplo.

El médico puede también evitar usar estos gráficos y en cambio ***aproximar la probabilidad postest*** recordando que:

a. las curvas equivalentes de la **figura 4-2 son: CP 2 y 0,5:** CP 5 y 0,2, y CP 10 y 0,1.
b. los tres primeros múltiplos de 15 son 15, 30 y 45. Utilizando esta regla, los CP de 2, 5 y 10 incrementan la

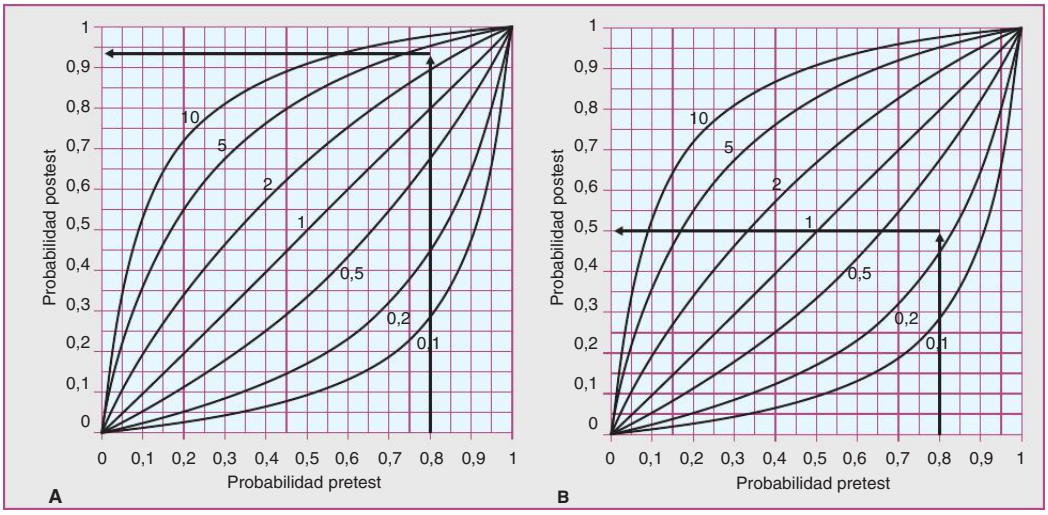


Fig. 4-3. Cálculo de la probabilidad postest de insuficiencia tricuspídea ante la presencia (A) y ausencia (B) de un soplo regurgitante paraesternal derecho.

probabilidad en alrededor del 15, 30 y 45% respectivamente. Los CP de 0,5, 0,25 y 0,1 disminuyen la probabilidad en alrededor del 15, 30 y 45%, respectivamente.

Estas estimaciones están en el rango del 5 a 10% del valor real.

Una tercera forma es ***calcular la probabilidad.*** Por ejemplo: lo consulta una paciente que tiene una serie de síntomas y signos. Algunos estudios previos muestran que la probabilidad clínica pretest de que una enferma con ese cuadro tenga quistes ováricos es de 0,75 (o 75%). Dada la relación matemática entre momios (odds) y probabilidad, los momios preclínicos se calculan según la fórmula:

$$\text{Momios} = p/(1-p)$$

Aplicando la fórmula a la probabilidad disponible, usted obtiene:

$$0{,}75/(1-0{,}75) = 0{,}75/0{,}25 = 3$$

Usted decide emplear una ecografía para ratificar el diagnóstico, y esta resulta positiva. Ahora puede calcular en cuánto se ha incrementado la probabilidad de la paciente de tener quistes ováricos. Un trabajo reciente le indica que el cociente de probabilidad positivo del ultrasonido para diagnóstico de quiste ovárico es de 4.

Los momios pretest eran de 3. Multiplica 3 × 4 y obtiene 12. Así que los momios postest son iguales a 12.

Los reconvierte a probabilidad empleando la siguiente fórmula:

$$p = \text{momios}/(1 + \text{momios}) = 12/(1+12) = 12/13 = 0{,}92 \text{ o } 92\%$$

Interpreta el resultado usando el siguiente razonamiento: antes de realizar la ecografía la paciente tenía una probabilidad del 75% de tener quistes ováricos. Después de que la ecografía resultó positiva, la probabilidad de que la paciente tuviera quistes pasó a ser del 92%. Nuevamente dispone de una medida de incertidumbre que lo ayuda a elegir una conducta.

Las ventajas de utilizar el cociente de probabilidad son varias:

- **Simplicidad: en un solo número, el CP le indica al médico** en qué medida un signo argumenta a favor o en contra de una enfermedad.
- **Seguridad: el uso de los CP para describir la certeza** diagnóstica es superior al uso de la sensibilidad y la especificidad.
- **Categoriza los hallazgos: un signo físico que se mide** en una escala ordinal puede categorizarse en diferentes niveles para determinar CP para cada nivel, incrementando de esta manera la seguridad del hallazgo.
- **Combinación de hallazgos: los CP pueden utilizarse** para combinar hallazgos en la búsqueda de un diagnóstico, en especial cuando estos signos físicos tienen CP positivos cercanos a 2 o CP negativos cercanos a 0,5, ya que por sí mismos cambian poco la probabilidad, pero combinados lo hacen en mayor medida. Sin embargo, es importante tener en cuenta que para que puedan ser combinados, los hallazgos deben ser independientes, es decir, responder a mecanismos fisiopatológicos diferentes. Por ejemplo, para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca el médico podría combinar el hallazgo de ingurgitación yugular y tercer ruido, pero no los hallazgos de ingurgitación yugular y edema de los miembros inferiores, ya que ambos dependen del aumento de presión en la aurícula derecha.

JUSTIFICACIÓN DE LAS CONDUCTAS TERAPÉUTICAS

Después de haber establecido un diagnóstico, se verá obligado a indicar un tratamiento. La selección y justificación del más adecuado se rige por un sistema de reglas que se describen a continuación. Siguiendo el esquema preestablecido para tomar decisiones terapéuticas, hay que reunir información sobre los cursos de acción posibles y sus consecuencias. El siguiente es un relato reali-

zado con apuntes tomados de una de las clases del prestigioso Dr. Dino Saurio.

A fines de la década de 1940 los pacientes enfermos de tuberculosis pulmonar recibían como tratamiento una combinación de régimen higiénico-dietético y baños solares, conocido genéricamente como "helioterapia". Solo un 50% de los pacientes terminaban curados. Los resultados dejaban bastante que desear y el pronóstico era "reservado".* Debido a que uno de sus familiares contrajo tuberculosis pulmonar, el Dr. Saurio consultó con varios especialistas de nivel nacional e internacional. Uno de ellos le mencionó que en algún lugar de Europa, alguien estaba usando un antibiótico nuevo denominado estreptomicina. Saurio se puso en contacto con este científico europeo, quien le confirmó que el antibiótico existía pero que no había demasiada experiencia en seres humanos. Si bien se había usado con éxito en cuatro pacientes, no podía afirmar que era 100% eficaz, precisamente porque, como algunos pacientes curaban en forma espontánea, no podría atribuir los resultados al tratamiento. Si Saurio estaba de acuerdo, proveería las dosis necesarias para realizar la experiencia en la Argentina. Por primera vez, Saurio tenía conductas alternativas.

Conocer las conductas posibles

Saurio podía elegir seguir con "helioterapia" o emplear estreptomicina. Le faltaba información sobre la certidumbre de los resultados.

Cómo se mide la certidumbre en la utilización de medios terapéuticos

Fundamentos

Los fundamentos son más bien simples: se elige el medio terapéutico que tenga mejores resultados. Esto exige que se **comparen** los resultados para establecer cuál es mejor.

Si la helioterapia tuviera 0% de curaciones y la estreptomicina, un 100%, Saurio no habría tenido dudas para elegir. Pero la helioterapia tenía 50% de éxitos, y la estreptomicina, 100%... sobre 4 casos.

Al igual que con la helioterapia, todos los tratamientos tienen un cierto porcentaje de éxitos, tal vez porque siempre hay pacientes que curan espontáneamente de diversas enfermedades. Así que en cualquier experimento hay un cierto porcentaje de curaciones tanto en quienes reciben un tratamiento, como en los que reciben otro. La cuestión consiste en determinar hasta qué punto las diferencias entre resultados indican un cierto efecto atribuible al tratamiento. Para resolver este problema quedan dos alternativas:

a. realizar un experimento para averiguar cuál es el porcentaje de curaciones de cada tratamiento o
b. buscar en la bibliografía adecuada para ver si alguien ha hecho ya el experimento y sus resultados son fiables.

Se ve que es más fácil y cómodo emplear la estrategia b... siempre que haya bibliografía disponible. Pero el Dr. Dino Saurio no la tenía, así que diseñó una investigación.

El proceso básico consistía en lo siguiente: tomó una población de pacientes tuberculosos, homogéneos en cuanto al grado de enfermedad, edad, sexo, tiempo de evolución y tratamientos recibidos. Para no dejarse influir por cuestiones subjetivas, hizo un sorteo, usando los números de historias clínicas. Treinta pacientes recibirían estreptomicina, y otros 30 (también elegidos de manera aleatoria) seguirían con su tratamiento con helioterapia. Al cabo de un año se determinaría el porcentaje de curaciones obtenido en cada grupo.

Pasó un año. En el grupo Helioterapia habían curado 15 pacientes (50%), mientras que en el grupo Estreptomicina habían curado 24 pacientes (80%). El Dr. Dino Saurio estaba eufórico. La estreptomicina parecía eficaz. La alegría le duró poco. El Dr. P. Tero Dáctilo le susurró al oído una duda cruel: ¿Sería posible que se tratara de curaciones espontáneas en ambos grupos? En otras palabras, existía la posibilidad de que el 80% curado en el grupo Estreptomicina en realidad había curado espontáneamente ¡¡¡por azar!!! Cabizbajo, sin salida, Saurio tuvo que reconocer que sí..., que era posible..., que estaba en una situación de incertidumbre. Era tiempo de medir la incertidumbre.

Cómo se mide la probabilidad de los resultados

No se puede saber si las curaciones se produjeron por azar, pero **se puede estimar la probabilidad de que se hayan debido al azar. Este es el valor identificado universalmente con la letra "*p*".**

El primer paso consiste en calcular ***p***. Para eso se emplean fórmulas matemáticas. Hay una gran variedad de ellas. En forma genérica, estas fórmulas se denominan *pruebas de significación estadística*. **Si bien todas sirven** para calcular ***p***, cada una debe ser seleccionada por un experto que las usa según cómo esté indicado. Hay algunas muy conocidas, como por ejemplo, "t test de Student" o "prueba de chi-cuadrado", o el "test de Fisher".

Para calcular ***p*, se incorporan los resultados obtenidos** durante la investigación a la fórmula matemática elegida. Se hacen cálculos, en forma manual o por computadora, y por último se obtiene el valor de ***p***.

Por ejemplo, los datos obtenidos por Saurio se deberían haber dispuesto como se muestra en el cuadro 4-2. Después se debería haber aplicado la ***prueba de chi cuadrado* y se habría logrado el siguiente resultado: *p* = 0,03.**

Ya había obtenido ***p***. Ahora, Saurio tenía un enunciado que decía así: "la probabilidad de que las diferencias entre los porcentajes de curaciones se debieran al azar era de 0,03, o sea del 3%". Solo le faltaba interpretarla para poder objetivar la incertidumbre.

CUADRO 4-2. Evolución según tratamiento en 60 casos de tuberculosis pulmonar

Tratamiento	Éxitos	Fracasos	Totales
Helioterapia	15 (50%)	15 (50%)	30
Estreptomicina	24 (80%)	6 (20%)	30

* Este es un eufemismo con el que los médicos escondemos nuestra incapacidad para decir "no sé qué va a pasar pero me temo que es algo grave".

Cómo se interpreta el valor de "p"

Las reglas también son sencillas: si las diferencias se deben al azar, entonces no son consecuencia de los tratamientos recibidos por los pacientes.

Para decidir, la comunidad científica se pone de acuerdo y establece un punto de corte. Por encima de este, se acepta que las diferencias se deben al azar. Por debajo, no.

Los investigadores establecen los puntos de corte al comenzar cada investigación, pero hay un valor que está casi universalmente aceptado como un estándar: este es 0,05.

Reformulando la regla, si se obtiene un valor de **$p > 0{,}05$, se acepta que las diferencias se debieron al azar** y que no se deben a los tratamientos.

Dino Saurio había obtenido un valor de $p = 0{,}03$, o sea menor que 0,05, por lo tanto debía ***concluir que las diferencias no se debieron al azar y que el tratamiento tuvo que ver con las diferencias.***

Había medido la incertidumbre. Ahora, el resto de la comunidad científica podría compartir con él la decisión de usar la estreptomicina.

Como se ha comentado, es posible equivocarse. Pero la decisión está justificada según la evidencia científica disponible.

Resumen de justificación de una conducta terapéutica

Los pasos para seguir son los siguientes:

- Se delimita el problema.
- Se establece la existencia de conductas alternativas.
- Se obtiene la información sobre los resultados de las conductas alternativas.
- Se mide el grado de incertidumbre.
- Se decide.

Varios años después, otro médico tuvo un problema parecido, pero no hizo el experimento como Saurio, simplemente tomó el trabajo publicado y consideró que los resultados eran suficientemente convincentes como para cambiar la conducta.

En la actualidad se aplica un procedimiento perfeccionado de esta técnica de usar la literatura médica para decidir conductas, que se denomina "medicina basada en la evidencia".

Otras cuestiones que se deben considerar cuando se valoran medios terapéuticos

En otro apartado se mencionó que las conductas elegidas tienen consecuencias. Al decidir siempre está presente el riesgo de alguno de los siguientes errores:

1. Por ejemplo, a Saurio le podrían haber tocado los pacientes en mejor estado, en el grupo Estreptomicina. El porcentaje de curaciones sería más alto que el real, y entonces habría llegado a la conclusión de que la estreptomicina era eficaz, haciendo que muchos recibieran un tratamiento que no era eficaz y además tenía toxicidad.

   Esto habría resultado de ***NO aceptar*** **(erróneamente)** que las diferencias se debían al azar. Este error ha sido denominado por los expertos **error tipo I o tipo alfa**.

2. También le podrían haber tocado los pacientes en peor estado, en el grupo Estreptomicina. El porcentaje de curaciones no hubiera sido alto y entonces habría llegado a la conclusión de que la estreptomicina no era eficaz, privando a muchos de este beneficio que sólo ahora sabemos que es real. Esto habría resultado si se hubiera aceptado (erróneamente) que las diferencias se debían al azar. Los expertos han designado este error como **error tipo II o tipo beta**.

El investigador y/o el clínico solo están seguros de dos cosas:

a. De que cuando deciden pueden estar cometiendo alguno de estos errores.
b. De que nunca pueden cometer los dos al mismo tiempo.

Las maneras de disminuirlos están alejadas de los propósitos de este capítulo, pero se menciona la más sencilla: tener tamaños de muestras suficientemente grandes.

JUSTIFICACIÓN DE CONDUCTAS SANITARIAS: LA EPIDEMIOLOGÍA EN ACCIÓN

Cualquier conocimiento médico se puede usar para justificar decisiones, tanto para individuos como para poblaciones. Pero en los problemas sanitarios, habitualmente el contexto para quien tiene que decidir es diferente.

A mediados del siglo XX, la viruela asolaba ciertas regiones del mundo. El cuadro clínico y la evolución de cada enfermo no eran importantes para las decisiones sanitarias. El problema había trascendido la clínica y había pasado a ser un problema sanitario: de salud pública.

Los problemas del sanitarista son diferentes de los que enfrenta el clínico. Pero el proceso para elegir una conducta es el mismo: precisar el problema, establecer los cursos de acción, analizar las decisiones y seleccionar la conducta.

La epidemiología puede definirse como el estudio de la distribución de las enfermedades y sus determinantes en las poblaciones.

Medidas epidemiológicas

Hay ciertas medidas que indican cómo se está comportando un fenómeno en la población. Las fórmulas para su cálculo se muestran en el **cuadro 4-3**.

Algunos autores consideran que las tasas de mortalidad y morbilidad son ***medidas de vigilancia médica.*** **En** cambio, la incidencia, el riesgo relativo, el riesgo atribuible y el ***odds ratio*** **(razón de momios) son** ***medidas de riesgo.***

Por la frecuencia de su uso en medicina clínica se comentarán en detalle la incidencia, la prevalencia y el riesgo relativo.

CUADRO 4-3. Elementos considerados en el cálculo de algunas tasas

Mortalidad general (cruda)	Personas fallecidas / Población general a la mitad del año
Mortalidad infantil	Nacidos vivos que mueren antes de cumplir un año / Nacidos vivos durante el año
Mortalidad neonatal	Fallecidos antes de cumplir un mes / Nacidos vivos durante el año
Mortalidad neonatal temprana	Nacidos vivos que fallecieron antes de los 7 días / Nacidos vivos durante el año
Mortalidad perinatal	Nacidos muertos (con gestación de 28 semanas) más los fallecidos antes de los 7 días / Nacidos vivos más los nacidos muertos después de la semana 28
Mortalidad maternal	Mujeres fallecidas por causas relacionadas con embarazo, parto, puerperio (antes del día 42) / Número de niños nacidos
Letalidad	Pacientes fallecidos por una enfermedad / Personas enfermas

Incidencia

La incidencia es una medida de uso corriente. Indica número de casos nuevos de una enfermedad en un lapso determinado en la población total expuesta al riesgo. Sirve para medir la velocidad de propagación de una enfermedad en una población.

La fórmula de cálculo se puede ver en el **cuadro 4-4.** El ejemplo que sigue servirá para demostrar su utilidad.

Problema: **suponga el lector que es ministro de Salud** en una comunidad. Se inicia una epidemia de sarampión. Hay 2.000 niños susceptibles de padecerlo. No tiene existencias de vacuna antisarampionosa y, por lo tanto, debe adquirirla.

Conductas posibles: **puede traerla desde un lugar cercano,** en 15 días, pero le costará 10 dólares la dosis. Le ofrecen una vacuna de igual calidad a un costo de 5 dólares la dosis, pero viene de Asia y tardará 90 días en recibir la partida.

Información disponible: **no puede hacer proyecciones** si no sabe a qué velocidad se "mueve" la epidemia. Para esta medida, existe la tasa de incidencia, que indica qué porcentaje de casos nuevos aparecen entre los individuos susceptibles. Por ejemplo, en esta situación especial, sus epidemiólogos le informan que la tasa de incidencia actual es de 20 casos/día/por mil personas expuestas.

Análisis de decisión para el control de la incertidumbre

a. Si la tasa de incidencia es de 20 casos nuevos por día, en 90 días, cuando llegue la vacuna desde Asia, habrán

CUADRO 4-4. Elementos considerados en el cálculo de algunas tasas que miden la frecuencia de una enfermedad y su riesgo de muerte

Incidencia	Número de eventos (como casos nuevos) de una enfermedad, en un lapso determinado / Población total expuesta al riesgo
Prevalencia	Número de personas con un atributo o enfermedad en un lapso particular / Población total
Ataque	Número de personas que se enferman durante un evento o epidemia (incidencia acumulada) / Población en riesgo
Ataque secundario	Número de casos que presentaron la enfermedad después del primer paciente diagnosticado en una epidemia / Número de miembros susceptibles (si esto es posible) en las familias en estudio durante una epidemia
Letalidad	Número de muertes causadas por una enfermedad / Número de pacientes con la misma enfermedad, expuestos a riesgo de morir

padecido la enfermedad 1.800 niños. Quedarán 200 niños que no habrán contraído la enfermedad en quienes la vacuna podría ser eficaz. Por lo tanto, necesitaría gastar solo 1.000 dólares.

b. Si trae la vacuna en 15 días, solo 300 niños habrán enfermado. Quedarán 1.700 niños susceptibles. El costo de esta operación sería de 17.000 dólares.
c. El sarampión es una enfermedad grave entre los niños, con una alta tasa de morbilidad (porcentaje de pacientes que sufren otras enfermedades originadas por haber tenido sarampión) y una alta mortalidad (porcentaje de pacientes que mueren por causa del sarampión). El costo de estas complicaciones supera ampliamente los 17.000 dólares que requeriría vacunar a los 1.700 niños en 15 días.

Conclusión: **el análisis precedente parece hacer más** aconsejable la conducta **b que la a.**

Emplearemos un procedimiento similar para el análisis de dos casos referidos al manejo de otra medida de uso corriente: la tasa de prevalencia.

Prevalencia

La prevalencia es otra tasa de uso corriente. Indica el número de personas con un atributo o enfermedad en un lapso particular en la población total. Sirve para medir el porcentaje de la población afectada por una enfermedad.

La fórmula para su cálculo se puede ver en el **cuadro 4-4.**

Caso 1. Problema: **hace falta contratar personal especializado** de enfermería para la atención por consultorios externos de pacientes diabéticos en una población del interior del país que tiene 20 mil habitantes.

Conductas posibles: **contratar una cierta cantidad de** profesionales según las conveniencias y/o disponibilidades del momento, o contratar el número de profesionales que resulten de los cálculos epidemiológicos disponibles.

Información disponible: **investigaciones preliminares** indican que hace falta disponer de una enfermera por cada 500 pacientes y la prevalencia de diabetes (DBT) en la población es del 10%.

Análisis de decisión para el control de la incertidumbre: **si contrata pocas enfermeras, tendrá menos** egresos en el presupuesto, pero cierto número de pacientes quedará sin atención. Esta sería la decisión por tomar solo si le faltara presupuesto y no pudiera obtener la financiación necesaria. Si contrata muchas enfermeras, el presupuesto sufrirá una pérdida proporcional, y ni siquiera tiene garantías de que todos los pacientes reciban asistencia esmerada. No podría justificar el exceso de personal de ningún modo. Usando la información disponible, considerando que la población total es de 20 mil habitantes, el número de diabéticos se estima en 2.000, y el de enfermeras necesarias, en cuatro.

Conclusión: **si contrata este número, el presupuesto** disponible se verá menos afectado que si contrata mayor cantidad. Además, podrá fundamentar tal conducta empleando las referencias bibliográficas.

Caso 2. Problema: **determinar, en la misma población** mencionada en el caso anterior, si se debe incluir el pedido de glucemia como procedimiento de rutina (es decir que se debe pedir en todo paciente que consulte, independientemente del motivo de consulta). Cada examen de glucemia cuesta 2 pesos.

Conductas posibles: **incluir el pedido de glucemia** como examen de rutina o no.

Información disponible: **con los datos mencionados,** si un poblador asiste por primera vez a una consulta, el médico que lo atiende puede esperar que su probabilidad de ser diabético sea del 10%. Por lo tanto, 90 de cada 100 glucemias habrán sido innecesarias.

Análisis de decisión: **si se incluye la glucemia como** examen de rutina, 90 de cada 100 glucemias se habrán realizado innecesariamente. Es decir que por cada 100 pacientes se producirá un derroche de 180 pesos. Si no se lo incluye como examen de rutina, por cada 100 pacientes se ahorrarán 200 pesos, pero 10 diabéticos quedarán sin detectar, y esto tiene un costo asociado en términos de fenómenos agudos que pueden llegar a costar mucho más que ese dinero.

Conclusión: **hay que encontrar un mecanismo que** "sensibilice" la capacidad del sistema de preseleccionar pacientes con riesgo de tener diabetes, y aplicar las solicitudes de glucemia sólo a los preseleccionados, minimizando los gastos innecesarios y maximizando el número de diagnósticos. Claro que para esto se necesita saber quiénes están en riesgo.

El concepto de riesgo

El tema del riesgo tiene que ver tanto con los aspectos sanitarios como con las decisiones individuales. En realidad correspondería a un tipo de decisiones preventivas, o sea que sirven para prevenir. No son diagnósticas. No son terapéuticas. El individuo no tiene algo. Y las conductas se toman precisamente para evitar que llegue a tenerlo. Ahora el problema es la prevención.

Sería ideal que se pudieran conocer todas las causas. Así también sería sencillo tomar las medidas necesarias para que las cosas no sucedieran. Aunque esto no es así, igualmente el lector deberá tomar decisiones. Los pacientes lo consultarán y de algún modo deberá hacer o decir algo, y ser capaz de justificar por qué.

El primer paso consiste en suponer que alguna cualidad o situación particular es factor de riesgo de un evento desagradable.

Se dice que una **variable** es un **factor de riesgo cuando** el individuo que la posee (o está expuesto a ella) tiene mayores probabilidades de desarrollar el evento desagradable que aquellos que no la tienen.

Uno de los factores de riesgo más conocidos y mencionados parece ser el hábito de fumar. Se lo ha relacionado con varias afecciones, entre ellas la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de laringe y pulmón. Esto equivale a decir que una persona que tiene el hábito de fumar tiene mayores probabilidades de desarrollar cáncer de laringe o EPOC.

Los cursos de acción son sencillos: algo se hace o no.

Para estimar la incertidumbre en estos asuntos se usa un modelo de cálculo que cumple las siguientes etapas:

a. Se calcula la probabilidad de que un individuo padezca algo si tiene el factor de riesgo (pFR).
b. Se calcula la probabilidad de que lo padezca si no tiene el factor de riesgo (pNFR).

c. Se comparan ambas probabilidades a través de una división: pFR/pNFR.

Preste atención al modo de resolver estos cálculos en el ejemplo ficticio siguiente. Ha estudiado 200 pacientes, 100 de ellos expuestos al riesgo de fumar. De los 200 casos, 20 fumadores y 5 no fumadores presentaron EPOC. Después de haber ordenado los datos según el diseño elegido, usted dispondrá de una tabla de contingencia como la que se muestra en el **cuadro 4-5**.

Los resultados se interpretan de la siguiente manera:

a. Si el resultado de la división es **igual a 1**, quiere decir que la probabilidad de padecer la enfermedad teniendo el factor de riesgo y la de tener la misma enfermedad sin poseer el FR, son iguales. Por lo tanto, hay bases para pensar que el "supuesto" FR, en realidad no es FR.
b. Si el resultado de la división es **mayor que 1, quiere** decir que la probabilidad de tener la enfermedad teniendo el factor de riesgo es mayor que la de padecer la misma enfermedad sin poseerlo. Por lo tanto, hay bases para pensar que el supuesto FR efectivamente es FR.
c. Si el resultado de la división es **menor que 1**, significa que la probabilidad de sufrir la enfermedad teniendo el factor de riesgo es menor que la de tener la misma enfermedad sin poseerlo. Por lo tanto hay bases para pensar que el supuesto FR, **no solo no es** FR sino que hasta es posible que sea **factor de protección**.

Para la tabla mostrada, el **riesgo relativo (RR) se estimó en 4.** Esto quiere decir que la EPOC fue 4 veces más frecuente entre fumadores que entre no fumadores. Con este resultado, se debería aceptar la hipótesis de que el hábito de fumar es factor de riesgo de EPOC.

Si bien **básicamente la interpretación es la misma,** los cálculos para la estimación del RR se hacen de diversas maneras.

Hay investigaciones llamadas **"estudios en cohorte"** en las cuales se comienza eligiendo un grupo de personas libres de enfermedad y se deja que, en forma espontánea algunos queden expuestos al riesgo y otros no. Al final del estudio se comparan las incidencias entre expuestos y no expuestos. Un ejemplo podría ser el siguiente. El investigador selecciona un grupo de niños en el jardín de infantes y los controla a lo largo de cincuenta años. En ese tiempo algunos habrán fumado y otros no, así como algunos habrán desarrollado EPOC y otros no. A continuación, mide la incidencia de EPOC entre fumadores y la incidencia entre no fumadores, y por último las compara tal como se mostró en el ejemplo ficticio.

Estos estudios son prospectivos y longitudinales. Requieren una gran cantidad de casos iniciales y un costo adicional por el largo tiempo de seguimiento, de modo que son costosos y difíciles de realizar.

Por estos motivos, los investigadores han diseñado otro modelo de estudio de riesgo que se denomina **"de casos y controles". Si quisiera estudiar el mismo problema,** hábito de fumar y EPOC, con este modelo, tomaría un grupo de pacientes con EPOC (**casos) y otros muy** similares en edad, sexo y otras características demográficas relevantes pero sin EPOC (**controles). Terminaría** también con una tabla parecida, pero los epidemiólogos coinciden en indicar que no es correcto que haga el cálculo de RR. Deberá hacer otro tipo de cálculo en el que obtendría el **riesgo relativo estimado (RRE),** también llamado ***odds ratio*** **por los autores de habla inglesa. Como** su nombre en español lo indica, es una **"estimación" del riesgo relativo y no el verdadero. Se puede demostrar** matemáticamente que cuando los grupos analizados son lo bastante grandes, los valores del RR y el RRE son prácticamente iguales.

También llamado razón de productos cruzados, el ***odds ratio*** **para la tabla mencionada es igual a: (20 × 95)/(5 × 80).** Se obtiene un valor de 4,75, el cual se ve que es una estimación aceptable del verdadero RR.

Tanto para el RR como para el RRE, pero de modo muy especial para éste, conviene realizar el cálculo de las bandas (o intervalos) de confianza para tener una idea aproximada de la variación debida al error muestral.

Después de tener una estimación del RR, elegir la conducta apropiada es relativamente sencillo, como lo muestro en el ejemplo que sigue.

Modelos de empleo del conocimiento de una tasa de riesgo

Problema: **determinar si hay que promulgar una ordenanza** prohibiendo fumar en los lugares públicos cerrados.

Conductas posibles: **promulgar una ordenanza prohibiendo** fumar en los lugares públicos cerrados o no hacerlo.

Información disponible: **ya está establecido que los** fumadores activos tienen un RR 20 veces mayor, respecto de los no fumadores, de sufrir enfermedades graves de las vías respiratorias, como cáncer de pulmón o enfermedad obstructiva crónica. También hay datos que indican que las personas no fumadoras, pero que se ven obligadas a aspirar el humo de las fumadoras, tienen un RR de 3 para estas enfermedades respecto de la población general.

CUADRO 4-5. Relación entre el hábito de fumar y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

	Presentaron el evento		
Factor de riesgo	**Sí**	**No**	**Totales**
Fumadores	**20 (20%)**	**80 (80%)**	**100**
No fumadores	**5 (5%)**	**95 (95%)**	**100**

p(FR) Incidencia entre individuos expuestos = N° que presentó el evento/total de expuestos = 20/100 = 0,2.
p(NFR) Incidencia entre individuos no expuestos = N° que presentó el evento/total de no expuestos = 5/100 = 0,05.
Riesgo relativo: pFR/pNFR = 0,2/0,05 = 4.

Análisis de decisión para control de la certidumbre: si se prohíbe fumar en lugares públicos cerrados, al menos disminuirán las tasas de incidencia de ambas enfermedades entre los no fumadores, y por lo tanto ocurrirá lo mismo en la población general. Si no se prohíbe fumar, las tasas de incidencia de ambas enfermedades no disminuirán y existe el riesgo de que aumenten.

Conclusión: **a veces las situaciones están claramente** definidas hacia una decisión, como ocurre en este caso. Sin embargo hay presiones sociales y políticas que pueden hacer que se tarde mucho tiempo en tomar una decisión obviamente superior a su alternativa. Recuérdese que los datos que configuran la información epidemiológica no se pueden recoger de cualquier manera. Para obtener cada tipo de dato hace falta un estudio de investigación diseñado de manera especial. Esto se relaciona en forma directa con el problema de la información correcta.

El problema de la información correcta

En una época, la "información verdadera o correcta" la poseían los "maestros", después se la podía encontrar en los "libros, manuales y tratados" que los maestros escribían, más tarde en las "normas de diagnóstico y tratamiento" o en los "consensos".

La dura realidad es que no se puede hablar a la ligera de cuáles son los conocimientos correctos. Es posible que la única afirmación verdadera sea que "hay dudas acerca de cuáles afirmaciones son verdaderas". Las publicaciones periódicas están repletas de artículos cuya validez científica es muy cuestionable, informes verdaderos sobre conocimientos equivocados o, directamente, informes falsos.

A pesar de todo, si el lector quiere ejercer, deberá aprender en alguna parte el arte de manejar pacientes. La información no siempre está disponible y sólo algunas veces el que tiene que decidir puede obtenerla a través de la investigación propia.

En una primera etapa, hasta que aprenda cómo moverse, su fuente de información serán los consensos, las normas y sus colegas más experimentados que estén ejerciendo la profesión de forma activa.

En la actualidad hace falta preparación en ciertas disciplinas complementarias de la medicina, como bioestadística, epidemiología, metodología de la investigación y epistemología para poder discriminar qué conocimiento tiene posibilidades de ser correcto y cuál no. Se puede objetar que "eso" no es medicina. Es cierto, pero también lo es que sin "eso", siempre se dependerá de otras personas para que digan qué saber, y qué hacer durante toda su carrera o, lo que es lo mismo, a lo largo de toda su vida.

Para poder ejercer su profesión el lector tuvo que hacer muchas otras cosas que terminaron por ser necesarias en su profesión, pero que no formaban parte del conocimiento médico propiamente dicho. Por ejemplo, manejar automóviles o computadoras. Del mismo modo, debería aprender a manejar esas disciplinas complementarias, para seleccionar la mejor información disponible.

Actualmente, cualquiera de los buscadores genéricos, es capaz de orientar hacia sitios dedicados a la bioestadística, la metodología o la medicina basada en evidencias, en los que ofrecen sobradas oportunidades para el estudiante y el profesional deseosos de explorar esos ámbitos, otrora considerados como alejados de la Medicina.

Nuevamente la elección depende de él. ¡Otra vez tiene que decidir!

CONCLUSIÓN

En la enciclopedia ilustrada de Perogrullo se menciona que no conviene tomar decisiones sin estar informado. Las decisiones que el lector tome afectan al menos la vida de dos personas: la de su paciente (primero y más importante) y la suya propia.

Se sugiere que cada vez que tenga que tomar decisiones, y **antes** de tomarlas, busque respuestas a las siguientes preguntas:

- ¿Cuál es exactamente el problema?
- ¿Cuáles son las alternativas de acción?
- ¿Cuáles son las probabilidades de evolución asociadas con cada alternativa?

Si cumple esta propuesta y toma la mejor decisión posible para su paciente al estado actual de los conocimientos, verá que, ni su conciencia, ni la comunidad podrán reprocharle nada.

Desde su retiro, el autor sentirá que ha cumplido su compromiso con la medicina porque entregó su posta a la persona correcta.

Véase **Bibliografía** cap. 4 *Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico*

Véase **Autoevaluación** cap. 4 *Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico*

CAPÍTULO 5

Fundamentos del diagnóstico clínico

Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez

INTRODUCCIÓN

Una de las principales actividades del médico es enfrentarse todos los días con pacientes enfermos y, ante la situación de incertidumbre acerca de cuál es el problema que padecen, establecer un ***diagnóstico*. Esta capacidad,** como cualquier otra, se va desarrollando con el tiempo y la experiencia, pero su estudio se inicia con el aprendizaje de la ***propedéutica***, una de las ramas de la semiología, que se ocupa justamente de reunir y explicar los ***signos y los*** *síntomas* **para llegar a un diagnóstico. Podría definírsela,** entonces, como ***la ciencia y el arte del diagnóstico*.**

Para que los estudiantes puedan comprender este difícil arte y comiencen a entrenarse en él se necesitan varios requisitos. En primer lugar, reconocer los elementos que tornan a una persona en un paciente enfermo; en segundo lugar, conocer los objetivos y secuencia habitual del proceso diagnóstico y, por último, interpretar las diferentes estrategias utilizadas para realizarlo en distintos contextos.

EL PACIENTE ENFERMO

Cada vez que el médico se enfrenta con una persona, para poder establecer que está enferma, deberá ser capaz de reconocer:

1. El ***síndrome*, generado por la respuesta del organismo** a la enfermedad, y constituido por un conjunto de síntomas (manifestaciones que percibe el paciente o surgen de la anamnesis) y signos (manifestaciones que descubre el médico mediante el examen físico o los estudios complementarios).
2. La ***enfermedad***, es decir, el trastorno bioquímico, anatómico, fisiológico o psicológico cuya etiología, fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento se describen en los textos de medicina y cuyo estudio es la nosología.
3. La ***situación*, o sea el contexto cultural, socioeconómico** y psicológico en el que se encuentra el paciente con respecto al medio.

Un **diagnóstico adecuado** requiere entonces que el médico:

- **sepa reconocer e interpretar las manifestaciones clínicas, es** decir, los síntomas, signos y síndromes con que se presentan las enfermedades (primer elemento);
- **conozca las enfermedades propiamente dichas, a saber,** la nosología (segundo elemento) y su distribución y determinantes en grupos de pacientes, o sea, la epidemiología;
- **tenga en cuenta el contexto o la situación en el que estas se** presentan (tercer elemento).

OBJETIVOS Y SECUENCIA DEL PROCESO DIAGNÓSTICO

Frente a un paciente enfermo, el acto del diagnóstico clínico debe considerarse una ***clasificación*** **(para establecer** la clase de enfermedad que padece el paciente) con un *propósito* **(realizar las actividades necesarias para mejorar** su salud).

La secuencia habitual del proceso diagnóstico va desde el síndrome, es decir, los síntomas y signos que padece el paciente y que motivan su consulta, hasta el diagnóstico final de la enfermedad que padece.

Una de las principales dificultades para el ejercicio de este difícil arte del diagnóstico con que deben enfrentarse los estudiantes desde el comienzo de su carrera es que la enseñanza tradicional de la medicina y la mayoría de los libros clásicos comienzan con la descripción de las enfermedades (etiología, fisiopatología), para llegar luego a los síntomas y signos de presentación (síndrome), exactamente la secuencia inversa que sigue el proceso diagnóstico habitual en la mente de cualquier profesional en actividad. Por otro lado, se desconoce en general la epidemiología y el contexto y se enseña todo por igual sin jerarquizar la incidencia y prevalencia de las diferentes afecciones.

ESTRATEGIAS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Como ya se mencionó, ante la enfermedad sintomática, el médico deber realizar un diagnóstico clínico. Si bien no existe una única manera de hacerlo y los casos clínicos y las circunstancias hacen que se utilicen diferentes caminos, o que se los combine, pueden describirse cuatro estrategias básicas para establecer un diagnóstico clínico. El médico utiliza así una sola de ellas o varias en forma sucesiva cada vez que se enfrenta con un paciente y debe definir qué es lo que le pasa.

Reconocimiento del patrón

Esta estrategia se utiliza en el caso de ciertas enfermedades en las cuales el médico puede realizar el diagnóstico con solo mirar al paciente. Se lo denomina también como método de la ***Gestalt* o de la forma. Por lo general es** visual, y son ejemplos típicos el reconocimiento de un hipertiroidismo o una acromegalia por la facies de un paciente, o de una artritis reumatoidea por la observación de las manos. También puede ser auditivo (la voz de un hipotiroideo) o palpatorio (al reconocer las características de una adenopatía tumoral).

El método de reconocimiento del patrón implica la comprensión inmediata de que la forma de presentación del paciente corresponde a una descripción aprendida previamente o patrón de la enfermedad. Es reflejo y no reflexivo, se hace sin poder explicar cómo y se aprende con los pacientes (no en las aulas). Su utilización aumenta lógicamente con la experiencia clínica.

Este método es más útil cuando un signo o síntoma tiene una muy alta especificidad para un único trastorno y simplemente no se presenta en los demás. Muchas veces es solo el comienzo y no el final del proceso diagnóstico y conduce a varios diagnósticos posibles más que a uno cierto.

Método del algoritmo

En el método del algoritmo o de las ramas múltiples, el proceso diagnóstico progresa a través de un gran número de vías potenciales, preestablecidas de manera que la respuesta a cada interrogante lleva en forma automática a la pregunta siguiente y, por último, hasta el diagnóstico correcto. Reproduce así el accionar de un médico experto.

Se puede aplicar a síntomas como por ejemplo el dolor torácico, o a signos como la hipercalcemia pero, para que funcione en forma adecuada, debe incluir todas las posibilidades o conductas respecto del problema presentado, vinculándolas a lo largo de vías que nos conduzcan al diagnóstico final. Tiene las desventajas de que determinados pacientes no "encajan" de manera adecuada dentro de las posibilidades que brinda el algoritmo, o de que una interpretación errónea de un hallazgo pueda conducir por vías equivocadas hacia un diagnóstico incorrecto.

Si bien los algoritmos pueden utilizarse frente a cualquier síntoma, signo del examen físico o dato de laboratorio, su mayor utilidad es como guía recordatoria frente a hallazgos infrecuentes (p. ej., poliglobulia o hipercalcemia) o para identificar grupos de pacientes con quienes deben adoptarse conductas especiales (p. ej., internación o derivación al especialista frente a un dolor precordial), y no necesariamente establecer el diagnóstico final.

Método exhaustivo

Es el método a través del cual primero se recogen ***todos*** los datos y solo después se plantea el problema diagnóstico. Es la manera en que habitualmente se enseña a realizar el diagnóstico clínico a los estudiantes, y su mejor expresión es el aprendizaje de la confección de la historia clínica y el examen físico completos.

El método exhaustivo solo lo utilizan los novatos, y podría decirse que se basa en el ***descubrimiento no intencional* de los datos positivos de la anamnesis y del examen físico**, a partir de los cuales se intenta luego armar las hipótesis diagnósticas. Se aplica la misma estrategia cuando se solicita un amplio listado de estudios complementarios (para ver qué aparece) sin tener una idea clara de qué es lo que se está buscando. Esta estrategia consume mucho tiempo y recursos, es costosa y tiene escaso beneficio para el paciente o incluso puede ser dañina para él.

El método exhaustivo para el diagnóstico clínico, por múltiples razones, se abandona con la experiencia. Sin embargo, su aprendizaje es fundamental pues permite dominar una suma de subrutinas que abarcan un todo y, cada una de ellas realizada e interpretada correctamente, puede aportar una prueba clave para generar una o más hipótesis diagnósticas. Solo conociendo con precisión cada una de estas subrutinas es posible, al adquirir experiencia y mediante el empleo de la estrategia que se describe a continuación, recurrir a ellas de manera selectiva y eficiente cuando y donde se las necesite.

Es correcto así el pensamiento de David Sackett cuando expresa que todos los estudiantes de medicina deberían aprender cómo hacer una anamnesis y un examen físico completos y, una vez que conocen a fondo sus componentes, aprender a no hacerlos nunca más.

Método hipotético-deductivo

Este método consiste en la formulación, a partir de los primeros datos del paciente, de una lista breve de diagnósticos presuntivos y la realización de conductas adicionales (nuevas preguntas, el examen físico o estudios de laboratorio) dirigidas a reducir la lista de diagnósticos probables.

Explicado en otras palabras: al poco tiempo de empezar a escuchar al paciente, el médico genera varias hipótesis diagnósticas (por lo común tres o cuatro) que anota en un pizarrón imaginario. Sobre la base de estas hipótesis iniciales, dirige el resto del interrogatorio y el examen físico de manera de obtener nuevas evidencias que las confirmen o descarten. En este proceso continuo surgen nuevas hipótesis que reemplazan a las eliminadas y por último, dependiendo del nivel de conocimientos y de la experiencia personal, queda un número muy limitado de diagnósticos probables frente a los cuales el médico toma decisiones como por ejemplo solicitar estudios complementarios, iniciar directamente un tratamiento o simplemente tranquilizar al paciente.

Todos los médicos con experiencia emplean la estrategia hipotético-deductiva casi todas las veces que se enfrentan con pacientes. Sin embargo, los estudiantes de medicina la utilizan ya desde el comienzo de sus prácticas en el hospital. La diferencia entre ambos es más cuantitativa que cualitativa; por su falta de conocimientos y experiencia, los alumnos suelen generar más hipótesis, es decir más diagnósticos, aunque alejados de los más factibles.

PRINCIPIOS Y SESGOS HEURÍSTICOS

¿De dónde surgen las hipótesis y a qué se deben estas diferencias entre médicos experimentados y alumnos? Las respuestas a estos interrogantes están en la forma en que funciona nuestra mente en el proceso diagnóstico. La psicología cognitiva postula que el cerebro almacena gran cantidad de datos y que estos se "activan" a partir de procesos heurísticos. La ***heurística*** **es el arte** de inventar o descubrir hechos valiéndose de hipótesis o principios que, aunque no sean verdaderos, estimulan la investigación. Funciona como un mecanismo mental inconsciente, y en medicina sirve para la estimación de probabilidades a partir de la experiencia previa. No todos los conocimientos se activan al mismo tiempo, sino que se genera un número limitado de hipótesis o "atajos mentales" para manejar toda la información. Si bien se describen muchas reglas o procesos heurísticos, los más comunes son:

1. ***Representatividad:*** **la probabilidad de un evento se** estima según cuánto se parecen las características de ese evento a las de la población relacionada. Es decir, cuánto se parecen los síntomas o signos de nuestro paciente al recuerdo que tenemos de determinada enfermedad. Por ejemplo, si concurre a la consulta un paciente de 50 años, con un dolor retroesternal, opresivo, desencadenado por el esfuerzo, que dura minutos e irradia al brazo izquierdo, nuestros conocimientos harán que se nos represente un dolor miocárdico isquémico. Es decir, pensaremos que es muy probable que este paciente tenga una angina de pecho.
2. ***Disponibilidad:*** **la probabilidad de un evento es juz**gada por la facilidad con que este se recuerda. Por ejemplo, si concurre a la consulta una mujer de 35 años con dolor epigástrico y pirosis y refiere una ingesta abundante de antiinflamatorios no esteroides (AINE) por dolores articulares, pensamos en una enfermedad ulcerosa. La pirosis y la ingesta de AINE nos evocan fácilmente el diagnóstico de gastritis o úlcera gastroduodenal.
3. ***Anclaje y ajuste:*** **es la estimación inicial de la proba**bilidad de una enfermedad que luego se ajusta según las características especiales del paciente para llegar a la probabilidad final. Por ejemplo, ante un paciente de 45 años que consulta por hemoptisis, pensamos en que tiene una probabilidad intermedia de padecer un cáncer de pulmón (pensamos también en bronquiectasias y tuberculosis). Sin embargo, si nos dice que fuma 40 cigarrillos por día y ha perdido 10 kg de peso, ajustamos nuestra estimación y concluimos que es muy probable que padezca esa enfermedad (aunque no podamos aún descartar las otras).

Todos los médicos aplican de manera inconsciente los procesos heurísticos cuando se enfrentan con un paciente e intentan descubrir qué es lo que le pasa. Esta síntesis o atajo mental resulta muy útil para almacenar datos y reconocerlos pero también es cierto que pueden conducir a errores o sesgos a la hora de determinar la probabilidad estimada de que un paciente tenga determinada enfermedad o no la tenga.

Estos ***sesgos heurísticos*** **son una de las fuentes más** comunes de error en el proceso diagnóstico y por tal motivo deben ser reconocidos.

1. ***Sesgo de representatividad:*** **el desconocimiento de** la probabilidad previa de las enfermedades y la comparación con experiencias pequeñas y poco representativas son dos motivos que, con frecuencia, pueden llevar a cometer errores en médicos con poca experiencia. En el primer ejemplo, un paciente con muchos factores de riesgo cardiovascular pero con una presentación atípica de un dolor precordial puede llevar a subestimar la probabilidad de enfermedad coronaria. En el segundo, haber visto en la guardia de un hospital dos pacientes con un aneurisma disecante de aorta torácica construye un universo segado de la experiencia del médico que lo llevará a pensar en el mismo diagnóstico frente a todo paciente con dolor precordial.
2. ***Sesgos de disponibilidad:*** **la sobrestimación de la** probabilidad de condiciones poco frecuentes, o ***sesgo*** *de rareza*, **es común en los médicos internistas ya** que lo vívido, "interesante", o el aforismo de que los pacientes vienen de a pares, los lleva a recordar enfermedades raras en lugar de otras más frecuentes. Así, luego de haber visto a una paciente con una porfiria aguda intermitente con crisis de dolor abdominal, tienden a pensar en ese diagnóstico frente a dolores abdominales de cualquier otro origen más probable. La subestimación de la probabilidad de condiciones poco comunes, o ***sesgo de bienestar*****, es** más común en los médicos con formación en atención primaria que en general asisten a muchas personas sanas o que consultan por afecciones comunes. Así, luego de haber visto en un mismo día a varios pacientes con lumbalgia inespecífica, que solo requería analgésicos y fisioterapia, pueden adoptar la misma conducta en un paciente con los primeros síntomas de compromiso vertebral lumbar por metástasis de un carcinoma de próstata, que hubiese requerido otro enfoque.
3. ***Sesgos de anclaje y ajuste:*** **prestar especial atención** a un dato o hallazgo inicial puede conducir a un ***cierre prematuro*** **del caso y al anclaje en un determi**nado diagnóstico, que impide buscar y ver datos adicionales que podrían modificarlo. Por ejemplo, creer inicialmente que un paciente con tos y disnea tiene una neumonía puede hacer desestimar otras posibilidades como un tromboembolismo de pulmón o una insuficiencia cardíaca. Por otro lado, desconfiar de su propio juicio clínico puede llevar a un médico a realizar un ajuste incorrecto al continuar solicitando estudios complementarios a un paciente con una probabilidad previa alta de padecer determinada enfermedad. Por ejemplo, solicitar una resonancia magnética cerebral buscando otra causa del dete-

rioro cognitivo en un paciente de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial de larga data y una tomografía computarizada reciente que mostró cambios involutivos y múltiples focos isquémicos.

Cuando se enfrentan con un paciente e intentan descubrir qué es lo que le pasa, todos los profesionales aplican los procesos heurísticos y pueden cometer errores por estos sesgos. Son los conocimientos y la experiencia los que permiten a los mejores médicos generar un número más limitado y preciso de hipótesis diagnósticas, equivocarse menos y llegar al diagnóstico final correcto.

EL "ARTE" DEL DIAGNÓSTICO

La complejidad de los procesos patológicos en medicina y la propia limitación del cerebro humano hacen virtualmente imposible que el médico emplee el teorema de Bayes en la rutina del proceso diagnóstico. Como se mencionó antes, el médico utiliza entonces diferentes estrategias que le permiten realizarlo y que pueden analizarse y describirse de distintos modos. Uno de ellos es una secuencia de pasos sucesivos que permiten arribar al diagnóstico final. Ellos son:

1. ***Agregación de grupos de hallazgos en patrones:*** cientos de hallazgos elementales como fatiga, tos, epigastralgia, dolor en el pecho, edemas, disnea, etc., se van agregando y correlacionando para establecer un patrón de presentación. Este primer paso de reconocimiento de patrones de hallazgos es suficiente para la agregación, pero el diagnóstico a menudo requiere un razonamiento más extenso.
2. ***Selección de un eje o hallazgo fundamental:*** a través de algún proceso heurístico eficaz selecciona uno o dos agregados de hallazgos, se enfoca en ellos e ignora todos los otros. La selección de los síntomas y los signos elegidos como eje simplifica el problema diagnóstico pues lo limita y acota.
3. ***Generación de una lista de causas:*** se concentra en recopilar una "lista de enfermedades" que puedan haber causado el eje de los hallazgos. El eje es un puente a través del cual el médico puede moverse dentro de una lista de signos, síntomas y hallazgos anotados en el pizarrón imaginario de los diagnósticos posibles.
4. ***Poda de la lista de las causas:*** se enfoca en cada posible diagnóstico por vez, comparando uno a uno los hallazgos del paciente con los signos y los síntomas de la enfermedad. Hace comparaciones, en lugar de cálculos, y utiliza su conocimiento de las enfermedades y su experiencia para estimar la probabilidad.
5. ***Selección del diagnóstico clínico:*** considerando las enfermedades de a pares, compara la habilidad de cada una para explicar el caso. Retiene la más probable y así continúa hasta terminar la lista. Si se elige siempre la más probable de cada comparación, la que quede finalmente será seguro la mejor de todas.
6. ***Validación del diagnóstico clínico:*** el médico considera si el diagnóstico final puede explicar todos los hallazgos del caso. Este último paso permite una revisión del diagnóstico seleccionado. En ocasiones, el diagnóstico final no puede explicar todos los hallazgos importantes y entonces puede repetirse el proceso utilizando el hallazgo inexplicado como un nuevo eje para identificar otro diagnóstico.

Otros autores analizan el proceso diagnóstico como un modelo más sencillo de razonamiento dual en el que participan dos sistemas, un ***sistema 1*** o de respuesta automática e inconsciente y un ***sistema 2*** de respuesta racional analítica. Ambos sistemas coexisten, son usados en la práctica diaria y tienen beneficios adaptativos.

El primer sistema se caracteriza por generar mecanismos de respuesta rápida y es reflejo, no lineal y está influido por el medio. Es el que se pone en juego por ejemplo, al reconocer un patrón visual de enfermedad o un paro cardiorrespiratorio y mediante el cual se generan respuestas inmediatas no conscientes y no una larga racionalización de los mecanismos y causas. El segundo, en cambio, es un sistema lento, consumidor de tiempo y recursos, lineal y reflexivo. Es el que genera respuestas en el proceso de racionalización de diagnóstico diferencial. De esta forma, el proceso de hacer un diagnóstico es una interrelación permanente de ambos sistemas en la que se ponen en juego el conocimiento, las emociones, el medio ambiente y la urgencia del diagnóstico, entre otros elementos.

La educación médica, el conocimiento, el encuentro repetido con una situación y la experiencia, hacen que más y más elementos clínicos, signos y síntomas y exámenes complementarios pasen de ser interpretados de un sistema 2 a un sistema 1, mejorando la así eficacia del proceso.

CONCLUSIÓN

Sin dejar de lado otras importantes acciones como la prevención y el diagnóstico precoz de las enfermedades, que también deben enseñarse durante la carrera de medicina, la principal actividad del médico se centrará en el *diagnóstico de la enfermedad sintomática*. Es por este motivo que resulta fundamental el estudio de la semiología ya que esta disciplina sienta las bases de este aprendizaje que, en realidad, continuará durante toda la vida profesional del médico.

Como se mencionó, el ***método hipotético deductivo*** es el modelo más apropiado para el proceso diagnóstico, y lo utilizan tanto los estudiantes como los médicos experimentados. Para que los alumnos de medicina desarrollen las competencias para aplicar este método son fundamentales tres requisitos:

En primer lugar, es necesario que los estudiantes dominen los modelos dinámicos de estructura, función y respuesta a estímulos que aporta el conocimiento de las ciencias básicas, en especial la ***fisiología*** y la ***fisiopatología***, pues de allí surgirán las hipótesis que se manejarán en el proceso diagnóstico.

En segundo lugar, deberán aprender a realizar una búsqueda dirigida pero no sesgada de los datos de la anamnesis y del examen físico y de los estudios del laboratorio, y una correcta interpretación de todos ellos, de manera de acortar mejor la lista de hipótesis. Para esta será necesario un conocimiento profundo de la *propedéutica*.

Por último, como cualquier otro proceso mental, el acto del diagnóstico mejorará con el entrenamiento. Por eso resulta de suma importancia que los estudiantes comiencen a entrenarse temprano a fin de adquirir las destrezas requeridas para un correcto diagnóstico clínico, lo hagan resolviendo casos clínicos desde el inicio de la carrera y estudien una *semiología centrada en el paciente y en sus problemas*.

Véase **Bibliografía** cap. 5 *Fundamentos del diagnóstico clínico*

Véase **Autoevaluación** cap. 5 *Fundamentos del diagnóstico clínico*

Parte III

La entrevista médico-paciente

Contenido

Capítulo 6 Historia clínica del paciente internado

Capítulo 7 Historia clínica del paciente ambulatorio

CAPÍTULO 6

Historia clínica del paciente internado

Manuel L. Martí

DEFINICIÓN

La historia clínica (HC) es la narración ordenada y detallada de los acontecimientos psicofísicos y sociales, pasados y presentes, referidos a una persona, que surgen de la anamnesis, del examen físico y de la elaboración intelectual del médico, y que permiten emitir un diagnóstico de salud o enfermedad. Fue instituida por Hipócrates **(Epónimos ☜) hace 25 siglos.**

Más importante que recordar una definición estricta, de las que podrán encontrarse innumerables, es comprender que la HC debe ser conceptualizada como un **documento médico, científico, legal, económico y humano.**

La HC es un ***documento médico,*** **ya que refiere las características de la enfermedad desde un punto de vista médico:** descripción de los hallazgos semiológicos, configuración de síndromes, medidas diagnósticas y terapéuticas implementadas, etc. De su lectura debe surgir con claridad el razonamiento médico, sin preconceptos ni desviaciones. El orden y la buena letra, en el caso de las historias manuscritas, son aportes necesarios para la comprensión del documento escrito.

La HC es un ***documento científico,*** **pues la descripción** de los hallazgos y de las manifestaciones evolutivas debe servir para el mejor conocimiento de la enfermedad. La patología médica como ciencia surge de la síntesis de diferentes observaciones de una enfermedad referidas en una historia clínica.

La HC es un ***documento legal,*** **ya que, en efecto, todos** los datos consignados pueden emplearse como testimonios de la enfermedad y justificación de las medidas diagnósticas y terapéuticas implementadas, en el sentido de su adecuación a las normas de buenas prácticas clínicas.

La HC es un ***documento económico,*** **ya que el conjunto** de las medidas tomadas tiene un costo que deberá ser cancelado por la institución, la obra social o el paciente.

La HC es un ***documento humano*** **que debe reflejar la relación** establecida entre el médico y el enfermo con el objetivo fundamental de la curación o el alivio de este último.

La HC comienza con un apretón de manos que es testimonio de una mutua confianza y sello de un contrato consensual. Este apretón de manos, junto a la observación de la cara y del aspecto general del enfermo, también proporciona al médico datos sobre el estado de salud de aquel. La actitud del médico debe ser la de máxima alerta, para no pasar por alto ningún detalle que pueda servir para un mejor conocimiento de su paciente.

ESTRUCTURA

La estructura básica de la HC es como sigue:

1. Anamnesis
- 1.1. Datos personales
- 1.2. Motivo de consulta o internación
- 1.3. Enfermedad actual y sus antecedentes
- 1.4. Antecedentes personales
  - 1.4.1. Fisiológicos
  - 1.4.2. Patológicos
  - 1.4.3 De medio
  - 1.4.4. Hábitos
- 1.5. Antecedentes hereditarios y familiares

2. Examen físico
3. Resumen semiológico
4. Consideraciones diagnósticas
5. Evolución diaria
6. Epicrisis

ANAMNESIS

Es la indagación por medio de preguntas acerca de las características de la enfermedad y de los antecedentes del

paciente. Es obligatorio que la realice el médico, ya que constituye la base real de su relación con el paciente. Durante la anamnesis (también denominada Interrogatorio), el médico debe mantener una actitud de atención para captar todo lo que refiere el enfermo. La anamnesis debe tener un orden, en especial para evitar olvidos u omisiones, pero es conveniente que si el paciente recuerda algo fuera de este orden, se lo escuche con atención.

Es recomendable que este primer contacto se realice en un ambiente tranquilo, sin ruidos ni posibilidad de interrupciones. Es lógico tener en cuenta, sobre todo en enfermos añosos, que no siempre se pueden recordar todos los detalles de una vida, por lo cual es de buena práctica reinterrogar con algunos días de diferencia, o recurrir a parientes o personas cercanas al paciente para completar la información (interrogatorio indirecto).

Se puede confeccionar un borrador de historia y luego una historia definitiva con todos los datos recabados. Lo que se escriba en la historia debe tener una finalidad: ser útil para la comprensión de la enfermedad.

Los datos positivos tienen mayor importancia que los negativos, en el sentido de que señalan una situación concreta que puede estar relacionada con la enfermedad actual.

En la redacción es de buena práctica no emplear el lenguaje del paciente, sino el de la medicina, que cuenta con un riquísimo vocabulario; sin embargo, este vocabulario técnico no debe trasladarse al diálogo con el paciente. Por ejemplo, si este refiere el antecedente de "úlcera gástrica", esta información no puede consignarse en la HC sin profundizar en el interrogatorio de esta posible afección; es decir, se debe buscar la mayor cantidad de referencias haciendo el mínimo de inferencias. Tampoco se le puede preguntar si ha padecido "úlcera gástrica", pues puede desconocer este término y seguramente su respuesta será negativa, aunque haya tenido síntomas compatibles con ella.

Por otro lado, no debe aceptarse sin más la causalidad de los fenómenos descritos por el enfermo, ya que puede orientar hacia caminos erróneos: por ejemplo, "yo siempre tengo mala digestión porque de chico tuve hepatitis".

La anamnesis es la parte más importante de la HC: permite hacer el diagnóstico en más del 50% de los casos. Esta jerarquización adquiere hoy especial trascendencia, ya que el vértigo de la vida moderna se ha trasladado al quehacer del médico y ha determinado que los interrogatorios sean breves e incompletos, cargando las expectativas sobre la tecnología (exámenes complementarios). Esto ha producido un efecto devastador sobre la relación médico-paciente y sobre los costos de la atención médica; hoy más que nunca tiene vigencia la frase "más medicina no es mejor medicina".

Datos personales

Bajo este acápite se colocan los datos que identifican al enfermo desde un punto de vista civil, como: nombre, edad, estado civil, nacionalidad, ocupación, domicilio y persona responsable, en caso necesario.

Estos datos deben servir, asimismo, para el mejor conocimiento del enfermo y de la enfermedad. Así, el nombre y la nacionalidad pueden orientar al origen étnico; el sexo y la edad, hacia las distintas posibilidades patológicas dependientes de estos dos factores; el domicilio, sobre la patología geográfica, y la ocupación, sobre las enfermedades vinculadas con el trabajo (véase más adelante: ***Ocupación*).**

Motivo de consulta o internación

El motivo de consulta o internación es la portada médica de la historia clínica y debe tener como finalidad dar, en pocas palabras, una orientación hacia el aparato o sistema afectado y la evolución del padecimiento. En tal sentido no se deben consignar diagnósticos sino los síntomas o signos y su cronología.

Así, por ejemplo: "Tos, fiebre y expectoración, de 3 días de evolución", indica un proceso respiratorio agudo (p. ej., a causa de una bronquitis crónica reagudizada); o: "Dolores y deformidad de las articulaciones de la mano, de 3 años de evolución", orienta hacia una enfermedad articular crónica (p. ej., debido a una artropatía psoriásica).

Es frecuente que en el motivo de ingreso se escriba: "Enviado por el Dr. N N para su diagnóstico y tratamiento". De más está señalar que esta frase carece de valor médico, dado que no se menciona el problema que llevó al enfermo a consultar con un profesional.

En casos especiales, la internación tiene como finalidad la realización de un procedimiento diagnóstico (p. ej., toma de biopsia, cateterismo, etc.) o terapéutico (p. ej., plan de quimioterapia antineoplásica), y este constituirá el motivo de internación.

Se debe tener en cuenta que los síntomas o signos que el paciente refiere como queja principal no siempre coinciden con el motivo de internación, que en última instancia implica una elaboración intelectual del médico que integra lo relatado por el paciente, los hallazgos del examen físico y los exámenes complementarios iniciales. Por ejemplo, a un paciente que consulta solo por padecer anorexia y astenia se lo interna porque en el examen físico se detecta una hepatomegalia con dureza pétrea. En otro caso, ese mismo motivo de consulta inespecífico determina la internación por el hallazgo de una cifra de urea de 250 mg/dL.

Enfermedad actual y sus antecedentes

Así como en el motivo de consulta o internación debe ser sucinto y no aportar pormenores, en la enfermedad actual se recomienda la redacción precisa y en orden cronológico de todo el padecimiento del paciente, comenzando con las primeras manifestaciones de la enfermedad.

Se toma nota de los datos en forma cronológica, dejando que el enfermo exponga libremente, sin interrupciones, los acontecimientos tal cual los ha vivido. Luego se realiza un interrogatorio dirigido con el fin de ordenar y completar la exposición.

En este apartado no hay que limitar las referencias a los síntomas o los signos, sino que se debe describir todo lo vinculado con la enfermedad, como: los médicos que atendieron al paciente, las medidas diagnósticas que se instrumentaron, los tratamientos indicados y cumplidos, su resultado y las modificaciones en la calidad de vida que provocó la enfermedad.

Para ordenar esta parte vital de la HC, las preguntas que se formulan de manera habitual son:

- ¿Cuándo empezó a sentirse enfermo?
- ¿Cómo comenzó la enfermedad?
- ¿Con qué síntomas se presentó?
- ¿Cómo evolucionaron estos síntomas?
- ¿Es la primera vez que se presentan?
- ¿Tuvo algo parecido antes?
- ¿A qué atribuye su enfermedad?
- ¿Qué precedió al estado de enfermedad?
- ¿Realizó alguna consulta médica?
- ¿Qué exámenes complementarios se le efectuaron?
- ¿Qué diagnósticos se le realizaron?
- ¿Qué tratamiento recibió?
- ¿Qué repercusión general ha provocado la enfermedad?

Es importante que se cuente con todos los documentos que testimonian las medidas diagnósticas y terapéuticas implementadas con anterioridad y no repetir innecesariamente procedimientos costosos o de escaso valor para el diagnóstico.

En ocasiones, las instituciones que han tratado a los enfermos no les han entregado los protocolos de los exámenes realizados. En estos casos, es conveniente ponerse en contacto con la institución con el objeto de obtener copia de la documentación clínica del paciente.

Por otro lado, si el paciente tiene antecedentes personales claramente relacionados con la enfermedad actual, estos deben consignarse al comienzo de este apartado. Por ejemplo: "Paciente con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y dislipidemia que en el día de la fecha presentó dolor retroesternal".

Antecedentes personales

Fisiológicos

Se indagará sobre los aspectos relacionados con su nacimiento (parto normal o patológico, peso al nacer), crecimiento y maduración (tipo de lactancia, lenguaje, marcha y dentición).

En la mujer se consignará la edad de la menarca, el ritmo menstrual, la fecha de la última menstruación, el comienzo de las relaciones sexuales, los embarazos, partos y lactancia.

Patológicos

Se debe tener presente, cuando se investigan estos antecedentes, que el hombre tiende a olvidar los hechos desagradables de su pasado, de ahí la frase: "todo tiempo pasado fue mejor", en general, porque no se recuerda lo malo. Las enfermedades forman parte de los hechos negativos y hay una tendencia natural a no recordarlas. Esto significa que la anamnesis debe ser cuidadosa y repetida.

Para establecer la posibilidad de enfermedades, conviene preguntar cuándo se han realizado consultas médicas, o bien si hubo alguna internación y la causa que la motivó.

Para evitar olvidos u omisiones, es recomendable establecer un orden tal como:

- Enfermedades de la infancia.
- Enfermedades médicas.
- Antecedentes alérgicos.
- Antecedentes quirúrgicos y traumáticos.

Enfermedades de la infancia

Son las más difíciles de recordar y puede ser muy útil la presencia de algún familiar mayor del paciente para obviar los olvidos. Su antecedente es importante por las secuelas posibles; así, el sarampión puede determinar la aparición de bronquiectasias; la parotiditis, en su localización pancreática, diabetes insulinodependiente, y en su localización genital, problemas en la fertilidad.

La rubéola se debe investigar en las mujeres, ya que, si no fue padecida, es de buena práctica la vacunación antes de la edad fértil, dado que esta enfermedad puede provocar malformaciones graves al feto si se presenta durante el embarazo.

En las personas jóvenes que han sido vacunadas contra la mayoría de estas enfermedades, es lógico que estas no se hayan padecido. En tales casos, se debe averiguar si se completaron todas las dosis necesarias para una inmunidad sostenida.

Entre las enfermedades de la infancia se interrogará sobre meningitis, fiebre reumática y convulsiones; se debe recordar que la epilepsia muchas veces se oculta o se niega.

Las bronquitis espasmódicas y el asma pueden ser enfermedades que se presentan en la infancia y desaparecen en la adolescencia.

Enfermedades médicas

A veces, no resulta fácil recordarlas. Conviene preguntar, en primer lugar, por las consultas médicas realizadas a lo largo de la vida, cuáles fueron los diagnósticos efectuados y cuáles las medidas terapéuticas instituidas. Es útil, para evitar omisiones, interrogar sobre síntomas o diagnósticos correspondientes a los distintos aparatos o sistemas. Por ejemplo:

- ***Respiratorio:*** **tos, expectoración, hemoptisis, asma,** neumonía, pleuresía, bronquitis, tuberculosis.
- ***Cardiovascular:*** **hipertensión arterial, dolor precordial,** infarto de miocardio, palpitaciones, disnea, edema, arritmias, soplos, claudicación intermitente, enfermedad de Chagas, fiebre reumática.
- ***Gastrointestinal:*** **náuseas, vómitos, dolor epigástrico,** diarrea, constipación, anorexia, ictericia, cólico vesicular, enterorragia, melena, úlcera gastroduodenal, hepatitis.
- ***Nefrourológico:*** **cólico renal, disuria, hematuria, dolor** lumbar, infección urinaria, enfermedades venéreas.
- ***Endocrino-metabólico:*** **diabetes, obesidad, hiperuricemia,** gota, afecciones tiroideas, hormonoterapia, corticoterapia.
- ***Inmunohematológico:*** **anemia, problemas de la coagulación,** mononucleosis, SIDA.
- ***Nervioso:*** **cefalea, vértigo, mareo, convulsiones, alteraciones** motoras, depresión, meningitis.
- ***Ginecológico:*** **alteraciones del ciclo, amenorrea, menopausia** (edad y síntomas), ginecorragia, partos, abortos, anticonceptivos.

Antecedentes alérgicos

Se interrogará sobre alergias o intolerancias a fármacos. Estos antecedentes son especialmente importantes y, en caso de ser positivos, deben resaltarse en la carátula de la historia clínica. Además, se deberá preguntar sobre alergias inhalatorias y alimentarias, alergia cutánea y tratamientos de desensibilización.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos

Lo más útil es preguntar al enfermo si alguna vez ha sido operado. En caso afirmativo, se consignarán las fechas, la institución donde ocurrió la intervención y el cirujano tratante. De esta manera, se podrá tener acceso a datos de interés que el enfermo puede ignorar o no recordar. Se interrogará además sobre traumatismos, fracturas y pérdidas de conciencia.

De medio

Bajo este acápite se consignan los antecedentes vinculados con el medio ambiente, familiar, laboral, social y cultural. Estos antecedentes pueden orientar hacia la presencia de patologías geográficas y relacionadas con el trabajo; también informarán sobre el nivel educacional del enfermo, su entorno familiar y habitacional y sus medios de vida.

Como en toda la historia clínica, aquí también conviene seguir un orden para evitar omisiones.

- ***Lugar de nacimiento y posteriores lugares de residencia:*** **pueden orientar sobre patologías vinculadas** con el ámbito geográfico o étnico. Por ejemplo: bocio, en las zonas alejadas del mar; parasitosis, en regiones con infraestructura pobre y sin servicios sanitarios, etcétera.
- ***Casa-habitación:*** **permite conocer el tipo de hábitat** del enfermo, los servicios sanitarios y la calidad del agua que bebe, que pueden estar relacionados con la presencia de enfermedades o interferir con las medidas terapéuticas indicadas. Se debe consignar también el contacto con animales y la exposición a tóxicos.
- ***Escolaridad:*** **conocer el nivel de instrucción de una** persona puede ser importante a la hora de explicarle las características de una enfermedad, o bien proporcionarle las instrucciones con respecto a su tratamiento.
- ***Ocupación:*** **se averiguará el oficio o profesión, el** lugar donde se desarrollan las tareas y el horario de éstas. Existen enfermedades tradicionalmente vinculadas con ciertos trabajos, como el saturnismo en los que fabrican baterías eléctricas, la neumoconiosis en los mineros o picapedreros, la brucelosis en los matarifes, los trastornos visuales en las bordadoras, los dolores de cuello y dorso del tórax en quienes pasan muchas horas frente a la pantalla de una computadora, etcétera.
- ***Núcleo familiar:*** **se preguntará sobre las fechas de** casamiento y el estado civil actual; el nacimiento de los hijos y el número y edad de éstos. Este aparatado permite indagar también acerca de las características psicológicas del enfermo, su relación con los familiares y con las personas en general, sus estados de ánimo habituales, su disposición frente a la enfermedad y sus responsabilidades. Todos estos factores pueden estar involucrados en la génesis de la enfermedad y también serán importantes para instituir un tratamiento con mayores o menores probabilidades de éxito. Es diferente un enfermo que vive solo que aquel rodeado por su familia y sus afectos, de otro con su cónyuge enfermo y sin hijos o parientes cercanos.
- ***Servicio militar:*** **informará acerca de la salud del enfermo a los 18 o 20 años de edad, ya que el servicio militar implica una revisación médica con la posibilidad de diagnóstico de cuadros patológicos. Si hubo excepciones, se consignarán las causas. Este antecedente puede no existir, ya que el servicio militar obligatorio ha sido eliminado desde 1994 en la Argentina.

Hábitos

Las costumbres de un individuo pueden proporcionar información valiosa acerca de su personalidad y de las posibilidades al enfermar como consecuencia de ellas. Se pueden investigar con un orden preestablecido para evitar pasar por alto datos de valor.

- ***Alimentación:*** **se interrogará acerca del tipo, cali**dad, cantidad y horario de las comidas. Así se podrá conocer si existen carencias o excesos capaces de generar una enfermedad o coadyuvar con ella. Si la alimentación es variada, se la consigna como mixta.
- ***Intolerancias alimentarias:*** **algunos alimentos, por** su contenido en principios nutritivos o por su preparación, pueden provocar síntomas de intolerancia que ayudan como orientación de diversas enfermedades, en general, del aparato digestivo. Los alimentos muy condimentados o muy azucarados no son bien tolerados por los enfermos con úlcera péptica gastroduodenal. En estos pacientes es muy característica la intolerancia al mate con azúcar, al café y a ciertas bebidas alcohólicas, que pueden generar un cuadro de dispepsia, pirosis y epigastralgia. Las comidas que contienen colecistocinéticos provocan cuadros dispépticos o dolorosos a los enfermos con patología vesicular. La yema del huevo, la crema y el chocolate son particularmente mal tolerados, así como los alimentos grasos, los fritos y las salsas, responsables, con frecuencia, de cuadros de dispepsia con dolorimiento en el hipocondrio derecho, eructos, meteorismo, náuseas y vómitos. El dolor puede ser muy intenso y constituir el síndrome del cólico biliar. Los pacientes con dispepsias intestinales toleran mal los alimentos con fibras y los azúcares simples.
- ***Apetito:*** **las modificaciones del apetito son muy ca**racterísticas de ciertos cuadros patológicos. Las neoplasias, las infecciones y las enfermedades febriles o que afectan el estado general evolucionan habitualmente con disminución del apetito (***inapetencia,*** *hiporexia*) **o** ***anorexia*** **franca que, si persisten, pue**den estar acompañadas por adelgazamiento. El aumento del apetito o ***hiperorexia*** **es típico de la diabe**tes mellitus y del hipertiroidismo y es digno de

destacar que en ambos cuadros nosológicos el incremento de la ingesta puede no ser concomitante con un aumento correlativo del peso corporal. Conviene señalar que el apetito es el deseo de ingerir alimentos con una connotación placentera, y que presupone una experiencia anterior. El hambre, en cambio, es una sensación desagradable, con necesidad imperiosa de comer, que puede estar acompañada por dolores localizados en el epigastrio.

- ***Catarsis intestinal:*** **lo normal es que se produzca** una deposición de materias fecales desde 1 o 2 veces por día, hasta 2 veces por semana. Si los intervalos se alargan se denomina ***estreñimiento*****, y *diarrea*, en caso** de aumento de la velocidad intestinal y del contenido de agua de la materia fecal. Es importante averiguar si en los últimos tiempos hubo modificaciones en el ritmo o en los horarios de las deposiciones; esto, en ocasiones, es el primer signo de un carcinoma de colon. La ingestión crónica de laxantes debe investigarse, ya que es común que los enfermos no la refieran. Algunos de estos medicamentos son irritantes para el tracto digestivo y capaces de provocar enfermedad del intestino. En este apartado se debe interrogar además sobre cambios en el color de las deposiciones, presencia de sangre roja (enterorragia) o mucus y aparición de parásitos. La ausencia de color, *acolia*, **es característica del síndrome coledociano; la** coloración negra, como de petróleo, la ***melena*****, es** signo de hemorragia digestiva alta.
- ***Diuresis:*** **normalmente, la cantidad de orina es de 1,5** litros por día, cifra que varía ampliamente de acuerdo con la ingesta de líquidos. Por otro lado, se debe tener en cuenta que este dato del interrogatorio es difícil o casi imposible de recabar salvo que el paciente esté instruido en cuanto a la recolección de sus micciones. Si es mayor de 3.000 mL se denomina ***poliuria*****, y** si es menor de 500 mL, ***oliguria*****. *Anuria* es la ausencia** de formación o emisión de orina. La poliuria es típica de la diabetes mellitus descompensada, la diabetes insípida y la insuficiencia renal compensada. La oliguria caracteriza a la deshidratación, los estados febriles, la insuficiencia renal terminal y la insuficiencia cardíaca. La anuria es signo de insuficiencia renal aguda o crónica en etapas terminales o de obstrucción de las vías urinarias. La ***polaquiuria*** **es el** aumento en la frecuencia de las micciones y, en la mayoría de los casos, la consecuencia de la irritación o infección de las vías urinarias inferiores. La ***nicturia*** es el aumento de las micciones durante la noche. La *disuria* **es el trastorno o el dolor durante la emisión** de orina, y es signo de infección urinaria baja. Es importante preguntar sobre los cambios en el hábito y sobre las modificaciones en la frecuencia, el color, el olor, la espuma; también sobre la presencia de turbiedades o sustancias en suspensión. La ***hematuria*** **es la** presencia de sangre, y la ***coluria*****, la presencia de bilis.** La ***incontinencia urinaria*** **es la incapacidad para retener** voluntariamente la orina. Es fisiológica en el lactante y frecuente en algunas enfermedades neurológicas y en la vejez.
- ***Sueño:*** **lo normal, en el adulto, es el sueño nocturno** de 8 horas, con variaciones según edad, trabajo, etc. Así, los lactantes duermen hasta veinte horas por día, en tanto que en los ancianos es frecuente el dormir 4 o 5 horas. La ***hipersomnia*****, dormir más de lo habitual,** puede deberse a distintas enfermedades, como la diabetes, el hipotiroidismo y la uremia, pero se debe indagar sobre la ingestión de sedantes. El ***insomnio*** **es la falta de sueño; hay dos tipos principales:** el ***insomnio de conciliación*****, en el que cuesta tomar** el sueño y que se debe en muchas ocasiones a preocupaciones, y el ***insomnio de terminación*****, en el que** el paciente se despierta temprano y no puede retomar el sueño. Es característico de los ancianos y también puede ser signo de depresión. La ***somnolencia*** puede ser normal en las personas recién despiertas o en trance de dormir, pero puede ser también signo de trastornos neurológicos o metabólicos.
- ***Bebidas alcohólicas:*** **se debe recordar que el alcohol** es un alimento que proporciona 7 calorías por gramo y que, al mismo tiempo posee potencialidad tóxica neurológica y digestiva. Es habitual que la ingesta exagerada de bebidas alcohólicas, se disimule, se oculte o se niegue. ***Abstemio*** **es aquel que no** ingiere bebidas alcohólicas. La dependencia del alcohol configura una enfermedad social por sus implicaciones para el desarrollo armónico de un individuo y sus responsabilidades sociales. Desde un punto de vista estrictamente médico, la patología que produce es la afectación del sistema nervioso central y periférico (polineuritis), las hepatopatías tóxicas y las gastritis. Puede ser, asimismo, causa de desnutrición. Hay divergencias con respecto a qué cantidad de alcohol se considera perjudicial para la salud, aunque se acepta que lo es una la ingestión diaria de más de 60 g en el hombre y 40 g en la mujer. Las bebidas alcohólicas se dividen en 3 categorías:

  - ***Fermentadas:*** **las clásicas son la cerveza y el vino;** la primera tiene un tenor alcohólico del 4 a 6% (4 a 6 g/100 mL); en el segundo, el tenor alcohólico es de 12,5%. El porcentaje también se denomina graduación alcohólica.
  - ***Destiladas:*** **también llamadas "bebidas blancas"** o de alta graduación; provienen de la destilación de las bebidas fermentadas, como el coñac, el whisky, la grapa, el vodka y las llamadas aguardientes. La graduación de estas bebidas es, por lo común, de 40 a 50%.
  - ***Absínticas:*** **son los licores, bebidas que contienen** aceites esenciales aromatizantes. Lo habitual es que tengan de 20 a 30 gramos de alcohol por 100 mL y contengan azúcar.

- ***Infusiones:*** **las más habituales son el té, el café y el** mate. El café puede provocar gastritis, taquicardia e insomnio, mientras que el mate es muy mal tolerado por los ulcerosos, en especial si es azucarado. Se debe recordar que el azúcar tiene 4 calorías por gramo, razón por la cual, los habituados a tomar mate de bombilla azucarado varias veces por día pueden tener una sobrecarga calórica importante.
- ***Tabaco:*** **es uno de los factores más importantes de** riesgo cardiovascular y está involucrado en la génesis de diversas neoplasias malignas, en especial las del aparato respiratorio. El fumador presenta un riesgo de cáncer de pulmón 17 veces mayor que el

no fumador, sobre todo si fuma cigarrillos. En los fumadores de cigarros o de pipa aumenta el riesgo de cáncer de boca; por otra parte, estas formas de tabaco poseen un tenor de nicotina mayor, por lo cual el riesgo cardiovascular se incrementa, dado que el alcaloide se absorbe por la mucosa bucal. Se debe averiguar qué tipo de fumador es el paciente, desde cuándo fuma y, en caso de que haya abandonado el hábito, cuánto hace que no fuma. La cantidad que se fuma puede expresarse como cigarrillos/día o paquetes/año (que resulta de la fórmula cantidad de cigarrillos por día × **años de fumador/20). Esta última, al** valorar también la duración del tabaquismo, sirve para estimar el riesgo para el desarrollo de EPOC y cáncer de pulmón.

- ***Drogas:*** **es uno de los más graves problemas sociales** de nuestra época; el consumo de alguna droga ilícita tiene una prevalencia de alrededor del 12% entre la población de alumnos de enseñanza media (13 a 17 años) de la Argentina. Se debe recordar que no hay drogas "blandas" y "duras", ya que todas tienen una capacidad adictógena importante y provocan daños en diversas regiones del organismo, en especial, el sistema nervioso. Las sustancias que se emplean con mayor frecuencia son la marihuana, la cocaína, la morfina, la heroína y otros compuestos sintéticos. Lo habitual es que provoquen la destrucción de la personalidad y una serie de trastornos orgánicos graves. La drogadicción se oculta o se niega, por lo cual conviene realizar la anamnesis con mucho cuidado y tratando de evitar situaciones embarazosas. Los drogadictos que se inyectan poseen otro riesgo: el SIDA y la hepatitis B.
- ***Medicamentos:*** **muchas personas tienen el hábito de** tomar medicamentos; los grupos terapéuticos involucrados con mayor frecuencia son los analgésicos, los tranquilizantes y los laxantes. Los ***analgésicos*** **son** una causa frecuente de trastornos digestivos, en especial, hemorragias digestivas altas. Los ***tranquilizantes*** **tomados en forma continuada pueden provo**car adicción y cambios en la personalidad. Los *laxantes*, **sobre todo los irritantes, pueden crear há**bito y determinar alteraciones intestinales funcionales y orgánicas. Los pacientes que padecen enfermedades crónicas requieren tratamientos medic**amentosos** en forma permanente. Como todo medicamento posee acciones principales y efectos secundarios, es conveniente una cuidadosa investigación de los fármacos que se ingieren. Es común que las personas ancianas estén medicadas con numerosos preparados (polifarmacia), no siempre con una indicación precisa. En este caso se debe averiguar si el enfermo presenta intolerancias o reacciones alérgicas frente a ciertos fármacos.
- ***Hábitos sexuales:*** **se deberá interrogar sobre las** prácticas sexuales, fundamentalmente el número de parejas, la actividad homosexual, las medidas para tener "sexo seguro" y los métodos anticonceptivos. Además, se preguntará sobre antecedentes de enfermedades de transmisión sexual y alteraciones relacionadas con la práctica sexual (dolor, impotencia, eyaculación precoz, frigidez, anorgasmia y falta de deseo).
- ***Actividad física:*** **debido a su importancia como indi**cador de buena salud, se interrogará sobre la realización de actividad física, su cantidad y calidad.

Antecedentes hereditarios y familiares

En muchas oportunidades el paciente tiene dificultad para recordarlos, o bien los ignora. En la Argentina, de población inmigrante, es muy raro poder recabar datos completos de los antecesores de los pacientes. Se intentará averiguar sobre las enfermedades que pueden presentar una transmisión genética, en particular las metabólicas, las neoplásicas y las cardiovasculares. Se preguntará sobre la edad de los padres y hermanos, y la edad y causa de la muerte, en caso de que hayan fallecido. Se construirá y dibujará un esquema (genograma) de la línea genealógica directa de padres a hijos del enfermo, incluidos los hermanos y el cónyuge. Es necesario investigar siempre en la línea directa y en los principales colaterales enfermedades como: diabetes, obesidad, gota, tuberculosis, enfermedades hereditarias, neoplasias, aterosclerosis, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, enfermedades alérgicas y enfermedades del colágeno. Estos datos pueden ser de valor para dilucidar la enfermedad actual del paciente.

EXAMEN FÍSICO

La medicina es una ciencia y un arte y, por ende, requiere una técnica para cumplir sus propósitos. Durante la anamnesis, la técnica está representada por el orden y la profundidad de las preguntas y la actitud general del médico; en el examen físico se deben desarrollar aún más la observación y la experimentación, las dos características básicas de las ciencias biológicas, y esto se consigue mediante el orden del examen y el empleo adecuado de las maniobras exploratorias (semiotecnia) específicas.

El médico se mantendrá en una actitud vigilante y atenta, tratando de ampliar en todo lo posible la percepción y el hallazgo de signos físicos. Conviene que el ambiente donde se realice el examen físico sea luminoso, templado y silencioso, y que no haya límite de tiempo para su realización. El enfermo estará acostado, con una almohada, sin ropas pero cubierto, para respetar su intimidad y su pudor. El médico deberá estar situado a la derecha del paciente, sentado con comodidad, aunque se pondrá de pie cuando las maniobras que va a efectuar lo requieran.

En forma sucinta, se puede decir que primero se mira (inspección), luego se toca (palpación), se golpea (percusión) y se escucha (auscultación), en ese orden. El examen se realiza de lo general a lo particular y con criterio topográfico (cabeza, tórax, abdomen y extremidades) evaluando todos los aparatos y sistemas. Los exámenes instrumentales como la termometría, la determinación de la tensión arterial, la observación del fondo del ojo, etc., se realizan en la parte final de la sesión.

Lo primero que se debe efectuar es la medida del peso y de la altura; es probable que si no se realiza de entrada, se olvide. El dato del peso es fundamental para compa-

rarlo con las mediciones siguientes durante la evolución. Como cada uno de los capítulos del examen físico se describirá en profundidad en los apartados correspondientes, se señalarán aquí las nociones básicas y de orientación de cada uno de ellos.

Impresión general

- ***Nivel de conciencia:*** **va desde la vigilia hasta el** coma, pasando por la somnolencia y el estupor.
- ***Orientación temporoespacial:*** **se investiga mediante** preguntas como: ¿qué día es hoy?, ¿dónde estamos? ¿cuántos años tiene? ¿quién es el Presidente de la República?, etcétera.
- ***Actitud o postura:*** **está dada por la relación que** mantienen los distintos segmentos del cuerpo entre sí. Si no se observan anormalidades, se consignará "actitud compuesta". Hay actitudes características, como la de plegaria mahometana y la ortopnea.
- ***Decúbito:*** **se define como la posición que adopta el** paciente acostado en la camilla o la cama; así, se describirá el decúbito dorsal, cuando el dorso del cuerpo se apoya sobre la cama; el ventral, en caso contrario, o bien el lateral, izquierdo o derecho. Es importante señalar si el decúbito es indiferente u obligado o preferencial, como ocurre en ciertos cuadros clínicos (p. ej., cólico hepático, peritonitis, traumatismos), o bien, activo o pasivo; en el primer caso, el enfermo se moviliza voluntariamente; en el segundo, existe algún impedimento que no permite la movilización activa.
- ***Hábito constitucional:*** **puede ser mediolíneo (atlético),** longilíneo (asténico) o brevilíneo (pícnico). Para su clasificación, deben tenerse en cuenta la estatura, la longitud de las extremidades, el perímetro torácico y abdominal, la adiposidad y el desarrollo muscular. A pesar de lo difundido de esta clasificación y su probable asociación con la predisposición a determinadas patologías, no se ha demostrado el valor predictivo diagnóstico del hábito constitucional. Tienen mayor valor determinados hábitos constitucionales adquiridos, como el de Chvostek **(Epónimos ☜)** de la hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico.
- ***Facies:*** **corresponde a la gestualidad, color y simetría** del rostro. Cuando no hay alteraciones, se denomina facies compuesta. Hay facies características, como la de jugador de póquer del parkinsonismo, la hipertiriodea y la de luna llena del Cushing **(Epónimos ☜)**.
- ***Estado de nutrición:*** **es de difícil evaluación clínica** y no puede inferirse solo del peso corporal o la magnitud del panículo adiposo. Requiere una cuidadosa anamnesis alimentaria, el uso de parámetros antropométricos como el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura, estudios inmunológicos (poblaciones linfocitarias) y otros exámenes de laboratorio (albúmina, tiempo de protrombina).
- ***Estado de hidratación:*** **se evalúa mediante la inspección** y la palpación. Son signos de deshidratación el signo del pliegue y la lengua y las axilas secas. Son evidencias de sobrehidratación el signo de la fóvea (godet) que pone de manifiesto la presencia de edema, la quemosis y los derrames en cavidades.

Sistema tegumentario (piel y faneras)

Se observará toda la superficie de la piel para percibir cambios de color, tumoraciones, cicatrices u otros elementos dermatológicos. Se observará asimismo el trofismo; en los ancianos, es habitual la presencia de piel atrófica. La palpación se emplea para determinar la temperatura cutánea y diferenciar entre una piel seca y una húmeda. Se denominan ***faneras*** todas las manifestaciones pilosas: cabellos craneanos, cejas, pestañas, barba y bigote, vello axilar, vello pubiano, vello corporal; las uñas de manos y pies y los pezones. Sus características se relacionan con el sexo y con la edad, como la canicie y la calvicie en los ancianos, el vello pubiano romboidal en los hombres o triangular en las mujeres.

En las uñas se observará el trofismo, los cambios de color y si se encuentran despegadas de su lecho.

A través de la piel se puede ver la circulación venosa, con sus características diferenciales en los casos de hipertensión portal, o el síndrome mediastínico con obstrucción de la vena cava superior. Las dilataciones y elongamiento de las venas se denominan várices, que son frecuentes en el embarazo y en la mujer posmenopáusica. Pueden provocar depósitos de pigmento en la piel y trastornos tróficos, como la úlcera varicosa.

Sistema celular subcutáneo

Está constituido por el tejido adiposo que se encuentra en todo el espacio subdérmico. Su signo patológico más conspicuo es el edema, que aparece en los miembros inferiores en los pacientes ambulatorios y debe buscarse en la región sacra en los enfermos que están en cama, ya que ocupa las zonas declives. Es característico de la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal y la hepática. Otros hallazgos son los nódulos, los tofos gotosos, los lipomas y los quistes sebáceos.

En el caso de que se examine a un paciente del sexo femenino, junto con el examen del tejido celular subcutáneo se pueden estudiar las mamas; se buscan cambios tróficos y nódulos.

En el tejido celular subcutáneo se encuentran también el sistema ganglionar periférico y las venas y las arterias, que, dada su jerarquía, se consideran en ítem aparte.

Sistema linfático

Los grupos ganglionares más accesibles son los submaxilares, los de la cadena carotídea en el cuello, los de la nuca, los supraclaviculares, los axilares, los epitrocleares y los inguinales. La patología que pueden presentar es tumoral o inflamatoria/infecciosa. Entre los tumorales se describen los grandes ganglios de la cadena carotídea del linfoma de Hodgkin, el ganglio de Virchow, supraclavicular izquierdo (manifestación del carcinoma gástrico) y los ganglios axilares del carcinoma de mama. Entre los infecciosos o inflamatorios: los ganglios satélites a las infecciones y las adenopatías múltiples de la mononucleosis infecciosa y de la rubéola.

Sistema venoso superficial

Se inspeccionará el trayecto de las venas superficiales y se prestará especial atención a la búsqueda de dilataciones (várices), trombosis y signos de inflamación (flebitis), así como también a la presencia de trayectos venosos anómalos (circulación colateral).

Sistema osteoarticulomuscular

En los ***huesos*** se deben observar modificaciones de la forma y asimetrías, así como la sensibilidad a la presión.

En las ***articulaciones*** **deberá evaluarse su movilidad** activa y pasiva y la presencia de dolor y deformaciones.

Los ***músculos*** **pueden ser tomados en conjunto y se** estudian el tono, la fuerza, el trofismo y los movimientos activos y pasivos. Conviene observar la simetría, tanto en el tono como en la fuerza y el trofismo, recordando que, en los diestros, estas características son más marcadas a la derecha; ocurre lo contrario con los zurdos. La fuerza se mide oponiéndose al movimiento del enfermo. El tono está aumentado en las lesiones de la primera neurona del sistema piramidal y en las del sistema extrapiramidal. En el primer caso se llama espasticidad y en el segundo, rigidez. El trofismo depende de la edad, la actividad física del paciente y el estado de la neurona motora periférica. La hipotonía es característica de la lesión de la neurona motora inferior. Las atrofias se pueden encontrar en los inmovilizados, los ancianos y en las lesiones motoras periféricas, como la poliomielitis.

Cabeza

Se observarán los diámetros longitudinales y transversales; la dolicocefalia es el predominio del longitudinal y la braquicefalia, del transversal. Se estudian los pabellones auriculares y los ojos y sus anexos, las fosas nasales, los labios y la cavidad bucal, el grado de higiene y conservación de las piezas dentarias, la lengua, la mucosa yugal, las amígdalas y las fauces. Se pueden estudiar los pares craneanos en este momento o durante el examen del sistema nervioso.

Cuello

Se observará su simetría (son causas frecuentes de asimetría las adenopatías y los bocios nodulares) y la presencia de edema, tumoraciones, latidos, ingurgitación yugular y fístulas. La palpación general del cuello permite comprobar la presencia de crepitaciones (enfisema subcutáneo), adenopatías, bocio, latidos, frémitos y craqueo laríngeo. Para evaluar la movilidad cervical se realizan maniobras de motilidad activa y pasiva: flexión, extensión, lateralización y rotación.

La auscultación permite detectar soplos carotídeos y sobre la glándula tiroides.

Tórax

En el tórax se examinan los aparatos respiratorio y circulatorio. En general se observará la conformación torácica para poner en evidencia aspectos constitucionales o malformaciones como tórax piriforme, tórax en carena y el tórax en tonel de los enfisematosos. Se buscarán asimetrías, cambios de color, cicatrices, movimientos, latidos y tumoraciones. En los pacientes de sexo femenino se pueden examinar las mamas.

Aparato respiratorio

En la **inspección se consignará:**

- ***Tipo respiratorio:*** **puede ser de dos tipos: masculino** o costoabdominal y femenino, o costal superior. Puede ser modificado por patologías torácicas o abdominales.
- ***Frecuencia respiratoria:*** **es de aproximadamente 18** respiraciones por minuto (12 a 24); taquipnea es el aumento de la frecuencia respiratoria y bradipnea su disminución.
- ***Profundidad respiratoria:*** **la respiración puede ser** superficial (hipopnea) o profunda (batipnea).
- **Se indicará también el *ritmo respiratorio* y si se observan *signos de dificultad ventilatoria*.**

En la **palpación se buscarán cambios de temperatura,** nódulos y puntos dolorosos, y se explorará la expansión de los vértices y bases pulmonares, la elasticidad del tórax y las vibraciones vocales.

En la **percusión** se evaluará la presencia de sonoridad, matidez o submatidez en las distintas regiones. Se estudiará la excursión de las bases pulmonares y se percutirá la columna.

En la **auscultación se estudiarán los ruidos respiratorios** normales en las distintas regiones (murmullo vesicular, respiración brónquica y broncovesicular) y la aparición de ruidos agregados (estertores, frotes, etc.). La auscultación de la voz también puede proporcionar datos de importancia, como la broncofonía (aumento de la resonancia de la voz normal), o la pectoriloquia áfona (escuchar con claridad la palabra articulada dicha en secreto).

Aparato circulatorio

En la **inspección** se observarán latidos localizados y generalizados. El choque de la punta es habitualmente palpatorio y debe estar situado en el 5.° espacio intercostal por dentro de la línea hemiclavicular. En la **palpación** se realizará la maniobra de Dressler y se buscarán frémitos o frotes. La **percusión** del corazón carece de aplicación práctica, y en la **auscultación se escucharán los ruidos** normales y patológicos, los silencios y los soplos.

El examen de los pulsos periféricos (carotídeo, radial, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio) se puede realizar en este momento, así como la determinación de la tensión arterial.

Abdomen

En el examen del abdomen se investigarán el ***aparato digestivo*** **y el *genitourinario*.**

En la **inspección** se observarán la forma y simetría y la presencia de cicatrices, circulación colateral y latidos.

La **palpación debe comenzar con la "mano de escultor"** de Merlo **(Epónimos)** : con la mano ligeramente cóncava se realiza una palpación muy superficial de la pared del abdomen; esta maniobra permite la percepción de la temperatura y ayuda a disminuir el tono de la pared. Luego se tomarán el tono, la tensión y el trofismo de los músculos; se investigará la presencia de hernias y se explorarán los diversos puntos dolorosos.

La palpación profunda permitirá examinar las vísceras huecas (marco colónico) y los órganos sólidos (hígado, bazo y riñones).

La **percusión es útil para el diagnóstico de la ascitis.**

Mediante la **auscultación se certifica la presencia o ausencia** de ruidos hidroaéreos y soplos.

Aparato genital

Comienza con la inspección de los genitales externos. En el hombre se palpan los testículos y los epidídimos. La próstata se puede palpar mediante el tacto rectal. En la mujer, el tacto vaginal es el que permite la investigación del útero y los anexos.

Sistema nervioso

Se deben investigar las funciones cerebrales superiores, la motilidad activa (fuerza muscular y reflejos) y pasiva (tono y trofismo) y la marcha, la sensibilidad superficial y profunda, y la coordinación estática y dinámica. Los pares craneanos deben ser evaluados en forma independiente.

RESUMEN SEMIOLÓGICO

Está constituido por los datos positivos de la anamnesis y del examen físico. Cumple una doble finalidad; por un lado es una historia clínica abreviada de fácil y rápida lectura, y, por el otro, sirve de base para las consideraciones diagnósticas.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

En este apartado se fundamentan los síndromes clínicos que surgen de los signos y síntomas recogidos a través de la anamnesis y del examen físico. Sobre la base de estos síndromes se hacen disquisiciones sobre diagnósticos diferenciales y se arriba a uno o más diagnósticos presuntivos (anatómico, funcional o etiológico). Estos últimos orientarán el plan terapéutico y los estudios complementarios necesarios para alcanzar el diagnóstico definitivo.

Las consideraciones clínicas, que muchas veces no se completan, deben ser consideradas como la parte más importante de la historia clínica; en ellas se resumen toda la habilidad y el conocimiento del médico para la realización de una anamnesis y un examen físico adecuados ("los malos diagnósticos suelen ser buenos razonamientos sobre hechos mal observados"). Por ser la base para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas, constituyen el medio idóneo para optimizar las ecuaciones costo-beneficio y riesgo-beneficio.

EVOLUCIÓN DIARIA

La historia clínica no finaliza con el examen físico, ya que se debe observar la evolución clínica del paciente con posterioridad a su internación. Se debe realizar en forma diaria y en ella se deben consignar:

- Datos mensurables: temperatura corporal, peso, diuresis, pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, etcétera.
- Cambios que ha sufrido el examen físico del enfermo.
- Resultado de los exámenes complementarios y la fundamentación de otros no previstos en el planteo inicial.
- Informes de las consultas realizadas a los especialistas.
- Informe del tratamiento instituido, sus resultados, modificaciones y presentación de reacciones adversas.
- Evolución general de la signosintomatología que motivó la internación del paciente o que aparece durante esta.

EPICRISIS

La epicrisis constituye el momento intelectivo culminante de la historia clínica. Se confecciona en el momento del alta o fallecimiento. En ella deberán consignarse los datos del paciente, sus antecedentes patológicos relevantes y la signosintomatología que motivó su internación. Los diagnósticos diferenciales que se plantearon y los exámenes complementarios a que dieron lugar. El tratamiento instituido y los resultados obtenidos. La evolución del enfermo, su estado en el momento del alta y los problemas diagnósticos y terapéuticos pendientes, si los hubiera. Por último, deberá consignarse el diagnóstico de alta, de ser posible con criterio etiológico, anatomopatológico y funcional, el pronóstico del paciente, la terapéutica posalta y su seguimiento.

HISTORIA CLÍNICA EN EL PACIENTE ANCIANO

En el anciano se deben tener en cuenta una serie de factores que dificultan la relación médico-paciente; en primer término, el mayor o menor grado de deterioro de las funciones cerebrales superiores, sobre todo la memoria y la pérdida o disminución de las funciones sensoriales, audición, visión, gusto y olfato. Todas estas alteraciones condicionan el interrogatorio y el examen físico y constituyen además una limitación importante del cumplimiento de las medidas terapéuticas.

Por otro lado, reviste vital importancia un diagnóstico correcto del contexto social en el que se desenvuelve el paciente. Se deben determinar las características de su núcleo habitacional, si vive solo o en familia, y en este último caso, cuánto tiempo permanece solo en el día. Es muy importante tratar de determinar el ingreso económico del paciente y su cobertura médica y realizar un prolijo interrogatorio de sus hábitos de vida (alimentación, movilidad, sueño, automedicación), que pueden ser los responsables de su enfermedad actual o conspirar contra su recuperación.

En algunas situaciones, el paciente anciano está al cuidado de algún vecino o amigo sin parentesco directo, aunque tenga familiares; se deben identificar estos casos y

buscar un contacto eficiente con estas personas, porque de ello depende el cumplimiento y control de las conductas terapéuticas prescriptas.

CONCLUSIÓN

La historia clínica es el registro escrito de los acontecimientos psicofísicos y sociales, pasados y presentes, referidos a una persona, que surgen de la anamnesis, del examen físico y de la elaboración intelectual del médico, y que permiten emitir un diagnóstico de salud o enfermedad.

Debe destacarse la importancia de la exactitud y la claridad de los conceptos vertidos en ella, ya que constituye el único documento valedero, no solo desde el punto de vista médico sino también desde el legal, sobre la situación cotidiana del enfermo, su evolución y los resultados de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas efectuadas.

La historia clínica no debe ser un simple registro estático, sino transformarse en un instrumento dinámico, estructurado y creativo orientado a los problemas del enfermo. Tiene que ser concisa, convincente y completa, no difusa, superficial y fragmentaria; debe servir al médico experimentado pero también ser inteligible para el estudiante; debe permitir la libertad de expresión a los médicos más perceptivos, y a la vez cumplir una forma y un orden para evitar una personalización del registro a un punto tal que la subjetividad impida la comunicación.

La historia clínica debe servir al paciente tanto como al médico; en consecuencia, tiene que ser igualmente inteligible para todos los médicos. Debe expresar completa y honestamente las muchas variables y complejidades que rodean toda decisión y representar fielmente los hechos, de modo que los errores puedan ser detectados y puedan tomarse las medidas correctivas apropiadas.

La historia clínica debe ser la extensión natural del adiestramiento en ciencias básicas del médico; en resumen, debe constituir un manuscrito científico.

Véase **Bibliografía** cap. 6 *Historia clínica del paciente internado*

Véase **Autoevaluación** cap. 6 *Historia clínica del paciente internado*

Véase **Ejemplo de examen físico**

CAPÍTULO 7

Historia clínica del paciente ambulatorio

Roberto Fayanás

INTRODUCCIÓN

La confección de la historia clínica constituye una tarea cotidiana del quehacer médico. En ella se vuelcan todos los acontecimientos de salud que se presentan a lo largo de la vida de una persona y que permiten al médico identificar diversos problemas y elaborar estrategias para la búsqueda de su solución más conveniente.

Contar con un registro médico adecuado permite obtener la información necesaria para una correcta y eficiente atención del paciente. Lamentablemente, no siempre los registros médicos han logrado cumplir con los objetivos de brindar una información concisa, completa y ordenada acerca de la problemática del paciente.

En la consulta ambulatoria, el médico suele contar con escaso tiempo para la recolección de datos, lo cual hace que sea imprescindible contar con un modelo de registro que se adecue a esa situación y de allí surgen las características que debería tener una buena historia clínica, a saber:

- **Completa:** contar con toda la información necesaria.
- **Ordenada:** que tenga un ordenamiento adecuado para simplificar su lectura.
- **De fácil interpretación:** que permita entender con una rápida visión la problemática del paciente en estudio.
- **Legible:** de fácil lectura.

Con la intención de contar con registros médicos que reúnan las premisas mencionadas, a fines de la década de 1960, Lawrence Weed, biólogo de profesión, desarrolla la **historia clínica orientada al problema (HCOP), con el** objetivo de ordenar y expresar de manera más eficaz los diversos problemas que presentan los pacientes. A diferencia de los registros orientados a los contenidos en los que suelen anotarse las sucesivas consultas en forma cronológica, sin ningún nexo entre sí, los orientados a los problemas conforman una manera más ordenada de registro, enumerándolos y describiendo su evolución cada vez que se presentan.

La esencia de la historia clínica orientada al problema consiste justamente, como lo indica su nombre, en concentrar toda la información alrededor de la queja del paciente, o sea en el problema, lo cual requiere una acción de parte del profesional interviniente pues muchas veces la información recibida suele ser poco precisa, es decir, síntomas, signos o incluso diversas situaciones que escapan del enfoque diagnóstico tradicional, como puede ser la pérdida del empleo.

VENTAJAS DE LA HCOP

El modelo de registro orientado al problema ha sido adoptado por un número creciente de establecimientos médicos en distintos países. La opinión de la mayoría de quienes lo han utilizado es que no solo tiene las virtudes de la simplicidad lógica, sino que, en efecto, constituye un excelente instrumento para ayudar a mejorar la calidad de la atención médica de los enfermos, a la vez que contribuye poderosamente a la educación y a la investigación clínica en medicina. Sus principales ventajas son entonces:

- **Incorpora no solo problemas biológicos sino aquellos** de índole psicológica o social.
- **Diferencia los problemas temporarios de aquellos que** requerirán seguimiento a lo largo del tiempo.
- **Facilita la recopilación de datos ya sea para fines de in**vestigación o de auditoría.
- **Posibilita ser utilizada en formato electrónico.**
- **Facilita el trabajo interdisciplinario.**

CUADRO 7-1. Ejemplo de planilla de medicamentos

Medicamento	Fecha de inicio	Dosis diaria	Suspendido
Enalapril	02-2004	10 mg	05-2009
Hidroclorotiazida	02-2004	12,5 mg	
Metformina	03-2006	850 mg	
Sertralina	03-2009	50 mg	

ESTRUCTURA DE LA HCOP

La historia clínica orientada al problema está conformada por tres partes:

- Base de datos.
- Listado de problemas.
- Notas de evolución y plan de acción.

Base de datos

En ella deben detallarse todos aquellos datos relevantes de la anamnesis y del examen físico. Los elementos fundamentales incluyen:

- **Datos de filiación: nombre y apellido, fecha de nacimiento**, domicilio, teléfono particular y laboral, seguro médico.
- **Estado civil, ocupación.**
- **Antecedentes personales de importancia: factores de** riesgo, hábitos, alergias, cirugías, problemas de salud, etcétera.
- **Antecedentes familiares de problemas que tengan relevancia** heredofamiliar: por ejemplo diabetes, hipertensión arterial, cáncer de mama o de colon.
- **Medicamentos: en este rubro pueden enumerarse los** fármacos utilizados por el paciente o bien implementar una tabla donde figuren los medicamentos prescritos, las dosis y las fechas de inicio y de suspensión, si corresponde **(cuadro 7-1).**
- **Examen físico: en este ítem suele resultar más ilustra**tiva una base preformada, donde el médico tilde en cada aparato si existe normalidad o no **(cuadro 7-2).**
- **Datos de laboratorio o exámenes complementarios re**levantes.

Listado de problemas

Es la parte más importante de la historia clínica orientada al problema y suele ubicarse en la primera página de estos registros. No necesariamente un problema debe ser una enfermedad definida, sino que puede tra-

CUADRO 7-2. Ejemplo de base de datos de examen físico

Pulso:
Tensión arterial: Brazo derecho:
Brazo izquierdo:
Peso:
Talla:
Índice de masa corporal:

	Normal	No fue hecho	Anormal
1 - Estado general	( )	( )	( )
2 - Piel - Tejido celular subcutáneo	( )	( )	( )
3 - Ojos	( )	( )	( )
4 - Fondo de ojo	( )	( )	( )
5 - Oído. Nariz. Garganta	( )	( )	( )
6 - Cuello-tiroides	( )	( )	( )
7 - Mamas	( )	( )	( )
8 - Tórax	( )	( )	( )
9 - Corazón	( )	( )	( )
10 - Abdomen	( )	( )	( )
11 - Genitales	( )	( )	( )
12 - Tacto rectal	( )	( )	( )
13 - Próstata	( )	( )	( )
14 - Pulsos periféricos	( )	( )	( )
15 - Osteoarticular	( )	( )	( )
16 - Estado neurológico	( )	( )	( )
17 - Estado mental	( )	( )	( )

CUADRO 7-3. Ejemplo de listado de problemas crónicos

Número	Fecha	Problema activo	Problema inactivo
1	10-04-2002	Examen periódico de salud	
2	14-06-2003		Tabaquismo
3	15-03-2006	Hipertensión arterial	
4	15-03-2006	Diabetes mellitus	
5	10-04-2007		Padre con cáncer de colon
6	10-03-2009	Depresión mayor	
7	16-12-2009	Infección urinaria recurrente	

CUADRO 7-4. Ejemplo de listado de problemas transitorios

Problema	Fecha	Fecha	Fecha	Fecha	Fecha
A. Resfrío común	**10-07-2007**				
B. Infección urinaria baja	**18-08-2007**	**02-10-2007**	**22-10-2007**	**16-12-2007**	**(pasa a N.° 7)**

tarse de un signo o hallazgo en el examen físico (p. ej., una esplenomegalia) o una anomalía encontrada en un estudio de laboratorio (aumento de la fosfatasa alcalina) o bien una situación dentro de la esfera psicosocial (divorcio o pérdida laboral). También se identifican como problemas los factores de riesgo como la obesidad, el aumento del colesterol sérico y el tabaquismo, los cuales pueden pasar de la condición de activo a inactivo en varias ocasiones.

Todos los problemas deben expresarse en su máximo nivel de comprensión; por ejemplo, si se sabe que la causa de la cefalea es una sinusitis aguda, ésta deberá anotarse como problema.

A su vez estos problemas se clasifican en dos categorías: **crónicos o transitorios, dependiendo de su** tiempo de evolución, y podrán estar **activos, si requieren** seguimiento y tratamiento (p. ej., diabetes, hipertensión arterial), o **inactivos o resueltos (p. ej., familiar** directo con cáncer de colon, ex tabaquista) si fueran antecedentes relevantes aunque no estuvieran presentes al momento actual.

Clásicamente se encontrará que aquellos problemas crónicos, que por lo general no tienen una resolución definitiva, se ubicarán en la columna de los problemas activos y serán identificados por medio de números (p. ej., artrosis, diabetes mellitus o hipertensión arterial). Por otro lado, pueden existir problemas activos que, a partir de un tratamiento adecuado, se resuelven y pasan a ubicarse dentro de la columna de los problemas inactivos **(cuadro 7-3).**

Como puede observarse, este listado no es una entidad estática sino todo lo contrario, ya que está en constante dinamismo ante la incorporación y/o exclusión de problemas de salud.

Los problemas transitorios son aquellos de corta evolución, que habitualmente son resueltos sin requerir un seguimiento médico. Se identifican por medio de letras. Si algún problema transitorio persiste o modifica su evolución de tal manera que requiera estudios y seguimiento, pasa al listado de problemas crónicos. Situación similar sucede con los problemas transitorios que por su frecuente recurrencia pasan al listado de problemas crónicos **(cuadro 7-4).**

Esta modalidad de enumerar los problemas de salud ofrece al profesional una rápida y precisa información acerca de la situación que padece el paciente sin la necesidad de tener que leer en forma detallada toda la historia clínica.

Notas de evolución y plan de acción

La evolución de los problemas constituye otra parte de la HCOP en la que el profesional detalla, de modo ordenado, la forma de presentación y el eventual manejo del problema por resolver **(cuadro 7-5).**

CUADRO 7-5. Ejemplo de notas de evolución

Problema N.° 3. Hipertensión arterial.

S: **Consulta por registros altos de la tensión arterial.** Manifiesta cefalea occipital durante la mañana. Refiere haber discontinuado el tratamiento habitual para la hipertensión

O: **Lúcido. TA 165-100 mm Hg. Peso 78,200 kg. IMC: 27**

A: **Hipertensión arterial mal controlada. Mala adherencia al** tratamiento

P: **Dx: Actualizo laboratorio: creatinina, glucemia,** ionograma, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos, orina completa. Solicito ECG y ecocardiograma

Tx: Enalapril 10 mg/día. Agrego hidroclorotiazida 12,5 mg/día. Refuerzo dieta hiposódica.

Ex: Se explica la necesidad de cumplir con el tratamiento indicado. Señalo pautas de alarma. Cito en 1 semana.

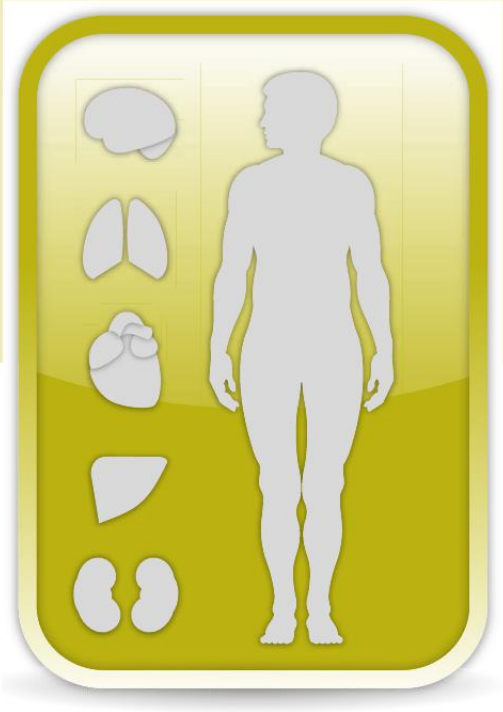
A diferencia de la historia clínica tradicional, la HCOP utiliza para la evolución de los problemas de salud un esquema de cuatro pasos:

1. **Subjetivo (S): se describe, en orden cronológico, lo** que el paciente trae a la consulta, sus quejas y sus preocupaciones, es decir todo lo que motiva su consulta.
2. **Objetivo (O): en este apartado se detallan los datos positivos** del examen físico o bien la transcripción de los estudios complementarios cuyos resultados fueran trascendentes para consignar.
3. **Apreciación (A): consiste en la evaluación diagnóstica**, valoración y pronóstico que hace el profesional acerca del problema en cuestión.
4. **Plan (P): en esta sección se "planifica" el seguimiento** del paciente. El plan puede ser ***diagnóstico (Dx)*, en el** que se detallan los estudios de laboratorio, imágenes u otros estudios para solicitar; ***terapéutico (Tx)* que in**cluye la terapia indicada, que puede ser farmacológica, fisioterapia, dieta, etc.; o ***educacional (Ex)* que incor**pora todas aquellas medidas de información brindadas al paciente, consejos, pautas de alarma, etcétera.

Véase **Bibliografía** cap. 7 *Historia clínica del paciente ambulatorio*

Véase **Autoevaluación** cap. 7 *Historia clínica del paciente ambulatorio*

Parte IV

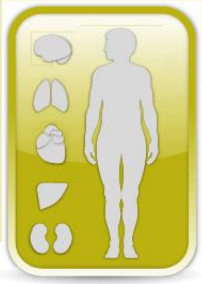


Signos y síntomas generales

Contenido

Capítulo 8	Dolor
Capítulo 9	Fiebre
Capítulo 10	Disnea
Capítulo 11	Cianosis
Capítulo 12	Edema
Capítulo 13	Ictericia
Capítulo 14	Astenia
Capítulo 15	Pérdida y ganancia de peso

CAPÍTULO 8



Dolor

Antonio R. de los Santos

INTRODUCCIÓN

El dolor, uno de los síntomas que se observan con más frecuencia en la práctica clínica, es considerado una señal universal de enfermedad y constituye el motivo de consulta más común al médico. El ***Diccionario de la Real Academia Española*, a pesar de su condición no científica**, define al dolor con curiosa precisión: ***"sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior".***

Todos los individuos, aun los más saludables, lo han experimentado alguna vez y pueden recordar distintos tipos de dolor. Para el médico, el dolor encierra diversos significados: puede ser una advertencia sobre una agresión que amenaza la integridad orgánica, un síntoma cuyo análisis conduzca a explicar el padecimiento del enfermo, la manifestación dominante de una enfermedad, o el objetivo para tratar.

La interpretación semiológica del dolor requiere un conocimiento básico de las estructuras y de los mecanismos que integran la secuencia que va desde la aplicación de un estímulo adecuado hasta la percepción dolorosa, y puede involucrar aspectos somáticos y psicológicos con repercusión social.

BASES NEUROFISIOLÓGICAS DEL DOLOR

La organización neuroanatómica del sistema sensitivo del dolor tiene algunas claves en la evolución embriológica. A lo largo del desarrollo, cada segmento en crecimiento arrastrará consigo su inervación original, cualquiera que sea su ubicación final. En el temprano embrión de tres hojas puede apreciarse una segmentación perpendicular al eje del cuerpo correspondiente a las somitas, que persiste en el adulto con pocos cambios en el tórax y el abdomen y con profundas modificaciones en la cabeza y las extremidades.

Las somitas son bloques de mesodermo constituidos por tres elementos: un ***dermatoma* que se desplazará** hacia afuera, debajo del ectodermo, para formar la dermis de la piel; un ***miotoma* que originará los músculos y** un ***esclerotoma* generador de los huesos y las articulaciones.**

A diferencia de las somitas, las vísceras son tubos longitudinales, inicialmente ubicados en la línea media, con un mecanismo de crecimiento por diverticulación. Los esbozos surgidos del intestino primitivo que originan los pulmones, el hígado, las vías biliares y el páncreas constituyen claros ejemplos. Estos crecimientos longitudinales alejan considerablemente la inervación de los lugares de los que proviene.

Esta breve referencia permitirá comprender algunas de las diferencias entre los **dolores somáticos, cuya génesis** está en estructuras somíticas superficiales (piel y tejido celular subcutáneo) o profundas (huesos, articulaciones y músculos) de localización más o menos precisa, y los **dolores viscerales, cuya ubicación topográfica es más difusa** y, por lo tanto, es dificultoso reconocer el órgano de donde proceden.

Las vías de conducción del dolor tienen una disposición compleja, cuyo conocimiento elemental es imprescindible para interpretar el valor semiológico del dolor.

Primera neurona de la vía del dolor

Las **primeras neuronas de la vía somática del dolor** (encargadas de transmitir impulsos provenientes de derivados de las somitas embrionarias) tienen sus somas seudomonopolares ubicados en los ganglios anexos a las raíces posteriores medulares o en el ganglio de Gasser, en el caso del trigémino.

Las **primeras neuronas de la vía simpática** (responsables de la conducción de los impulsos originados en las vísceras torácicas y abdominales) tienen sus cuerpos mul-

tidendríticos en los ganglios de **las cadenas lateroverte**brales. Estas neuronas funcionan como verdaderos reguladores de la actividad autonómica, ya que reciben y procesan información proveniente de la periferia (p. ej., de los plexos mientérico y submucoso), y la envían hacia la médula, donde se elabora la información, ascendiendo a niveles superiores del sistema nervioso central o volviendo como eferencias a los órganos periféricos.

Hoy se sabe que algunos impulsos dolorosos entran en el sistema nervioso central por el sistema parasimpático, como, por ejemplo, algunas aferencias de la vejiga y del recto, que son transportados por el nervio pelviano a la médula sacra.

Las neuronas seudomonopolares envían dos prolongaciones: una centrífuga, integrante de los nervios periféricos y que termina en el nociceptor primario, y otra centrípeta, que ingresa por la raíz posterior y hace sinapsis con neuronas del asta posterior de la médula.

En el **nervio periférico se encuentran fibras de dis**tintas características estructurales y funcionales que se clasifican según su grosor, su cubierta de mielina y su velocidad de conducción.

Las **fibras mielínicas A son las de mayor grosor y, por** consiguiente, las de más alta velocidad de conducción. Entre ellas existen subtipos: las **fibras Aα, que se activan** ante estímulos táctiles o con movimientos suaves de los receptores, y las **fibras Aδ de 1 a 5 micrones de diámetro,** que participan en la transmisión del dolor y conducen a aproximadamente 20 m/seg.

Las **fibras amielínicas o C (no existen las fibras B)** son más delgadas, de 0,2 a 1,5 micrones, y conducen a 2 m/seg.

Ambos tipos de fibras A y las C transmiten el dolor; las primeras predominan en el sector somático superficial y profundo, y las fibras C, en la inervación dolorosa visceral.

La estimulación experimental de las fibras A**δ produce** un dolor agudo y punzante, de localización precisa y de comienzo y finalización rápidos en relación con la duración de la aplicación de la noxa. Un buen ejemplo de este tipo de dolor es el provocado por el pinchazo de una inyección intramuscular o el corte hecho en la piel con una lanceta para medir el tiempo de sangría. En cambio, la estimulación de las fibras C origina un dolor de límites poco netos, de carácter urente, que comienza mucho después de la aplicación del estímulo y a veces después que este ha cesado; por ejemplo, el dolor que se experimenta después de una quemadura o el dolorimiento que persiste luego de la eliminación de un cálculo urinario posteriormente a un cólico renoureteral. Este es el dolor denominado tardío.

Los **nociceptores son, desde el punto de vista morfo**lógico, terminales desnudas que se arborizan libremente en número y densidad variables según el órgano. Responden a estímulos intensos que impliquen algún grado de amenaza potencial o actual a la estructura en la que se encuentran y no a desafíos mecánicos o térmicos leves (estos estímulos son conducidos por otro tipo de fibras, por las vías para el tacto y la temperatura).

Desde el punto de vista funcional, los nociceptores pueden clasificarse de acuerdo con el tipo de estímulo al que responden con preferencia (estímulos de dolor somático, de dolor visceral y de dolor neuropático). Este tema se amplía más adelante en la clasificación del dolor.

Segunda neurona de la vía del dolor

La prolongación centrípeta de las células seudomonopolares entra en la médula por las raíces posteriores, aunque una pequeña cantidad que carece de significación funcional lo hace por las raíces anteriores. Las aferencias viscerales ingresan al mismo nivel por donde salen las eferencias autonómicas simpáticas, por lo que están limitadas a la médula torácica, lumbar alta y a los segmentos sacros.

El conjunto de fibras somáticas y viscerales que ingresa por una raíz hace sinapsis con numerosas neuronas de las distintas **láminas de Rexed de las astas posterio**res, al mismo nivel de entrada o después de ascender uno o varios segmentos por el tracto de Lissauer. En estos núcleos participan como neurotransmisores la sustancia P y el glutamato, conocidos desde hace mucho tiempo, y además el péptido relacionado con el gen de calcitonina, la galanina, la somatostatina y el factor de crecimiento neural.

El predominio del reconocimiento de los dolores originados en estructuras somáticas por sobre las viscerales y la disposición anatómica descrita producen a veces un error de interpretación sobre la procedencia del dolor. Esta confusión sobre el origen de la sensación es la base del llamado ***dolor referido*** **de frecuente observación clí**nica. Por ejemplo, un dolor provocado por isquemia miocárdica y transmitido por fibras simpáticas puede ser interpretado por el paciente como iniciado en la piel, los músculos o las articulaciones del cuello, los hombros, los brazos o los antebrazos, sectores inervados por nervios somáticos que ingresan en el sistema nervioso central junto con las fibras simpáticas provenientes del corazón. Lo mismo ocurre con el dolor visceral causado por una litiasis pieloureteral, que se interpreta como proveniente de estructuras somáticas inervadas por los nervios abdominogenitales.

Los cuerpos neuronales agrupados en las distintas láminas de las astas posteriores de la médula constituyen el comienzo de la **vía espinotalámica**, cuyos axones, después de cruzarse en la comisura gris anterior (20 a 25% no se cruzan) ascienden por los cordones anterolaterales y terminan en el núcleo ventral-posterolateral, en el complejo nuclear posterior y en los núcleos intralaminares del tálamo. Esta es la **vía neoespinotalámica responsable de** la percepción finamente discriminativa del dolor y la temperatura.

Junto a esta existe otra vía espinotalámica multisináptica, y por consiguiente más lenta, conectada en su ascenso con la formación reticulada pontobulbar y a través de ella con el cerebelo, con el núcleo ***coeruleus*****, con los** núcleos del rafe medio, con la formación reticulada mesencefálica, con la sustancia gris periacueductal, con el hipotálamo y con el sistema límbico. Esta, filogenéticamente más antigua y que por ello se denomina **vía pa**leoespinotalámica, **es la que permite comprender la co**ordinación de los reflejos vinculados con el dolor (función cerebelosa), su componente afectivo (relacionado con el sistema límbico), las influencias recíprocas entre el dolor y los estados de sueño-vigilia y la activación de mecanismos descendentes reguladores del dolor por vías nerviosas o endocrinas **(fig. 8-1).**

Todas las vías del dolor llegan directa o indirectamente al tálamo en forma sistematizada, es decir, ordenadamente según su procedencia y propiedades funcionales.

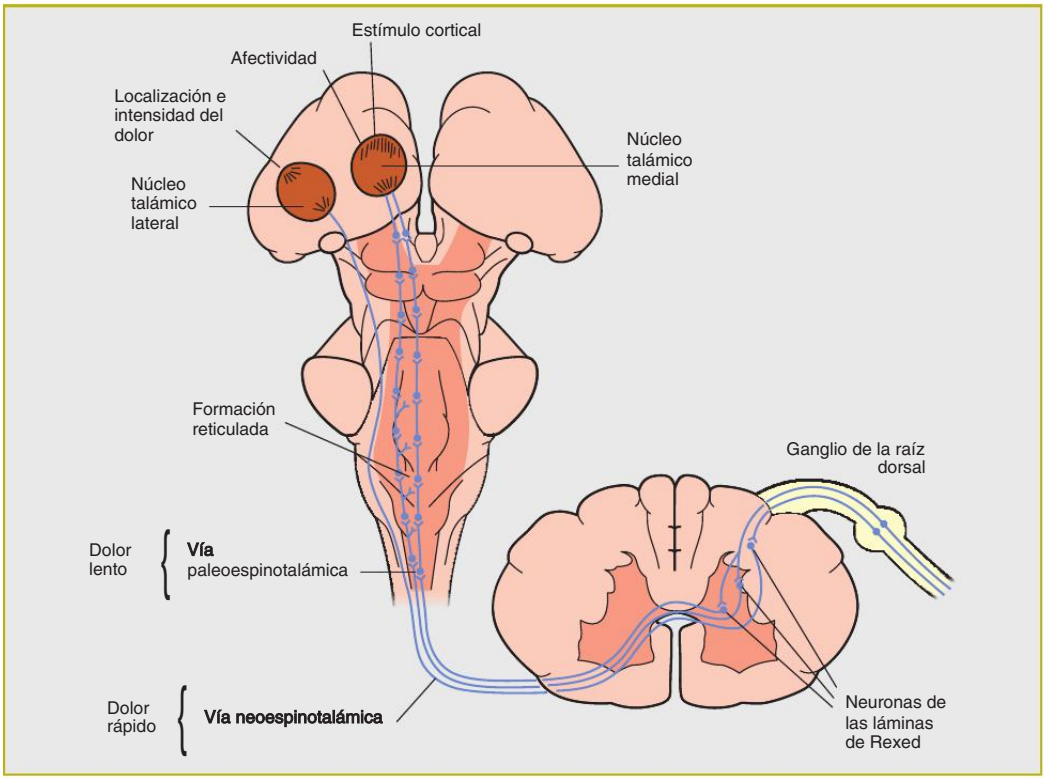


Fig. 8-1. Vías del dolor paleoespinotalámica y neoespinotalámica.

Por ejemplo, la vía neoespinotalámica termina en el complejo ventral-posterolateral asociado con el dolor agudo. Su lesión produce abolición de la percepción de ese tipo de dolor sin influir sobre el dolor crónico. Por el contrario, los núcleos intralaminares reciben aferencias de amplias regiones, bilaterales y de diversa naturaleza: sobre una misma neurona convergen estímulos nociceptivos, táctiles, visuales y auditivos. La lesión de estos núcleos anula la percepción del dolor crónico pero no afecta la de los agudos.

Curiosamente, la corteza cerebral tiene un papel menos conocido en la percepción del dolor. La estimulación directa de la corteza sensitiva es indolora.

REGULACIÓN DE LA VÍA DEL DOLOR Y DE LA SENSACIÓN DOLOROSA

Hasta ahora se ha descrito la sensación dolorosa como un fenómeno esencialmente aferente desde los sitios de origen hasta la corteza cerebral. De acuerdo con esta visión, esa sensación solo es determinada por la calidad del estímulo y el sitio de aplicación, la calidad y cantidad de receptores disponibles y la indemnidad de las vías de conducción.

La observación clínica permite comprobar una mayor complejidad en la percepción del dolor, y esto muchas veces resulta útil desde el punto de vista biológico. Es conveniente que el dolor no sea un fenómeno de todo o nada, sino una experiencia adaptada a las circunstancias. Por ejemplo, una herida sufrida durante el fragor de la lucha, sea guerrera o deportiva, despierta menos dolor inmediato que otra de igual magnitud producida en un ambiente calmo; un dolor de espalda no tiene la misma significación para una adolescente sana que para una mujer adulta operada de cáncer de mama un año antes, para quien el temor a la aparición de una metástasis ósea es una sombra cotidiana. No desencadena la misma consecuencia un traumatismo único que otro repetido; los dolores causados por una enfermedad no son comparables a los inducidos experimentalmente en el laboratorio de neurofisiología.

En efecto, operan numerosos mecanismos que a distintos niveles van modulando en más o en menos los impulsos y explican la complejidad de la percepción dolorosa. En este punto corresponde diferenciar el ***umbral perceptivo para los estímulos dolorosos***, que para los dolores somáticos (los de más clara significación defensiva) en condiciones normales es semejante para toda la especie humana, de la ***respuesta emotiva al dolor***, que varía en un amplio rango según la edad, el sexo, el nivel de instrucción, el estado de atención, el grupo étnico, las circunstancias ambientales, etc. En el primero cuentan los factores más elementales de la ***sensación***, mientras que en el último participan funciones cerebrales superiores que generan una ***percepción*** (véase el cap. 10 ***Disnea***).

Por su significación semiológica, deben considerarse los mecanismos facilitadores e inhibidores que, origina-

dos en estructuras superiores, modulan la entrada del dolor en el sistema nervioso central.

Mecanismos a nivel medular

Cuando se produce una lesión periférica debida a una noxa de acción prolongada, en particular cuando se dañan nervios, se incrementan en número y duración las aferencias dolorosas, lo que provoca modificaciones fisiológicas y bioquímicas en los núcleos de las astas posteriores. A este nivel, los principales neurotransmisores son la ***sustancia P*** y el ***glutamato***, sintetizados y liberados juntos en los terminales nociceptivos centrales de las células seudomonopolares de los ganglios de las raíces posteriores.

La sustancia P actúa a nivel medular sobre un receptor específico NKI, cuyo bloqueo no produce analgesia pero disminuye en un 50% la hiperalgesia provocada por una inflamación experimental periférica. El glutamato, un aminoácido excitatorio, es el principal responsable en el desarrollo y mantenimiento de la hiperalgesia. Tanto en el sistema nervioso central como en el periférico se encuentran diversos receptores para el glutamato: dependientes de ligandos asociados con proteína G, catión-selectivos e ionotrópicos. Los receptores ionotrópicos se clasifican como (+) o (-) según su aptitud para ligar o no la molécula de N-metil D-aspartato (NMDA). Este es un tema de gran interés farmacológico por las posibilidades que brinda para la terapéutica del dolor crónico, la hiperalgesia y los estados alodínicos.

El glutamato liberado en la hendidura sináptica se une a receptores de NMDA que abren canales para la entrada de Ca^{++} en la neurona postsináptica. Entre otras acciones, el Ca^{++} activa a la proteincinasa C y a la NO sintetasa productora de óxido nítrico (NO) a partir de arginina, que a su vez activa a la guanilatociclasa soluble. Tanto el glutamato liberado en la hendidura sináptica como el NO generado en la neurona postsináptica pueden actuar sobre autorreceptores presinápticos que a su vez incrementan la liberación de más glutamato y más sustancia P, cerrando de esta manera un proceso de facilitación, ampliación y perpetuación de la respuesta.

Mecanismos supramedulares de control del dolor

El ***sistema descendente inhibidor del dolor*** se conoce desde hace muchos años. Puede ser activado por diversos estímulos, como el estrés agudo, la enfermedad que provoca el dolor, el comportamiento cognitivo y el mismo dolor espontáneo o experimental.

En el laboratorio se ha visto que la estimulación eléctrica de determinadas áreas produce una marcada analgesia. Estas áreas son la corteza somatosensitiva, la sustancia gris periventricular, el tálamo, el hipotálamo y, sobre todo, la sustancia gris ventrolateral periacueductal, el *locus coeruleus* protuberancial y el núcleo ventromedial del bulbo. Avalando su significado adaptativo, se ha observado que la estimulación eléctrica o química de la sustancia gris periacueductal desencadena también respuestas autonómicas y de conducta vinculadas con la actitud de pelea o escape. Estos núcleos tan distantes anatómicamente tienen en común dos características funcionales de importancia:

a. Se encuentran conectados en serie: partiendo del hipotálamo, se proyectan sobre la sustancia gris periacueductal y de allí al núcleo ventromedial del bulbo, desde donde parten vías descendentes bilaterales que terminan en las astas posteriores de la médula.
b. Tienen alta concentración de opioides endógenos y de sus receptores.

Recientemente se ha descrito que además del sistema inhibidor existe otro ***sistema descendente facilitador del dolor***. Por ejemplo, la estimulación eléctrica o química del núcleo ventromedial del bulbo con intensidades menores que las utilizadas para inducir inhibición puede originar, de manera paradójica, una facilitación de la transmisión nociceptiva a nivel medular, que es conducida hasta los niveles inferiores por vías anatómicas, fisiológicas y farmacológicas independientes de las inhibitorias.

Estos dos sistemas, en apariencia antagónicos, operarían facilitando al individuo la percepción del dolor y su reconocimiento para poner en funcionamiento los comportamientos más adecuados para cada momento.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DEL DOLOR

La siguiente clasificación se basa en un criterio clínico del dolor y la organización neuroanatómica del sistema sensitivo en la evolución embriológica.

Dolor somático

A nivel somático superficial y profundo, puede producirse dolor experimental o clínico mediante traumatismos (pinchazo, corte, golpe, pinzamiento, torsión de una articulación más allá del radio de movilidad normal) que estimulan **mecanorreceptores**.

La estimulación con temperaturas muy altas (mayores de 55 °C) o muy bajas (por debajo de 5 °C) despierta dolor por activación de **termonociceptores**.

El tercer tipo son los **nociceptores polimodales**, que responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos.

Recientemente se ha reconocido en diversos órganos un tipo de receptores que no responden a estímulos mecánicos fisiológicos ni suprafisiológicos, pero sí a estímulos químicos: se trata de los **receptores silenciosos o dormidos, que tienen gran importancia para la comprensión del dolor de la inflamación.**

Un concepto nuevo es que los nociceptores, esencialmente con función aferente, poseen también propiedades neuroefectoras. Al ser activados por sustancias liberadas en el foco de la lesión (salida de potasio intracelular, activación de fosfolipasas, generación de bradicinina, prostaglandinas y leucotrienos), además de transmitir la señal hacia el sistema nervioso central, actúan localmente liberando mediadores almacenados en el terminal, y de este modo contribuyen a amplificar la señal. Uno de los mediadores mejor estudiados es la ***sustancia P***, un polipéptido de 11 aminoácidos que, además de ser un neurotransmisor a nivel medular, también se encuentra almacenado en terminales sensitivas donde, al ser liberado, genera una potente acción vasodilatadora, aumento de la permeabilidad, edema y quimiotaxis de leucocitos, plaquetas y mastocitos que a su vez, mediante la producción

Caso clínico 8-1

Paco, de 51 años, es conductor de ómnibus de larga distancia y padece gonartrosis; cada semana debe tomar analgésicos antiinflamatorios no esteroides para controlar el dolor de rodillas y cierta limitación funcional que dificulta su trabajo. En varias ocasiones ha tenido dolor abdominal quemante en la boca del estómago que controla tomando ranitidina o suspendiendo la ingestión de los analgésicos. Cuatro días antes de la consulta, el paciente observó que la rodilla derecha estaba tumefacta, enrojecida, más caliente que la izquierda y le dolía mucho más que habitualmente, sobre todo al moverla o palparla suavemente. Alarmado recurrió a su médico quien en el examen constató que además de los signos inflamatorios locales de la rodilla el paciente tenía fiebre de 38 °C.

¿Qué cuadro clínico presenta el paciente?

¿Cuántos tipos de dolor se evidencian?

Comentario

Es evidente que el paciente presenta un cambio en la naturaleza de su afección articular crónica: ahora muestra signos inflamatorios agudos con repercusión general, lo que hizo pensar a su médico en el diagnóstico de artritis aguda de rodilla, probablemente séptica, sobre una articulación con daño artrósico previo. El paciente describió tres tipos diferentes de dolor:

1. dolor de rodillas somático de larga data, de intensidad moderada, sin signos locales de inflamación por artrosis;
2. dolor abdominal visceral probablemente vinculado con efectos adversos de los antiinflamatorios no esteroides de uso habitual;
3. dolor de rodilla derecha somático agudo e intenso, de origen inflamatorio, con limitación funcional importante y repercusión general (fiebre) por artritis séptica.

de radicales de oxígeno, serotonina e histamina, contribuyen a la reacción inflamatoria. Esta amplificación de la reacción tisular captada por receptores polimodales hace que aumente la percepción dolorosa aun ante estímulos que en condiciones normales no desencadenarían una sensación desagradable y en una extensión mayor que la originalmente afectada. Estos fenómenos constituyen el fundamento del componente periférico de la **hiperalgesia** (caso clínico 8-1).

La hiperalgesia se explora muy a menudo en la práctica clínica como forma de evidenciar el compromiso de un órgano: por ejemplo, cuando se produce dolor al movilizar una articulación artrítica, palpar el periostio de un hueso infectado o infiltrado por células leucémicas o percutir la región de la frente de un paciente con sinusitis aguda, maniobras que normalmente serían indoloras.

Dolor visceral

Los desencadenantes del dolor visceral, de gran importancia clínica, son más complejos y menos conocidos. Muchos de los estímulos que desencadenan dolor en estructuras somáticas no lo hacen cuando se los aplica a las vísceras o directamente no se los percibe, como se observa en la práctica de biopsias endoscópicas, cauterizaciones y punciones del aparato digestivo alto y bajo, del aparato respiratorio, del cuello uterino y de la vejiga. Incluso la destrucción avanzada del pulmón, el hígado o el riñón por neoplasias no despierta dolor hasta que resultan alcanzadas las cápsulas o serosas ricamente inervadas por terminales de dolor. Existen excepciones curiosas, como la sensibilidad del mesenterio, que duele al ser traccionado o pinzado, y el trígono vesical, responsable del dolor desencadenado por un cálculo apoyado sobre el cuello de la vejiga.

La **distensión espontánea o experimental es el estímulo algogénico de las vísceras huecas que más se ha estudiado. Este tipo de dolor se agrava periódicamente con las ondas de contracción propias de cada órgano que aumentan la presión intraluminal; esta es la base del *dolor cólico* cuyas características pueden investigarse mediante** la anamnesis.

El segundo estímulo para el dolor visceral es la **isquemia. La frecuencia y la significación de la isquemia** miocárdica han motivado una cantidad infinita (porque todavía continúa) de estudios fisiopatológicos sobre este mecanismo del dolor, que con las adaptaciones de cada caso puede extenderse a otros órganos como el músculo estriado y el intestino (donde genera claudicación intermitente y angina intestinal, respectivamente) (caso clínico 8-2).

El último gran mecanismo es la **inflamación, cuya** observación clínica es frecuente. Diversos órganos abdominales de los que normalmente no tenemos noción se tornan dolorosos al inflamarse. Según una antigua comunicación, pacientes operados con anestesia local, y

Caso clínico 8-2

Atilio, de 82 años, es traído a la guardia por presentar un dolor abdominal difuso de 24 horas de evolución. El cuadro comenzó bruscamente con dolor continuo que evolucionó con gran repercusión general, ansiedad, fiebre con temperatura rectal de 38,2 °C, hipotensión arterial 90/60 mm Hg (tensión habitual 140/85 mm Hg), taquicardia de 125 latidos por minuto, extremidades frías y lívidas. El examen del abdomen evidenció ligera distensión abdominal, aumento difuso de la tensión parietal, sin contractura. La palpación profunda y la descompresión bruscas eran dolorosas en los nueve cuadrantes y había ausencia de ruidos hidroaéreos.

Atilio tiene antecedentes de diabetes tipo 2 medicada con hipoglucemiantes orales, claudicación intermitente en miembros inferiores de cinco años de evolución y un infarto agudo de miocardio hace diez años. Desde hace seis meses presenta dolor abdominal posprandial localizado en el centro del abdomen de tipo continuo y que se resuelve espontáneamente con el correr de los minutos.

¿Qué cuadro clínico presenta Atilio?

¿Qué antecedentes son relevantes?

¿Cuál es la etiología del dolor posprandial?

¿Cuál es la etiología del cuadro actual?

Comentario

Atilio presenta un cuadro grave de 24 horas de evolución denominado abdomen agudo peritonítico. Por tratarse de un paciente diabético con compromiso panvascular (infarto de miocardio y claudicación intermitente en miembros inferiores), es probable que el dolor posprandial se deba a isquemia mesentérica.

El cuadro actual se debe a la evolución de su patología previa por trombosis mesentérica con necrosis intestinal y cuadro inflamatorio agudo del peritoneo (peritonitis generalizada) con íleo paralítico asociado.

CUADRO 8-1. Diferencias entre el dolor somático y el visceral

Dolor	Somático	Visceral
Fibras predominantes	Mielínicas A (Aα Aδ)	Amielínicas o C
Características del dolor	Agudo y punzante Comienzo y finalización rápidos	Urente, vago y tardío
Límites	Precisos Bien localizado	Imprecisos. Mal localizado, en general referido a la línea media
Mecanismos generadores	Traumatismos Temperaturas extremas Inflamación	Distensión Isquemia Inflamación

por consiguiente despiertos, no percibían dolor cuando se les pinzaba y traccionaba el apéndice sano, cosa que sí ocurría al pinzar un apéndice inflamado; existen referencias de observaciones similares con respecto al uréter, la vejiga, el ovario y el esófago. Curiosamente, bronconeumonías graves que causan la muerte no se expresan con dolor, salvo que se afecte la pleura.

En el **cuadro 8-1** se presenta un resumen de las características del dolor somático y del visceral.

Dolor neuropático

Habitualmente, el dolor es la consecuencia de una lesión tisular. En el lugar donde actuó la noxa se activan los nociceptores y se ponen en marcha los procesos que tienden a la curación; en estas condiciones, en forma espontánea o por el tratamiento, el dolor va disminuyendo hasta desaparecer.

En algunos casos los sucesos son distintos. Agresiones de etiologías diversas, más o menos importantes, a veces sutiles o inaparentes, e incluso después de haber cesado su acción y curado la lesión inicial, desencadenan un dolor de intensidad variable, cuya evolución suele ser crónica a lo largo de meses, años e incluso décadas, con gran repercusión psicológica. Este es el llamado ***dolor neuropático***. Este dolor reúne una serie de características que ayudan a su diagnóstico:

- En algunos pacientes es permanente y en otros, intermitente, en episodios de variada intensidad y duración. El dolor de base puede sufrir refuerzos paroxísticos como llamaradas, muy frecuentes en las lesiones talámicas.
- En algunos casos se puede establecer la causa desencadenante del dolor, que se percibe como originado en la piel, los músculos y los huesos. El dolor de la piel puede describirse como urente, cortante, punzante o transfixiante.
- Se debe a la lesión de vías nerviosas en una región determinada, que puede dar como resultado paradójico la coexistencia de dolor junto con un déficit para otros tipos de sensibilidad **(caso clínico 8-4 ☜)**.
- En ocasiones, la lesión nerviosa es evidente, como por ejemplo la avulsión de una raíz, la sección de un nervio en un muñón de amputación que provoca dolor en el miembro inexistente (***dolor fantasma***), la neuralgia posherpética (***neuralgia*** es un dolor circunscrito al territorio de distribución de un único nervio) o los dolores subsiguientes a una toracotomía en la que se han seccionado en forma inevitable delgados ramos nerviosos. En otros casos, la agresión es inaparente o desproporcionada con la intensidad del dolor que produce, como en la neuralgia del trigémino o del glosofaríngeo, o después de un simple esguince de tobillo.
- La lesión de las vías de conducción del dolor también puede ser ***central***, como se ve en el infarto talámico, que provoca un cuadro integrado por serias disestesias que incluyen ***dolor talámico*** en el hemicuerpo homolateral a la lesión y hemiparesia transitoria y pérdida de todas las modalidades sensitivas del lado contralateral. Este dolor carece de toda utilidad o sentido de alarma o protección, ya que se debe a una lesión que interrumpe una vía y deja desconectadas a un grupo de neuronas: de allí la denominación de ***dolor de desaferentación*** **(caso clínico 8-3)**.
- La estructura nerviosa se activa en forma espontánea y no requiere la participación de un estímulo externo para originar la señal de dolor.
- Como podía imaginarse por la falta de lesión tisular, no responde a los analgésicos antiinflamatorios no esteroides pero sí a algunos psicofármacos cuyo mecanismo de acción reside en modificaciones de la liberación y de la recaptación de neurotransmisores y a técnicas de neuroestimulación que activan sistemas antinociceptivos endógenos.
- Tiene una topografía regional que no siempre respeta la distribución anatómica conocida como propia de un nervio, plexo ni raíz. Esta particularidad de aparente desorden se debería al remodelado dinámico de circuitos en el asta posterior de la médula, el tálamo, la corteza cerebral y de los mapas somatotópicos.
- Por datos que proporciona la observación clínica y experimental, se sabe que en la génesis y el mantenimiento del dolor neuropático participa el sistema simpático, en especial los receptores alfa 2. Las intervenciones antiadrenérgicas (fármacos simpaticolíticos o la simpaticectomía quirúrgica) que alivian este tipo de dolor y su agravamiento con inyección de catecolaminas avalan la participación autonómica.
- A diferencia de los dolores provocados por una agresión tisular, una lesión nerviosa promotora de un dolor neuropático puede ser seguida durante semanas o meses por trastornos tróficos importantes en la estructura y la función de la piel y los anexos, la microcircu-

lación, los huesos, las articulaciones y los músculos de la extremidad en la que se asientan, lo cual configura el cuadro de la ***distrofia simpática refleja*** (síndrome de dolor regional complejo de tipo I o enfermedad de Sudeck).

- **A menudo lo acompañan tres sensaciones anómalas,** muy diferentes de las provocadas por los mismos estímulos aplicados en áreas indemnes:

1. alodinia mecánica y térmica;
2. hiperalgesia mecánica y térmica;
3. hiperpatía.

La **alodinia es el dolor provocado por un estímulo mecánico** o térmico que en condiciones habituales es inocuo.

La **hiperalgesia es el descenso del umbral perceptivo** para estímulos dolorosos que provoca una facilitación en la producción de dolor.

La **hiperpatía es una alteración del sistema nervioso** central en la que se eleva el umbral para el dolor, pero una vez alcanzado desencadena un dolor de máxima intensidad a la que se llega rápidamente, mucho más intenso que lo esperado y, en general, sin relación con la intensidad del estímulo empleado.

En algunas circunstancias, en un paciente pueden coexistir dos tipos de dolor. Por ejemplo, una hernia discal puede comprimir y activar nociceptores periósticos y de las membranas que envuelven a la raíz, provocando un dolor "normal", y al mismo tiempo lesionar las fibras nerviosas de la raíz causando un dolor neuropático que puede prolongarse mucho después de la extirpación quirúrgica del núcleo discal prolapsado.

El **cuadro 8-2 presenta un resumen de las características** del dolor neuropático.

CUADRO 8-2. Resumen de las características del dolor neuropático

- **Permanente o intermitente, con episodios de variada intensidad** y duración; el dolor de base puede sufrir refuerzos paroxísticos como llamaradas (frecuente en las lesiones talámicas)
- **Puede originarse por la lesión de las vías nerviosas en una** región determinada y coexistir con un déficit para otros tipos de sensibilidad (polineuritis); la sección de un nervio en un muñón de amputación (dolor fantasma); la lesión de las vías de conducción o a nivel del tálamo (dolor talámico); la agresión inaparente o desproporcionada con la intensidad del dolor (neuralgia del trigémino)
- **Carece de toda utilidad o sentido de alarma o protección**
- **La estructura nerviosa se activa en forma espontánea y no** requiere la participación de un estímulo externo para originar la señal de dolor
- **Por la falta de lesión tisular, no responde a los analgésicos** antiinflamatorios no esteroides y sí a los psicofármacos
- **Tiene una topografía regional que no siempre respeta la** distribución anatómica conocida como propia de un nervio, plexo ni raíz
- **En su génesis y mantenimiento participa el sistema simpático**
- **Puede conducir a trastornos tróficos importantes (distrofia** simpática refleja)
- **Puede estar acompañado por sensaciones anómalas (alodi**nia mecánica y térmica, hiperalgesia mecánica y térmica e hiperpatía)

Caso clínico 8-3

Arnaldo, un geólogo de 77 años, consulta a un cirujano general por un dolor de tres meses de duración en la fosa ilíaca y el flanco izquierdos, de carácter gravativo, no muy intenso pero molesto por su persistencia. Trató de calmar el dolor con analgésicos antiinflamatorios no esteroides (AINE), sin lograr alivio. En cambio mejoró con la indicación de un amigo que le regaló tres comprimidos de tramadol que él tomaba, pero que después Arnaldo no pudo comprar porque le pedían una receta especial. Su tránsito intestinal no presenta cambios y refiere que hace 5 años se le hizo una videocolonoscopia con resultado normal. Niega enfermedades importantes previas; solo refiere que un mes antes del comienzo del dolor tuvo, en la parte posterior de la cintura y en el flanco izquierdo, una erupción urente y a veces con "picazón" que duró 15 días y que desapareció sin medicación alguna.

El examen del abdomen no evidenció signos anormales, salvo una curiosa disestesia y anestesia en la piel que cubre el área dolorosa.

¿Qué antecedente clínico es relevante?

¿Qué tipo de dolor tiene Arnaldo?

¿Cuál es el origen del dolor?

Comentario

La erupción que describe el paciente, más por los síntomas que por su aspecto, orienta hacia un herpes zóster, una lesión eritematovesiculosa debida al virus de la varicela-zóster. El dolor que actualmente presenta es de tipo neuropático, lo que explica su respuesta negativa a los AINE y positiva al opioide tramadol. Otro testimonio de la secuela del daño del nervio periférico es la disestesia y al mismo tiempo la anestesia en el territorio de distribución metamérica. La edad del paciente es un factor de riesgo para padecer una secuela frecuente a la infección herpética, la neuritis posherpética.

Dolor funcional o psicogénico

Además de los dolores somáticos, viscerales y neuropáticos deben considerarse los dolores psicogénicos, que se observan a menudo en la práctica clínica y que carecen de sustrato estructural evidenciable. Por ejemplo, las cefaleas o los dolores abdominales esporádicos que muchas personas sufren de vez en cuando no tienen una causa clara demostrable, porque su trivialidad y fugacidad hacen innecesario cualquier intento de estudio etiológico. Otras veces el problema tiene mayor envergadura porque persisten por lapsos mayores, afectan el bienestar de los pacientes, requieren medicaciones y, a pesar del estudio cuidadoso, incluso con técnicas especiales, tampoco se les puede encontrar una explicación satisfactoria.

En estas situaciones caben varias posibilidades; en algunos casos se diagnostica ***dolor psicogénico*** o ***funcional*** **y se lo relaciona con ciertas perturbaciones mentales** más o menos graves: neurosis, hipocondría, trastornos somatoformes. Existen cuadros dolorosos como el síndrome del intestino irritable en los que no se descubren alteraciones estructurales y que pueden explicarse por un descenso del umbral perceptivo ante estí-

mulos fisiológicos. Debe tenerse siempre presente que el sufrimiento de estos pacientes es tan real como el provocado por lesiones anatómicas, y se lo debe tratar como tal **(caso clínico 8-5 ☜)**.

Muy distinta es la situación de los simuladores, que inventan el relato de las características de un dolor, a veces con tanta precisión e incluyendo manifestaciones concomitantes psíquicas y de la conducta que hacen muy difícil el reconocimiento de la artimaña. Un rasgo típico de los simuladores es el fin utilitario directo o indirecto que tarde o temprano se pone de manifiesto. Como norma, es conveniente que en principio el médico crea en el relato del paciente y trate de calmarlo, dejando para una instancia ulterior la demostración de un sustrato predominantemente psiquiátrico o una intencionalidad para la simulación.

SEMIOLOGÍA DEL DOLOR

La revisión de los aspectos básicos del dolor servirá como punto de partida y permitirá una mejor comprensión de su exploración clínica.

El instrumento semiológico más importante es, sin duda alguna, la **anamnesis, que en algunos casos se** puede complementar con **maniobras físicas percutorias** o **palpatorias que pueden evidenciar, exacerbar o mitigar** un dolor para precisar sus características.

La falta del relato de las características del dolor empobrece la comprensión del cuadro y obliga a hacer inferencias indirectas, como ocurre con los niños pequeños, que tienen dificultades de expresión, en los pacientes con deterioro cognitivo o en la experimentación con animales. El interrogatorio servirá también para establecer las relaciones del dolor con otros síntomas constituyentes del cuadro clínico, por ejemplo, náuseas, mareos, limitación de la motilidad, concomitancia de rubor, tumefacción y aumento de la temperatura o pérdida de peso.

La anamnesis cuidadosa del paciente o de sus allegados permite reunir información para precisar la interpretación del dolor y su significado semiológico. La minuciosidad en los detalles y el tiempo asignado al interrogatorio sobre el dolor dependen del problema clínico y de las condiciones en que se desarrolla el acto médico. Por ejemplo, alcanzará un valor extraordinario en el estudio de un paciente con dolor abdominal de larga evolución. En este caso servirá para orientar el diagnóstico y fundamentar la elección de las maniobras del examen físico y las pruebas complementarias más adecuadas para sostener o rechazar las hipótesis iniciales. En cambio, no tendría sentido perder tiempo interrogando sobre un dolor de causa obvia (p. ej., una fractura de tibia y peroné o una quemadura), cuando la acción médica debería aplicarse a calmar el padecimiento del paciente.

Para sistematizar el interrogatorio del dolor conviene establecer en forma ordenada los siguientes aspectos (recordando la regla mnemotécnica ALICIA):

- **Antigüedad**
- **Localización**
- **Irradiación o propagación**
- **Carácter**
- **Intensidad**
- **Atenuación o agravación**

Antigüedad

La dimensión temporal es básica para la interpretación. En el **dolor agudo, la *duración* puede ser corta,** desde minutos hasta una semana, las circunstancias en que se desencadena suelen ser claras y puede estar acompañado por fenómenos autonómicos como sudoración, intranquilidad, taquicardia, vasoconstricción, hipertensión y midriasis.

Existen dolores episódicos más o menos intensos, de comienzo y terminación súbitos, intercalados con períodos de duración variable libres de enfermedad: son los **dolores paroxísticos, recidivantes o no, que pueden ob**servarse, por ejemplo, en la migraña y en la fiebre periódica familiar.

El **dolor crónico** puede llegar a durar meses, no suele tener causas evidentes inmediatas que lo expliquen, no lleva cortejo autonómico, pero a menudo está acompañado por alteraciones psíquicas que a veces es difícil establecer si son causa o consecuencia de la enfermedad. Son ejemplos frecuentes de dolor crónico las cefaleas y las lumbalgias.

Por lo expresado en las consideraciones fisiopatológicas, debe quedar claro que un dolor crónico no siempre es uno agudo que se prolonga, sino que existen diferencias en los mecanismos que los separan claramente desde el punto de vista patogénico y terapéutico.

Otro aspecto importante es ***la velocidad de instalación*: los dolores de instauración súbita sugieren mecanismos** vasculares (trombosis, embolia) o rotura de vísceras (embarazo ectópico o perforación de víscera hueca). Los de aparición gradual suelen deberse a inflamaciones, lesiones degenerativas o tumores.

Localización

La ***localización*** **ayuda a establecer el órgano y el proceso** que lo afecta. Los más evidentes son los dolores de las extremidades, cuyo origen es más o menos sencillo precisar. Sin embargo, a veces existen dificultades para establecer la naturaleza de un dolor que podría atribuirse a un déficit de perfusión en una arteriopatía obstructiva, a una lesión osteoarticular, a una miositis, a una polineuritis o a una mononeuritis múltiple. El problema es más complejo en el cráneo, el cuello, el tórax, el abdomen y el raquis, donde a veces es difícil determinar la estructura en la que se genera el dolor.

Por ejemplo, ante dolores intensos y sostenidos en los que se sospecha que surgen en el compartimento visceral del **tórax**, conviene pensar en primera instancia, por la gravedad de sus posibles evoluciones, en los orígenes coronario (angina e infarto de miocardio), aórtico (aneurisma disecante), esofágico (ruptura o perforación) y pleuropulmonar (tromboembolismo y neumotórax).

El diagnóstico de órgano y de lesión se logra integrando las particularidades del dolor en sí con los otros datos de la anamnesis y del examen físico característicos de cada cuadro. Por ejemplo, una precordialgia intensa debe hacer pensar en las posibilidades diagnósticas antedichas; este planteo llevará a seleccionar maniobras del examen físico como la palpación simultánea de ambos pulsos radiales (esta investigación no se efectúa en forma rutinaria en todos los pacientes). El hallazgo de pulsos diferentes aporta un elemento de peso para el diagnóstico

de aneurisma disecante de aorta con compromiso de las ramas del arco aórtico. Este signo no confirma el diagnóstico sino que, por el contrario, pone en marcha la realización de otros procedimientos para certificarlo y hace pensar en un planteo terapéutico que puede ser urgente.

La caja torácica puede dar origen a dolores de tipo somático provenientes de lesiones cutáneas, subcutáneas, mamarias, musculares, aponeuróticas, nerviosas, cartilaginosas, óseas, articulares o pleurales **(caso clínico 8-6 ☜)**.

Cabe señalar en el tórax, como en otras regiones del cuerpo, la aparición de dolores únicos o recidivantes cuya filiación no es posible y que se interpretan como ***dolores*** *funcionales psicogénicos* **sin sustrato anatómico.**

En el **abdomen**, la definición del origen somático o visceral del dolor suele ser más compleja por la multitud de causas posibles.

- **El *dolor visceral* tiene por lo común límites imprecisos**, está localizado en la línea media o a ambos lados de esta y no hay contractura de la pared abdominal. El paciente suele estar inquieto; los cambios de posición en la cama o los movimientos respiratorios del abdomen no lo agravan, y a veces la compresión mitiga el dolor.
- **El *dolor parietal* originado en estructuras superficiales** (la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, las fascias, el peritoneo parietal) participa de las características precisas de los dolores somáticos. En el caso de la peritonitis localizada por compromiso del peritoneo parietal debido a un proceso inicialmente visceral, el dolor se localiza en la proyección sobre la piel del abdomen del órgano que la origina (o en todo el abdomen cuando la peritonitis se ha generalizado). Aparece una contractura muscular de mecanismo reflejo, imposible de relajar con la voluntad o la distracción del paciente, el abdomen no se moviliza con la respiración por la acentuación del dolor provocada aun por mínimos movimientos y el paciente se presenta inmóvil, como pegado a su cama, con señales generales inequívocas de compromiso **(caso clínico 8-7 ☜)**.

La región **lumbar** es asiento de dolores frecuentes cuya patogenia es compleja dada la variedad de estructuras que se encuentran en ella. Como ejemplo de razonamiento clínico para el enfoque de las lumbalgias, es interesante señalar la conveniencia de establecer mediante la anamnesis y el examen físico si existe o no déficit neurológico y ***ciatalgia*** **(este es un típico dolor propagado o irradiado** que se comentará más adelante). Hay un conjunto de causas importantes de lumbalgia cuyos orígenes están fuera de la región pero que se proyectan al dorso por el mecanismo del dolor referido; se trata de afecciones genitourinarias, gastrointestinales, retroperitoneales y la disección de aneurismas de la aorta abdominal.

Otro problema con la localización ocurre en el llamado **dolor referido, cuyo mecanismo básico reside,** como ya se comentó, en el ingreso concomitante a la médula de fibras nerviosas somáticas y viscerales, lo que provoca un error de interpretación en el cual el paciente atribuye a una estructura somática el dolor que realmente proviene de la enfermedad de una víscera profunda. La forma y límites del área dolorosa y su indemnidad en el examen directo ayudan a pensar en este tipo de dolor. El herpes zóster en su período preeruptivo plantea el problema inverso, pues hace pensar en dolores referidos que varían según la localización de la virosis, pero el cuadro se aclara entre los dos y los siete días de iniciado el dolor, con la aparición del exantema eritematovesiculoso en el dermatoma afectado.

Irradiación o propagación

Un dolor puede quedar circunscrito a su punto de origen o extenderse a regiones más o menos distantes. Esta ***irradiación*** **o *propagación* sugiere a veces la estructura** afectada e incluso el mecanismo de su compromiso. Así, un dolor iniciado en la región lumbar que se corre hacia la región posterolateral del muslo, lateral de la pierna, llegando por el dorso del pie hasta los tres primeros dedos y que aumenta de intensidad con la tos, el estornudo y con la maniobra de Valsalva casi sin otro examen, puede interpretarse con seguridad como debido a la compresión de la 5ª **raíz lumbar en la porción en que todavía está envuelta** por el saco dural.

La pancreatitis aguda se expresa por una epigastralgia que se propaga hacia el dorso, como si el paciente estuviera atravesado por un cuchillo; la colecistitis aguda, en cambio, suele hacerlo en forma de hemicinturón sobre el lado derecho.

Resulta útil diferenciar los dolores propagados de aquellos que se desplazan señalando la progresión de la noxa. Por ejemplo, es muy característico el cólico renal que comienza en la fosa lumbar o en el hipocondrio y va descendiendo, acompañando el descenso del cálculo al flanco, a la fosa ilíaca y al hipogastrio. Algo parecido ocurre con la progresión de un aneurisma disecante de la aorta abdominal cuando por la altura del dolor que refiere el paciente se reconocen las estructuras afectadas por la lesión.

Carácter

Entre otras acepciones, el ***carácter*** **puede definirse** como el conjunto de rasgos o circunstancias con que se da a conocer una cosa y que la distinguen de las demás. Los pacientes suelen ser capaces, según su estado psíquico, su cultura y su lenguaje, de describir con palabras y con gestos las particularidades de su dolor, y esta sola expresión alcanza muchas veces gran valor diagnóstico.

Cuando un hombre en la edad media de su vida señala con la mano crispada, en garra, un dolor prolongado, intenso y constrictivo en el medio del pecho, acompañado por un cortejo de manifestaciones adrenérgicas (sudoración, taquicardia, vasoconstricción, ansiedad) está describiendo casi con seguridad la presentación de un infarto agudo de miocardio.

En cambio, al paciente tranquilo que consulta sin una sombra de preocupación por un dolor en el pecho, que señala con la punta de un dedo sobre una articulación condroesternal, se lo puede tranquilizar e informarle sobre la escasa gravedad de su enfermedad, sin necesidad de muchos otros exámenes.

Las palabras y metáforas empleadas para caracterizar los dolores son numerosas y variadas. Suelen elegirse denominaciones que, curiosamente, coinciden a través de distintos idiomas y culturas. A semejanza de lo que ocurre con el timbre musical de un instrumento, el carácter

del dolor da idea del órgano en que se origina y el mecanismo que lo provoca.

Si el dolor se asemeja al que provocaría una lanza clavada se lo denomina **lancinante o en puntada;** si parece que quemara, **urente o quemante**; si apretara, **constrictivo u opresivo; si atravesara de lado a lado, transfixiante; si fuera de escasa intensidad, pero molesto y prolongado, sordo, si por el contrario fuera instantáneo y agudo, exquisito; si se pareciera a una llamarada o a un** golpe de electricidad, **fulgurante; si diera la sensación de** algo que se rompe, **desgarrante; si fuera como un taladro, terebrante o taladrante; si estuviera acompañado** por una sensación de latido, **pulsátil, de retortijón, cólico y de peso, gravativo.**

En el cuadro 8-3 **se presentan ejemplos de cada una de** estas variedades de dolor.

Intensidad

La cuantificación del dolor es un problema común a varias disciplinas: la fisiología, la farmacología, la clínica y la psicología. En cuanto fenómeno esencialmente subjetivo, la dependencia de la medición según la percepción del paciente es casi total. Solo pueden ayudar como elementos objetivos, aunque de valor muy relativo, las manifestaciones concomitantes como los gestos, las maniobras evitativas, ciertas conductas y algunos cambios autonómicos vinculados con la respuesta simpática al dolor.

En la práctica clínica, la evaluación de la intensidad del dolor es sencilla en los extremos, tanto de un dolor leve, casi una molestia que forma parte de la experiencia de cualquier ser humano, como de los dolores extremos y desgarrantes, frecuentes en los servicios de urgencias, donde se ven, por ejemplo, heridos por arma blanca, politraumatizados, pacientes con pancreatitis aguda o con infarto de miocardio.

La mayor dificultad reside en los cuadros intermedios, en los cuales la magnitud real, en la que tanto influyen la personalidad del paciente y su reacción al dolor es un criterio de valor para orientar el diagnóstico que no se presenta como evidente. Por ejemplo, un dolor abdominal, dentario o torácico sugiere, según su intensidad, distintas afecciones y condiciona diferentes conductas diagnósticas y terapéuticas.

CUADRO 8-3. Características del dolor y algunos ejemplos

Carácter	Ejemplos
Lancinante o en puntada	Pleuritis
Urente o quemante	Herpes zóster, úlcera gastroduodenal
Constrictivo u opresivo	Angina de pecho, infarto de miocardio
Transfixiante	Pancreatitis aguda
Sordo	Cáncer
Exquisito	Neuralgia del trigémino
Fulgurante	Polineuritis
Desgarrante	Aneurisma disecante
Terebrante o taladrante	Odontalgia
Pulsátil	Absceso, forúnculo
Cólico (retortijón)	Cólico biliar o renal
Gravativo (de peso)	Hepatomegalia por hepatitis

Frente a un paciente dolorido es necesario medir la evolución del dolor a lo largo del tiempo para estimar la respuesta al tratamiento. Para ello se han ideado una serie de procedimientos que, debidamente validados, se usan en forma habitual en farmacología clínica y deberían incorporarse a la práctica asistencial.

Un método de cuantificación es la ***escala nominal,*** en la que se utiliza una serie discontinua de denominaciones de fácil comprensión para los pacientes, como dolor leve, moderado, intenso y ausente cuando desaparece. Para los niños se ha creado un equivalente con esquemas de rostros que pasan por la alegría, la indiferencia, la preocupación y el llanto, que se presentan al pequeño paciente para que señale la intensidad de su dolor según la cara que mejor lo represente.

El método más difundido por sus ventajas y practicidad es la ***escala visual analógica.*** **En cada evaluación se** le ofrece al paciente un segmento de recta horizontal de 10 cm, con divisiones cada 1 centímetro, pidiéndole que marque el punto en el que considera que se encuentra su dolor, partiendo de la base de que en el extremo derecho (10) estaría el dolor máximo y en el extremo izquierdo (0), la ausencia de dolor.

Suele ser útil que el paciente compare la intensidad y el carácter del dolor que padece con otros dolores sufridos con anterioridad, por ejemplo, dolor de muelas, de oídos, de parto, etcétera.

Numerosos estudios de epidemiología clínica y biometría han encontrado una buena correlación entre estos métodos, con la evidente ventaja de la escala visual analógica en cuanto a ofrecer mediciones cuantificables con una regla con precisión de milímetros, que por su condición de variable cuantitativa continua y de distribución normal puede analizarse estadísticamente con procedimientos paramétricos, más potentes y discriminativos que los no paramétricos aplicables a escalas graduadas. Este tipo de medición tiene sensibilidad suficiente para estimar pequeñas variaciones, por lo cual resulta útil para evaluar modificaciones espontáneas del dolor, la respuesta a los analgésicos o bien la necesidad de cambiarlos en caso de una analgesia insuficiente.

Una forma indirecta de medir la intensidad del dolor es interrogar al paciente sobre la duración y calidad del sueño nocturno, el apetito y la posibilidad de desarrollar algunas actividades habituales. Estos datos son valiosos porque permiten definir en qué medida el dolor afecta la calidad de vida.

Atenuación o agravación del dolor

Las circunstancias en que aparece un dolor y la detección de sus ***factores agravantes*** o ***atenuantes*** **son datos** valiosos que puede aportar la anamnesis cuando se cuenta con una hipótesis diagnóstica bien orientada. Es habitual afirmar, y la práctica lo corrobora, que el interrogatorio en cardiología y en gastroenterología permite formular un diagnóstico fundado en más del 60% de los casos de la práctica.

El ***contexto*** en el que se inicia el dolor puede ayudar al diagnóstico. Por ejemplo, una cefalea que sigue en forma sistemática a la toma de una medicación cardiológica debe inducir a interrogar sobre el uso de nitratos antianginosos capaces de provocar una vasodilatación intracraneal responsable del síntoma. Un dolor poliarticular al despertar, que cede rápidamente al iniciar la actividad, sugiere un proceso degenerativo benigno; en cambio, uno que se prolonga muchas horas y se agrava con el movimiento, orienta más a una poliartritis cuya causa se debe determinar. Una epigastralgia urente, propagada hacia arriba, con llegada esporádica de un líquido ácido a la faringe, que predomina por las noches, sobre todo después de cenas copiosas y a los pocos minutos de acostarse, sugiere la posibilidad de reflujo ácido con esofagitis. El alivio con la ingesta de alcalinos y la elevación de la cabecera de la cama apoya la presunción diagnóstica, que podrá confirmarse con un procedimiento complementario. Un dolor precordial constrictivo de unos 3 a 5 minutos de duración desencadenado por un esfuerzo físico determinado y aliviado por el reposo o a los pocos segundos de disolver debajo de la lengua un comprimido de dinitrato de isosorbide, casi con seguridad es manifestación de un síndrome anginoso. Por el contrario un dolor localizado en el precordio o en la cara posterior o laterales del tórax, que aumenta con los movimientos respiratorios profundos y se mitiga con una apnea transitoria sugiere un origen pleural, transmitido por nervios somáticos del revestimiento seroso parietal.

La anamnesis cuidadosa de estos datos puede superar en ocasiones el valor de un electrocardiograma en reposo (la sensibilidad de un electrocardiograma para detectar una insuficiencia coronaria fuera del momento del dolor anginoso es de alrededor del 60%, esto es que 40% de los pacientes con insuficiencia coronaria tendrán un electrocardiograma normal fuera de los momentos de las crisis dolorosas). Dadas estas circunstancias una anamnesis cuidadosa con una clara orientación acerca de la causa de los síntomas es un instrumento de primer orden para plantear estudios futuros que permitan llegar a un diagnóstico.

Junto a las situaciones espontáneas de agravación del dolor, se pueden emplear ***maniobras de provocación.*** La prueba de esfuerzo graduada (ergometría) es un buen ejemplo en el que el trabajo impuesto en forma progresiva pone de manifiesto la isquemia debida a la desproporción entre el requerimiento aumentado de oxígeno y el aporte limitado por las arterias coronarias obstruidas.

Existen pocos analgésicos que calmen determinado tipo de dolor con especificidad tal que alcance valor diagnóstico. En este sentido, es interesante destacar la acción de la colchicina, que no es un verdadero analgésico pero que, a través de su acción antiinflamatoria prácticamente exclusiva en la gota, es capaz de señalar esa etiología al controlar el dolor y otros signos de flogosis en una monoartritis u oligoartritis.

Además de las características descritas, resulta útil además evaluar la ***actitud*** **del paciente que tiene dolor.** Es típica la quietud que adopta el paciente con dolor debido a afecciones osteoarticulomusculares o con un cuadro abdominal que compromete el peritoneo. Por el contrario, en el dolor cólico por compromiso de una víscera hueca (uréter, intestino), el paciente está inquieto y se mueve sin cesar, porque no encuentra una posición que calme su dolor.

Siempre se deberán evaluar cuidadosamente los ***signos y síntomas acompañantes*** **del dolor pues en muchas** oportunidades constituirán la clave del diagnóstico. Así, será diferente la orientación ante un paciente con dolor torácico semejante a una puntada de costado si este está acompañado por disnea (neumotórax o tromboembolismo de pulmón) o por fiebre, tos y expectoración mucopurulenta (neumonía con compromiso pleural). Lo mismo sucederá frente a un dolor cólico abdominal con vómitos que si además hay distensión del abdomen y ausencia de eliminación de gases y de materia fecal, sugerirá un íleo obstructivo, y si existen fiebre y diarrea, una gastroenteritis.

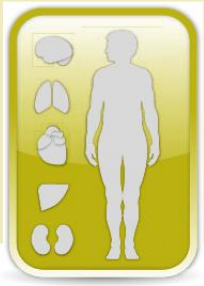
CONCLUSIÓN

La exploración del síntoma dolor y su encuadre dentro de un contexto clínico adecuado es un buen ejemplo de un procedimiento semiológico elemental que conserva una utilidad de primer nivel. Su dominio requiere una sólida formación en las disciplinas básicas, un extenso conocimiento de las enfermedades y su evolución y una destreza técnica en la anamnesis que deberá perfeccionarse con el entrenamiento sostenido.

Véase **Bibliografía** cap. 8 *Dolor*

Véase **Autoevaluación** cap. 8 *Dolor*

CAPÍTULO 9



Fiebre

Marcelo J. Melero

INTRODUCCIÓN

La temperatura normal del cuerpo humano refleja el equilibrio entre dos procesos opuestos: 1) la producción de energía en forma de calor por los tejidos vivos (p. ej., músculo e hígado) llamada **termogénesis y 2) la pérdida** de esta al medio ambiente a través de la emisión de rayos infrarrojos y la transferencia de energía desde la piel y los pulmones. Su regulación, como otros aspectos fundamentales de la biología humana, comprende la compleja interacción de respuestas autonómicas, endocrinas y de comportamiento dirigidas, en este caso, por neuronas termosensibles ubicadas en la región preóptica, el hipotálamo anterior y las estructuras adyacentes. El cuerpo puede, además, intercambiar pasivamente energía con el ambiente.

TERMORREGULACIÓN

La **temperatura corporal central** (temperatura de la sangre en la aurícula derecha) tiene un valor promedio de 37 **°C, con variaciones diarias no mayores de 0,6 °C. En** condiciones fisiológicas, cuando la temperatura corporal central se eleva, se producen vasodilatación cutánea y aumento de la sudoración, que disipan calor por convección y evaporación, respectivamente. Si la temperatura corporal central desciende, se aumenta la producción de calor –por incremento insensible del tono muscular– y se atenúa su pérdida por disminución de la sudoración y vasoconstricción. Cuando el estrés por frío es intenso, los escalofríos incrementan la producción de calor –durante breve tiempo– casi tanto como un ejercicio máximo. La red termorreguladora probablemente sea más compleja. Las neuronas de la región preóptica y del hipotálamo anterior reciben, además, información de termorreceptores de la piel y la médula espinal. Estas aferencias, por una vía multisináptica, desde el haz espinotalámico y pasando por la formación reticular del tronco cerebral, finalizan en los centros hipotalámicos. Los mecanismos de termorregulación, si bien están regidos por el sistema nervioso central (centros termorreguladores hipotalámicos) son involuntarios y automáticos. Permiten que la temperatura corporal desarrolle cambios diurnos y previsibles –**ritmo circadiano– que van desde los 36 °C al amanecer hasta casi** 37,5 °C al caer la tarde. Este ritmo circadiano se adquiere en los primeros meses de vida y se conserva para siempre. Las variaciones circadianas se producen aun durante los episodios febriles, en los cuales se halla una temperatura media elevada, a pesar de que la agresión que los genera es constante durante todo el día (p. ej., endocarditis infecciosa). Pueden aparecer variaciones adicionales de la temperatura corporal normal con la ingesta de alimentos, la ovulación y el ejercicio físico violento. Los seres humanos también participan en la termorregulación a través de distintas conductas voluntarias (vestimenta, ingesta de alimentos, calefacción o refrigeración de ambientes).

DEFINICIÓN

En la práctica asistencial se utilizan referencias periféricas de la temperatura corporal central. La temperatura corporal promedio normal de los adultos sanos, medida en la cavidad bucal, es **36,8 ± 0,4 °C**. Existen diferencias en los valores, de acuerdo con el territorio anatómico que se emplea en la medición. Así, la temperatura rectal es 0,3 °C superior a la obtenida, en el mismo momento, en la cavidad oral y esta, a su vez, excede en 0,6 **°C a la registrada** simultáneamente en la axila.

El término **fiebre** define a la elevación regulada de la temperatura corporal por encima de los valores normales (**> 37,5 °C en la cavidad oral**) debido a la reprogramación de los centros termorreguladores hipotalámicos, mediada por **citocinas**, en respuesta a un estímulo **pirogénico exógeno (capaz de producir calor). En función del** ritmo circadiano deben considerarse como fiebre los registros matinales > 37,2 °C y los vespertinos > 37,7 °C. Cuando la fiebre es muy elevada (> 41,5 °C) se la designa como **hiperpire-**

xia. En la fiebre la temperatura corporal se eleva como resultado de una respuesta homeostática intacta (véase más adelante la diferencia con **hipertermia**).

Los pacientes añosos y los que tienen un deterioro de la función cardíaca y shock tienden a tener una temperatura corporal normal más baja que los adultos jóvenes. Así, una temperatura oral > 37,2 °C o una temperatura rectal > 37,9 °C debería considerarse fiebre en el geronte.

El término **hipotermia define a la temperatura corporal** central < 35 °C. Puede ocurrir en forma accidental –por exposición a una temperatura ambiental baja–, como consecuencia de una condición de enfermedad (sepsis, shock, mixedema) o consumo de drogas (alcohol, psicofármacos, anestésicos, marihuana).

FISIOPATOLOGÍA

La fiebre es una respuesta adaptativa normal del cerebro, estereotipada (siempre la misma), independiente del desencadenante, mediada por una cascada de citocinas y prostaglandinas, y producida por múltiples procesos que generan inflamación (infecciosos o no). La capacidad de elevar la temperatura corporal en respuesta a un estímulo inflamatorio no es patrimonio exclusivo del ser humano. Con escasas excepciones, está presente en los mamíferos, reptiles, anfibios y peces, como también en muchos invertebrados. Constituye una respuesta casi universal de los animales a la enfermedad, que aparece en distintos niveles de la escala biológica.

La respuesta febril se pone en marcha cuando agentes externos al huésped que reciben el nombre genérico de **pirógenos exógenos (p. ej., lipopolisacárido endotóxico** de los bacilos gramnegativos, exotoxinas del ***Streptococcus*** **grupo A, toxina del shock tóxico del *Staphylococcus aureus*), producidos en un foco infeccioso, estimulan la** síntesis y liberación a la circulación –desde los monocitos/macrófagos, neutrófilos, algunos grupos de linfocitos T, fibroblastos y células endoteliales activadas– de proteínas proinflamatorias de bajo peso molecular 15.000-30.000 daltons) y corta vida media intravascular, llamadas **citocinas**. Por lo menos una docena de estas son capaces de producir fiebre, y se las denomina **pirógenos endógenos (generados en las células del huésped).** Las más conocidas son: interleucina (IL)-1 alfa, IL-1 beta (probablemente el más potente de los pirógenos endógenos), el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, la IL-6, la IL-18 y algunos interferones. Estas moléculas, una vez liberadas, pueden inducir la expresión de otras similares (cascada de citocinas), así como la de sus propios receptores. Se ha demostrado que las citocinas también pueden originarse en células no inmunes de tejidos neoplásicos.

Las citocinas pirogénicas circulantes establecen la comunicación biológica entre el sistema inmune y el sistema nervioso central (SNC). Probablemente sean incapaces de atravesar la barrera hematoencefálica. Al ser reconocidas por las células endoteliales del órgano *vasculosum* **de la lámina *terminalis* (OVLT) –redes de** grandes capilares que rodean a los centros termorreguladores hipotalámicos– inducen, a través de la expresión de la enzima ciclooxigenasa 2, la producción de mediadores lipídicos, las **prostaglandinas (PG). Los niveles tisulares de PGE_2, que normalmente son indetectables en** el cerebro, durante la fiebre están elevados en el tejido hipotalámico y en el tercer ventrículo. Algunas toxinas microbianas pueden estimular en forma directa la producción de PGE_2 **hipotalámica, prescindiendo de las citocinas. La PGE_2, a su vez, estimula a las células gliales que** liberan AMP cíclico. Este neurotransmisor determina que las neuronas del termostato hipotalámico, por disminución de la activación de las neuronas preópticas sensibles al calor y la excitación de las neuronas sensibles al frío, estimulen los mecanismos de termogénesis y regulen la temperatura corporal a un nivel más elevado que el normal, produciendo fiebre **(fig. 9-1).**

Algunas infecciones virales del SNC, que inducirían la síntesis local –intracerebral– de citocinas pirogénicas por las células gliales y algunas neuronas, estimularían al centro termorregulador prescindiendo del OVLT. Es probable que fragmentos pequeños de pirógenos endógenos, capaces de atravesar la barrera hematoencefálica, y pirógenos endógenos cerebrales producidos como respuesta a los pirógenos endógenos circulantes actúen de la misma manera.

Los mecanismos termorreguladores involucrados en la génesis de la fiebre son los que el ser humano no febril utiliza para mantener la temperatura corporal normal en un ambiente frío **(cuadro 9-1).**

Algunas pruebas sugieren que la fisiopatología enunciada puede tener caminos alternativos:

1. es muy probable la existencia de un importante complejo de **criógenos endógenos** (p. ej., hormona melanocito-estimulante alfa, argininavasopresina) que actuarían como **techo térmico (límite superior de la** respuesta febril, sobre la que existe escasa información bibliográfica), previniendo la elevación de la temperatura corporal central por encima de 41-42 **°C.**
2. algunos estímulos abdominales transmitidos por el vago son importantes agentes propiréticos, y
3. es posible desencadenar fiebre en animales de experimentación que carecen de citocinas y sus receptores.

CUADRO 9-1. Componentes de la fiebre

Autonómicos
Vasoconstricción cutánea, con derivación del flujo sanguíneo a estructuras profundas
Disminución de la sudoración
Taquicardia y aumento de la presión arterial
Endocrino-metabólicos
Aumento de la secreción de
glucocorticoides
somatotrofina
aldosterona
Disminución de la secreción de vasopresina
Secreción de proteínas de fase aguda (véase cuadro 9-3)
Del comportamiento
Escalofríos
Búsqueda de ambientes cálidos
Anorexia
Somnolencia
Reducción de la actividad física
Coordinación hipotalámica

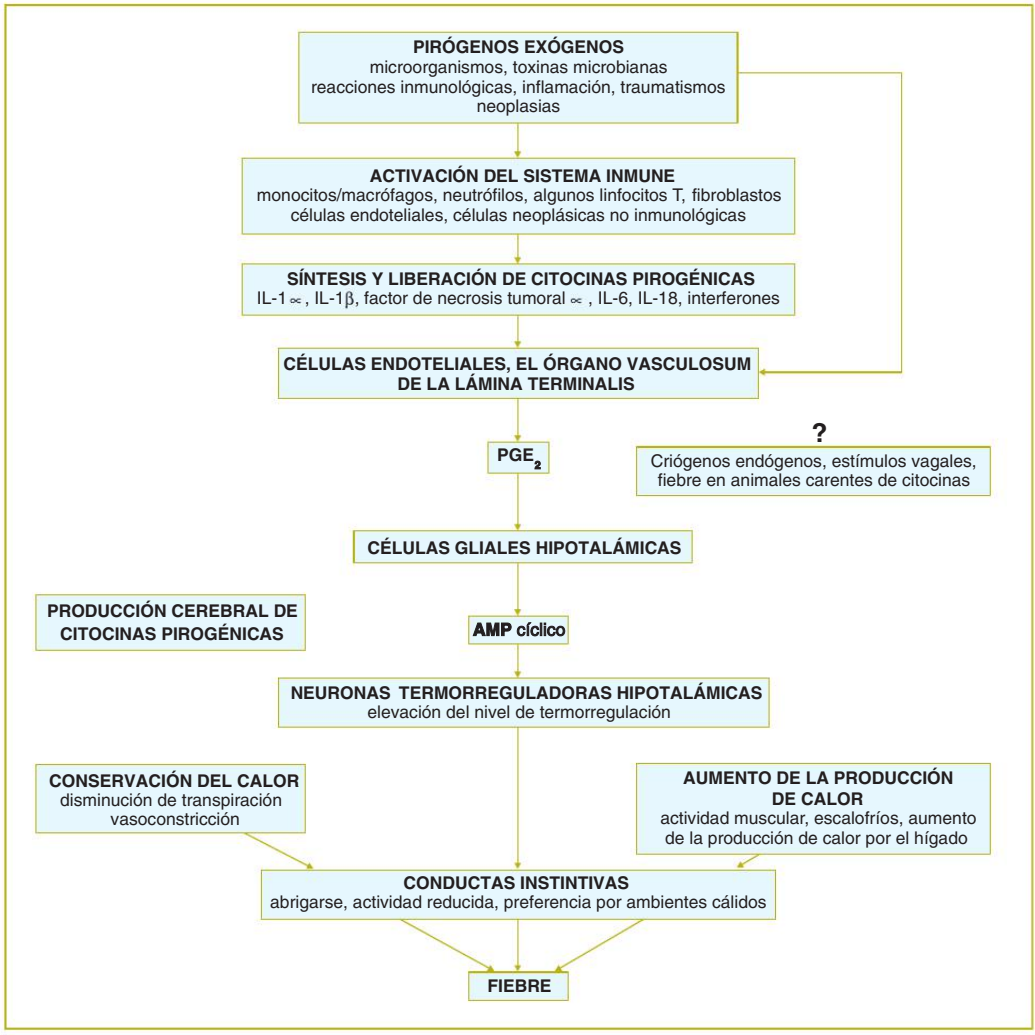


Fig. 9-1. Fisiopatología de la fiebre.

Si bien el conocimiento de la fisiopatología de la fiebre ha progresado en los últimos años, se ignora si la fiebre en sí misma –independientemente de la causa– es beneficiosa o nociva para el organismo. Está demostrado que, durante la fiebre: a) algunos microorganismos (p. ej., *Streptococcus pneumoniae*) **pueden ser inhibidos directamente** por la temperatura corporal elevada, mientras que otros se hacen más susceptibles al poder bactericida del suero y a los antimicrobianos, b) mejora la función inmunológica expresada por un incremento de la síntesis de anticuerpos, aumenta la activación de linfocitos T, la función de los neutrófilos y el metabolismo oxidativo de los macrófagos, y c) algunos antimicrobianos son más eficaces. Como contrapartida, la actividad de las células ***natural killer*** **y la producción de linfocitos T citotóxicos se** deteriora con la fiebre. Además, las temperaturas extremas (mayor o igual a 42 °C) son deletéreas para los procesos inmunológicos que mejoran con la fiebre moderada (p. ej., se producen cambios morfológicos en los neutrófilos, que sugieren daño celular significativo, al ser expuestos a 42 °C in vitro o durante el golpe de calor).

A pesar de la controversia, las pruebas indican que en los rangos usuales de fiebre, la mayoría de los mecanismos de defensa del huésped son más activos y que muchos patógenos son más susceptibles a estos. Sin embargo, no existen estudios que demuestren que la fiebre mejora la evolución de las enfermedades infecciosas en los seres humanos.

La elevación de la temperatura corporal también afecta diferentes procesos celulares; desde la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas hasta la permeabilidad de la membrana celular y la concentración citoplasmática de iones, por lo que se sospecha que temperaturas muy elevadas (> 40 °C) podrían dañar el SNC y otros sistemas orgánicos. En la fiebre, a diferencia de la hipertermia (véase

Diagnóstico diferencial), la temperatura corporal sigue siendo regulada por el hipotálamo, y en un rango de 40-42 °C no existen pruebas que demuestren un efecto deletéreo en el organismo.

El paciente con daño cerebral y fiebre debe ser considerado una excepción, ya que la liberación de aminoácidos excitatorios, por la despolarización neuronal, potenciaría la lesión producida por hipoxia, isquemia o convulsiones repetidas o prolongadas. También pueden considerarse como excepciones la fiebre que aparece en el enfermo con circulación coronaria precaria (la fiebre induce taquicardia que aumenta el consumo de O_2 **del** miocardio), en el **plaquetopénico (la fiebre incrementa el de**fecto hemostático producido por la disminución del número de plaquetas), la mujer embarazada y el niño con convulsiones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En ocasiones, los registros térmicos mayores de 37,5 °C en la cavidad oral pueden plantear el diagnóstico diferencial entre fiebre e hipertermia (que no es sinónimo de fiebre).

Se define a la **hipertermia como la elevación de la** temperatura corporal por encima de los valores normales debido a:

1. producción excesiva de calor (p. ej., ejercicio prolongado e intenso, reacciones adversas a neurolépticos y anestésicos, tirotoxicosis);
2. disminución de la disipación de calor (por temperatura y humedad ambiental elevadas, p. ej., golpe de calor), y
3. pérdida de la regulación central (daño del centro hipotalámico termorregulador por traumatismo, hemorragia, tumor) **(cuadro 9-2).**

Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertermia se produce por un fracaso de los mecanismos periféricos para mantener la temperatura corporal normal determinada por el hipotálamo. En la fiebre, el centro termorregulador, en respuesta a las citocinas, produce cambios en los mecanismos periféricos para generar y conservar calor hasta alcanzar un valor más elevado de temperatura corporal. Ambos procesos representan distintos mecanismos de elevación de la temperatura corporal, y esta diferencia es decisiva para la terapéutica.

La hipertermia es una situación de enfermedad potencialmente mortal en la cual no existe termorregulación hipotalámica ni pirógenos mediadores y, en consecuencia, los antipiréticos convencionales no son útiles.

El diagnóstico diferencial entre fiebre e hipertermia habitualmente es difícil. Se basa en una minuciosa historia clínica y no en los registros térmicos o en su patrón (no obstante, valores ≥42 °C expresan hipertermia, que no es regulada por el SNC).

La anamnesis permitirá detectar eventos previos a la elevación de la temperatura como, por ejemplo, exposición al calor ambiental excesivo, producción exagerada de calor corporal por actividad física intensa o uso de algunas drogas. El hallazgo de una piel caliente y seca y/o el fracaso de los antipiréticos, sumados a un alto índice de sospecha, orientaran al médico en el diagnóstico de hipertermia **(caso clínico 9-1). Raramente la fiebre y la hi**pertermia pueden coexistir en un mismo paciente.

CASO CLÍNICO 9-1

Severiano, de 72 años, fue traído a la consulta por sus familiares, por presentar deterioro del nivel de la conciencia. El interrogatorio indirecto determinó que sufría enfermedad de Alzheimer y que desde quince días antes de la enfermedad actual se le habían indicado 2 mg/día de haloperidol. En el examen físico se detectó una temperatura corporal medida en la cavidad oral de 41 °C, frecuencia cardíaca central de 168 latidos por minuto, tensión arterial 170/95 mm Hg, piel caliente y seca, rigidez muscular generalizada y coma sin defectos neurológicos focales ni signos meníngeos. No se encontraron otros signos anormales en el examen físico.
Hematocrito 58%, leucocitos 22.000/mm³ **con neutrofilia, ure**mia 120 mg/dL, sodio plasmático 158 mEq/L, creatinfosfocinasa (CPK) 1.800 UI/L (VN: 120 UI/L) y sedimento de orina normal. La radiografía de tórax de frente y perfil era normal y el ECG demostró una taquicardia paroxística supraventricular. Los hemocultivos fueron negativos, y la tomografía computarizada del cerebro mostró atrofia cortical y dilatación secundaria de las cavidades ventriculares.

¿Cómo interpreta la elevación de la temperatura corporal de este enfermo?

¿Es fiebre o hipertermia?

¿Cuál es la causa más probable de este cuadro clínico?

COMENTARIO

El diagnóstico diferencial entre fiebre e hipertermia debe basarse en los hallazgos clínicos. Este paciente no tiene síntomas ni signos de una infección focal (neumonía, infección urinaria, celulitis) y las pruebas microbiológicas fueron negativas. El consumo reciente de neurolépticos (haloperidol), la disfunción autonómica (taquiarritmia supraventricular, hipertensión arterial), la rigidez muscular con rabdomiólisis (CPK muy elevada) y el deterioro de la función renal sugieren el diagnóstico de **hipertermia por un síndrome neuroléptico maligno.**

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Cuando los métodos de diagnóstico de las infecciones eran precarios, el análisis de la magnitud y frecuencia de los picos febriles y de la curva térmica –**patrones de fiebre–** era un signo importante para el diagnóstico diferencial de las enfermedades agudas febriles. Sin embargo, muchas enfermedades diferentes tienen pautas febriles similares.

CUADRO 9-2. Causas de hipertermia

Ejercicio físico
Golpe de calor
Hipertermia maligna de la anestesia (p. ej., anestésicos halogenados inhalados y relajantes musculares despolarizantes)
Síndrome neuroléptico maligno (p. ej., haloperidol)
Hipertermia hormonal (p. ej., tirotoxicosis, feocromocitoma)
Hipertermia hipotalámica por accidente cerebrovascular
Otras: deshidratación, uso de anticolinérgicos, consumo de drogas recreacionales (p. ej., alcohol, anfetaminas, cocaína)

Los patrones de fiebre son inespecíficos; en general no permiten orientar el diagnóstico diferencial y no existe un patrón de fiebre que pueda usarse para descartar una causa no infecciosa.

Mantienen su importancia en algunas pocas infecciones adquiridas en la comunidad, sobre todo en determinadas áreas geográficas, por ejemplo, en patologías endémicas como el paludismo **(fig. 9-2). El control de la** curva térmica resulta útil en la evaluación de un tratamiento; la desaparición de la fiebre (**defervescencia**) indica una buena respuesta terapéutica **(fig. 9-5) (caso clínico 9-4 ☜).**

La variación diurna máxima de la fiebre por la mañana, en lugar de por la tarde, invirtiendo el ritmo circadiano, sugiere tuberculosis (TBC) miliar. El registro de dos picos de fiebre en el mismo día se asocia con la enfermedad de Still, la endocarditis infecciosa de válvulas derechas por gonococo y, en zonas endémicas, con el kala-azar. La **fiebre intermitente, héctica o séptica se caracteriza por** elevaciones térmicas que retornan a los valores normales, durante cada día de fiebre **(fig. 9-3A). Se observa en** enfermedades bacterianas –especialmente abscesos–, TBC miliar y linfomas. La **fiebre continua o sostenida** no presenta variaciones mayores de 0,6 °C por día. La **fiebre remitente no baja a valores normales durante cada** día de fiebre **(fig. 9-3B). La fiebre periódica aparece con** intervalos fijos y predecibles (p. ej., neutropenia cíclica).

La **fiebre recurrente es la que reaparece después de** uno o más días de apirexia. Puede tener un patrón intermitente, continuo o remitente, por ejemplo, fiebre en dromedario **(fig. 9-4). Una de las formas más difundidas de** fiebre recurrente es la **fiebre de Pel Ebstein. Consiste en** períodos febriles de 4 o 5 días que alternan con períodos afebriles de duración similar y se repiten en forma regular durante varios meses. Si bien no se han medido su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de linfoma, en un enfermo con fiebre prolongada, inexplicada, en quien la evaluación inicial descarta infección, es característica del linfoma de Hodgkin, aunque no patognomónica (véase cap. 60-5 ***Linfomas*).**

Algunos patrones febriles, por ejemplo la fiebre sostenida con ascenso de la temperatura "en escalera" de la fiebre tifoidea (véase **fig. 9-5), no pueden explicarse por los** conocimientos fisiopatológicos actuales de la cascada de citocinas-prostaglandinas.

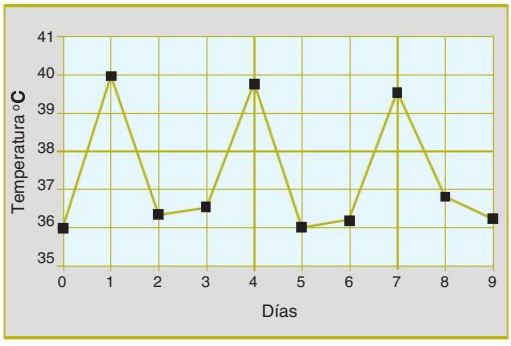


Fig. 9-2. Fiebre cuartana (fiebre recurrente con picos febriles a intervalos de 72 horas, en coincidencia con la maduración de esquizontes) en un paciente con paludismo por ***P. malariae*.**

Un **pico febril aislado que desaparece sin tratamiento** por lo general no tiene trascendencia clínica.

ETIOLOGÍAS

La fiebre es una manifestación característica de la mayoría de las enfermedades infecciosas y en algunas situaciones indica que el enfermo padece una emergencia médica. No obstante, un sinnúmero de enfermedades inflamatorias, traumáticas, mediadas inmunológicamente, metabólicas agudas, vasculares, **hematopoyéticas,** endocrinas, genéticas y tumorales pueden expresarse mediante fiebre. En el paciente inmunocompetente, la mayoría de las veces es una manifestación de una enfermedad infecciosa común, como infecciones de las vías aéreas superiores (resfrío común, gripe, faringitis), de la piel y las partes blandas, de las vías urinarias o neumonía. Como orientación, a pesar de que se refiere a fiebre de origen desconocido, puede utilizarse el cuadro 9-4 (véase más adelante).

SEMIOLOGÍA

La ***medición* de la temperatura corporal se realiza de** manera sistemática en cada día de actividad médica. Sin

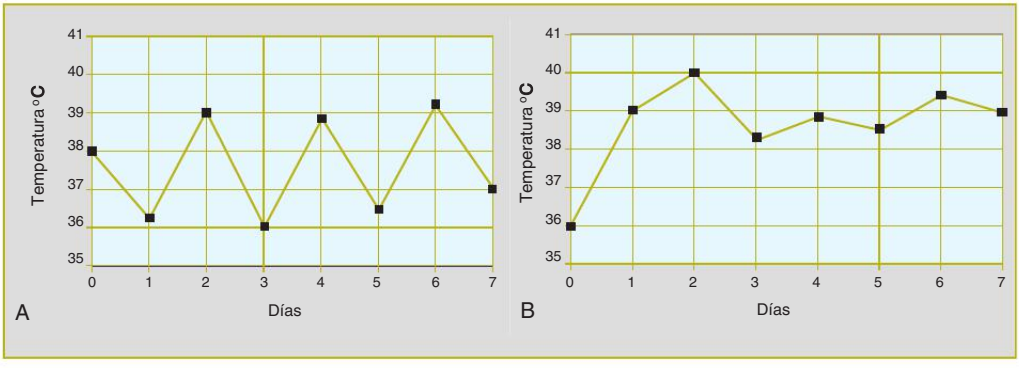


Fig. 9-3. A. Fiebre intermitente. B. Fiebre remitente.

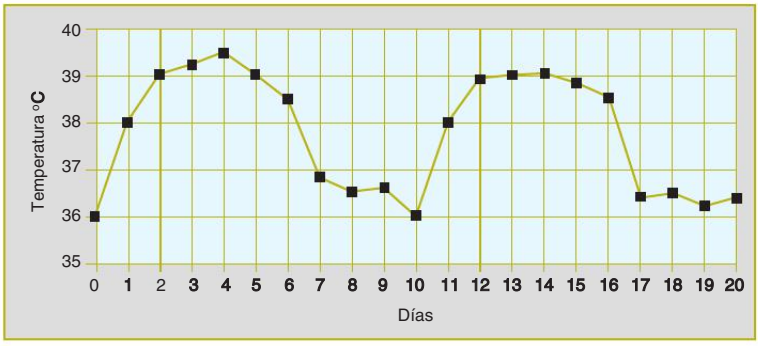


Fig. 9-4. Fiebre recurrente en dromedario.

embargo, se desconoce el origen de la práctica de medir la temperatura corporal como signo para evaluar el estado de salud de un individuo. Las primeras referencias escritas, vinculadas con la fiebre, datan del siglo VI **a.C. y hay** pruebas de la existencia de dispositivos para medirla desde uno o dos siglos antes de Cristo. El primer termómetro clínico fue inventado por Sanctorius, de la escuela de Medicina de Padua, en el siglo XVII. En 1868 Carl Reinhold August Wunderlich publicó ***El curso de la temperatura en*** *las enfermedades*, **y es reconocido como el primero en** considerar la fiebre como un signo de enfermedad más que como la enfermedad en sí misma.

La manifestación cardinal de la fiebre es la elevación de la temperatura cor**poral normal entre 1 °C** y 4 °C. Para detectar la fiebre se pueden realizar las mediciones de la temperatura en la cavidad bucal, el conducto auditivo externo, la axila y el recto. De todos estos registros, el menos fidedigno es el que se obtiene en la axila.

Las mediciones invasivas de la temperatura corporal central en la membrana timpánica, el esófago inferior y la arteria pulmonar se utilizan en forma excepcional en la clínica. Actualmente, la determinación en la cavidad bucal es el método más difundido en el mundo para medir la temperatura corporal de los adultos. La temperatura bucal puede resultar errónea en los fumadores, pues la vasodilatación de la mucosa bucal producida por el humo inhalado puede elevarla falsamente. Algunos estudios indican que las mediciones de la temperatura en la cavidad oral y en la axila son menos sensibles para determinar cambios en la temperatura basal o fiebre con respecto a las realizadas en el recto o en la membrana timpánica. El registro de la temperatura rectal es motivo de controversia debido a los riesgos infecciosos que genera; en algunas situaciones está formalmente contraindicado, por ejemplo, en el paciente neutropénico. Por otro lado, los termómetros electrónicos son superiores a los de mercurio y algunos países –para proteger a las personas y al medio ambiente– tienen recomendaciones que prohíben el uso medicinal de mercurio, en especial para el termómetro. Por todo lo anterior, es probable que en los próximos años la determinación de la temperatura corporal en el conducto auditivo externo con el termómetro electrónico se convierta en una práctica habitual.

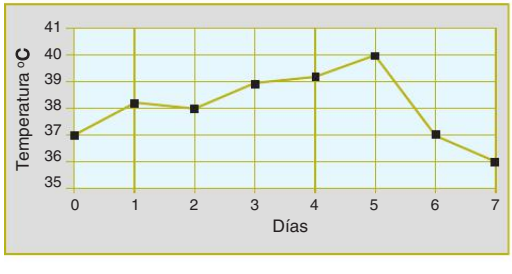


Fig. 9-5. Ascenso de la temperatura en escalera en un paciente con fiebre tifoidea. Se produce defervescencia completa, con el tratamiento, a partir del 5.º día.

La ***percepción*** **de la fiebre varía notablemente entre los** individuos. Los pacientes febriles pueden tener síntomas sistémicos: quebrantamiento del estado general, debilidad, anorexia, artralgias y mialgias –sobre todo lumbalgias– (dolores musculares producidos por los niveles periféricos elevados de PGE_2**), cefalea, fotofobia y dolor al** mover los ojos. Algunos toleran muy bien la fiebre, en cambio otros con los mismos registros térmicos se sienten muy enfermos.

Si la temperatura corporal se eleva bruscamente, pueden aparecer sudoración, rubor facial y escalofríos.

El comienzo abrupto de la fiebre con escalofríos es común en algunas infecciones bacterianas con bacteriemia (p. ej., neumonía, infección urinaria, colangitis). No obstante, puede haber escalofríos en algunas infecciones virales (gripe) y en la **fiebre paraneoplásica** de los linfomas.

Es necesario diferenciar semiológicamente los escalofríos, acompañados por castañeteo de dientes y temblor de la cama, de la sensación de destemplanza que experimentan casi todos los pacientes febriles **(caso clínico 9-5)**. A veces los escalofríos se desencadenan por el uso de antipiréticos que, al producir un descenso brusco de la temperatura corporal, generan contracciones musculares involuntarias compensadoras.

La temperatura corporal está relacionada con otros signos vitales. La fiebre produce un aumento de 10 latidos en la frecuencia del pulso por cada grado de temperatura que supere los 37 °C. En algunas enfermedades febriles, el incremento es escaso o proporcionalmente menor. La coexistencia de fiebre con bradicardia relativa –**disociación esfigmotérmica– es indicadora de fiebre tifoidea, gripe,** fiebre facticia **(caso clínico 9-2), fiebre por fármacos y** brucelosis; también es característica de la neumonía por

Caso clínico 9-2

Vanina, una enfermera de 32 años, consultó por fiebre diaria (≥38,5 °C en la cavidad oral) de seis meses de evolución. Estaba en buen estado general y el examen físico era normal. Se solicitaron los exámenes complementarios enumerados en el cuadro 9-5 y sus resultados fueron normales. Después de tres semanas de evaluación como paciente ambulatoria, no habían aparecido hallazgos semiológicos anormales. Los registros de temperatura corporal supervisados por el médico fueron reiteradamente normales.

¿Qué forma clínica de fiebre presenta esta paciente?

¿Considera probable alguna relación entre este cuadro clínico y la profesión de la paciente?

Comentario

Después de algunas semanas de seguimiento sin que hubieran aparecido signos anormales en el examen físico ni en los exámenes auxiliares, la paciente confesó que se autoprovocaba la fiebre. El diagnóstico definitivo en este caso fue FOD clásica por fiebre simulada o facticia. En algunas series de FOD, la fiebre simulada (elevaciones falsas de la temperatura corporal por manipulación o cambio de termómetros y enfermedades autoprovocadas por la inyección de sustancias tóxicas) representa hasta un 10% de los casos. La mayoría de los pacientes son mujeres jóvenes, con profesiones vinculadas con el cuidado de la salud y/o evidencias de daños autoinducidos, un patrón sospechoso de fiebre, síntomas de alteración psiquiátrica y normalidad del examen físico y de las pruebas auxiliares de diagnóstico. Frente a la sospecha de fiebre simulada, deberán realizarse mediciones supervisadas de la temperatura corporal y determinaciones simultáneas de la temperatura corporal y de la orina.

Legionella sp; **si el paciente tiene antecedentes de contacto** con aves, se debe sospechar psitacosis. Cuando la frecuencia del pulso se eleva de manera desproporcionada con respecto a la temperatura, se denomina **taquicardia relativa; este signo se asocia con fiebres no infecciosas** o con infecciones mediadas por toxinas (p. ej.: gangrena gaseosa).

La fiebre puede estar acompañada por manifestaciones neurológicas inespecíficas, como convulsiones febriles en los niños. Los gerontes, los alcohólicos y los arterioescleróticos pueden desarrollar delirio, confusión mental o coma cuando tienen fiebre.

INTERPRETACIÓN CLÍNICA Y ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Diferentes estímulos agresivos (p. ej., infecciones, traumatismos, quemaduras, neoplasias, isquemia, enfermedades inflamatorias, inmunológicas o genéticas, reacciones adversas por fármacos, ejercicio extenuante, depresión grave, esquizofrenia, estrés psicológico) determinan en el huésped una respuesta multisistémica, que aparece en horas o días y se expresa por un conjunto de síntomas, signos, modificaciones humorales, endocrinas e inmunohematológicas conocida como **respuesta de fase aguda (cuadro 9-3). Estas manifestaciones, que están** mediadas por algunas de las citocinas mencionadas en la fisiopatología de la fiebre, son inespecíficas e independientes de la ubicación o naturaleza de la agresión. A veces constituyen la única evidencia que alerta al médico sobre la existencia de una enfermedad.

La fiebre es un reactante de fase aguda y constituye una de las manifestaciones más antiguas e indudables de enfermedad reconocidas por el hombre. En personas previamente sanas suele expresar la existencia de una enfermedad infecciosa. Si bien hay una estrecha relación entre la fiebre y la respuesta de fase aguda, esta última no se halla presente en todos los enfermos febriles. Los siguientes reactantes de fase aguda: elevación de la eritrosedimentación, anemia de los trastornos crónicos, neutrofilia (véase cap. 60-3 ***Leucocitosis y leucopenia***) y la positividad de la proteína C reactiva tienen el mismo valor que la fiebre como marcadores inespecíficos de enfermedad.

Desde el punto de vista clínico, la fiebre debe interpretarse como un síntoma/signo que expresa la liberación de un conjunto de citocinas que no solo llevan la termorregulación a un valor superior al normal, sino que, además, estimulan la producción de reactantes de fase aguda y activan sistemas metabólicos, endocrinos e inmunológicos cuya finalidad es mejorar la respuesta del huésped a un estímulo agresivo.

CUADRO 9-3. Respuesta de fase aguda

Síntomas y/o signos
- Fiebre
- Anorexia
- Somnolencia
- Mialgias

Modificaciones humorales

1. Aumento de la síntesis hepática de proteínas (modulan la inflamación y reparación tisular)
- Proteína C reactiva
- Haptoglobina
- Complemento
- Ceruloplasmina
- Amiloide A
- Fibrinógeno
- Glucoproteínas ácidas

2. Disminución de la síntesis hepática de proteínas
- Albúmina
- Transferrina
- Transtiretina
- Glucoproteína α_2

3. Aumento de la síntesis y liberación de
- Factor de liberación de ACTH
- ACTH
- Cortisol
- Vasopresina

4. Disminución de la concentración de hierro y cinc

5. Aumento de la concentración de cobre

Cambios inmunohematológicos
- Anemia de los trastornos crónicos
- Leucocitosis con neutrofilia
- Trombocitosis
- Elevación de la eritrosedimentación
- Activación de linfocitos T y B

Efectos en el SNC
- Proliferación glial

En el enfoque de un paciente con fiebre deben considerarse las distintas formas de presentación de esta en el contexto de los mecanismos de defensa del huésped. Así podrán identificarse las situaciones clínicas que se describen a continuación.

A. Fiebre aguda (< 15 días de duración) en el enfermo inmunocompetente

La mayoría de las veces es la manifestación de una enfermedad común. Las causas más frecuentes son: infecciones de las vías aéreas superiores –resfrío común, gripe, faringitis–, infección de la piel y las partes blandas, infección urinaria y neumonía. No existen patrones ni magnitud de fiebre que se asocien, de manera específica, con una infección determinada. El grado de elevación de la temperatura corporal no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad que la produce; por ejemplo, la infección por HIV evoluciona afebril o con escasa elevación de la temperatura corporal. La magnitud de la fiebre expresa la intensidad de la inflamación producida por la noxa y, remedando el ritmo circadiano, tiende a ser más alta o a tener picos en horario vespertino. En la actualidad, es infrecuente observar en los adultos registros térmicos > 40 °C aun en el curso de infecciones muy graves. Esto se debe a la utilización de registros bucales más que rectales y al uso temprano de antipiréticos y antibióticos.

La fiebre puede estar ausente en las infecciones de los recién nacidos y los gerontes, los pacientes con insuficiencia renal crónica y los que consumen corticoides (que reducen la síntesis de PGE_2 **por inhibición de la** fosfolipasa A2 y bloquean la transcripción del ARN mensajero para las citocinas pirogénicas) y/o antiinflamatorios no esteroides (inhibición de la ciclooxigenasa 2).

El interrogatorio, para investigar el contexto ambiental epidemiológico, la realización de viajes cortos fuera del lugar de residencia y el examen físico tendrán por objeto identificar a aquellos pacientes con fiebre y claves diagnósticas orientadoras de la enfermedad que la provoca, quienes presentarán pocas dificultades en la evaluación.

La asociación de fiebre con determinados hallazgos semiológicos constituye un signo de alarma que sugiere al médico la existencia de una enfermedad grave subyacente; por ejemplo:

1. La fiebre con cefalea y confusión mental debe interpretarse como un síndrome meníngeo mínimo.
2. La fiebre de comienzo súbito asociada con lesiones purpúricas y/o petequiales en la piel y mucosas es una asociación evocadora de meningococemia. Si está acompañada por el desarrollo temprano de hipotensión y progresa a púrpura fulminante, expresa la necrosis hemorrágica de órganos vitales (entre ellos, las glándulas suprarrenales) del síndrome de Waterhouse-Friderichsen.
3. La fiebre con petequias en el fondo de saco conjuntival puede observarse en la meningitis bacteriana y en la endocarditis infecciosa.
4. La coexistencia de fiebre con escalofríos, hipotensión arterial y alteraciones del sensorio sugiere bacteriemia.
5. La fiebre en el enfermo esplenectomizado o neutropénico es una emergencia médica (véanse cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia*** **y los casos clínicos 1 y 2 de este capítulo**).

La fiebre puede activar una infección por virus herpes simple y estar acompañada por un herpes labial; si bien esto es característico de las enfermedades neumocócicas, puede observarse también en infecciones por estreptococos y meningococos. Se ha descrito que la insuficiencia cardíaca congestiva grave puede producir fiebre como resultado de la vasoconstricción cutánea. La elevación de la temperatura corporal, en este caso, es leve (≤ 38,5 °C), y los valores más elevados pueden indicar endocarditis infecciosa, infarto de pulmón o la coexistencia de una infección que provocó la descompensación cardíaca.

En la evaluación de un paciente con dolor abdominal, la presencia de fiebre hace más probable una causa inflamatoria –infecciosa o no infecciosa– como etiología del síntoma. Es raro que la temperatura rectal supere los 39 °C en las patologías intraabdominales; si esto acontece, deberá considerarse la posibilidad de un dolor abdominal referido desde una estructura anatómica extraabdominal.

La fiebre acompañada por dolor precordial, en un paciente ambulatorio, sugiere neumonía o pericarditis.

Es frecuente que en algunos enfermos inmunocompetentes con fiebre aguda no pueda formularse un diagnóstico de certeza en la primera consulta. Habida cuenta de que en general evolucionarán en forma satisfactoria, puede adoptarse una de las dos conductas siguientes:

1. Vigilancia cercana, a la espera de la aparición de síntomas y/o signos diagnósticos;
2. Ampliación de la investigación –evitando el exceso de pruebas auxiliares costosas–, a la vez que se solicitan hemograma, eritrosedimentación, sedimento de orina, transaminasas y una radiografía de tórax frente y perfil.

B. Fiebre prolongada

Es la que dura más de quince días, independientemente de que se conozca su etiología. La utilidad clínica del concepto de fiebre prolongada es relativa. No debe confundirse con la fiebre de origen desconocido (véase a continuación).

C. Fiebre de origen desconocido

En 1961, Petersdorf y Beeson definieron la fiebre de origen desconocido (FOD) como una situación de enfermedad febril caracterizada por:

1. una duración de por lo menos tres semanas;
2. una temperatura mayor o igual a 38,3 °C en por lo menos tres ocasiones;
3. la imposibilidad de lograr un diagnóstico etiológico después de una semana de evaluación con el paciente internado.

El requerimiento de una temperatura mínima (38,3 °C) y la duración de la enfermedad (mayor o igual a 3 semanas) tiene por objeto excluir las enfermedades febriles autolimitadas, aquellas fácilmente identificables con un estudio simple y a las personas sanas cuya temperatura corporal normal excede ligeramente el rango habitual normal (**hipertermia habitual**).

Es probable que por el elevado costo de la internación, las rápidas y modernas técnicas diagnósticas y la sofisti-

cación actual de la investigación de los pacientes ambulatorios, el criterio de la duración de la internación pueda limitarse a 3 días, a tres consultas extrahospitalarias o –como lo ha sugerido recientemente el mismo Petersdorf– ser reemplazado por una semana de investigación intensiva e inteligente en un paciente ambulatorio. Algunos autores consideran que la presencia de fiebre durante 15 días es suficiente para el diagnóstico de FOD, si se cumplen los otros criterios diagnósticos.

El cuadro clínico de FOD puede ser ocasionado por más de doscientas enfermedades; las más frecuentes se enumeran en el **cuadro 9-4**. **Este gran número de etiologías** hace dificultoso presentar un algoritmo diagnóstico que cubra todas las posibilidades.

La anamnesis concienzuda, el examen físico completo y reiterado y la investigación profunda de cualquier pista diagnóstica representan las herramientas más productivas para el diagnóstico de la FOD.

En general, la FOD constituye una forma de presentación atípica o infrecuente de una patología común; con menos frecuencia, expresa una alteración rara. Las etiologías pueden agruparse en cuatro categorías con distinta incidencia:

1. infecciones (30-40%)
2. neoplasias (20-30%) (la fiebre paraneoplásica se asocia, en algunos tumores, con niveles plasmáticos elevados de IL-6).
3. enfermedades del colágeno (10-20%), y
4. otras patologías (15-20%).

Las diferencias en los porcentajes de las distintas etiologías, entre los estudios publicados, se basan en la época en que se realizó la investigación, la población en estudio y el área geográfica considerada.

Las infecciones que evolucionan con FOD clásica pueden ser localizadas o generalizadas. La FOD clásica por una infección localizada implica que el paciente tiene una colección purulenta (absceso) en una ubicación anatómica que da pocos síntomas y signos, habitualmente oculta en el abdomen, el tórax o la columna vertebral. En el 5-15% de los enfermos con FOD se concluirá la investigación sin que pueda formularse un diagnóstico etiológico; estos casos tendrán una evolución favorable y es probable que el cuadro se resuelva en forma espontánea y sin secuelas. La tasa de mortalidad en pacientes con FOD no diagnosticada seguidos por 5 o más años fue solo del 3,2%.

Durack y Street, con el objetivo de adecuarse a la realidad asistencial actual, han propuesto una nueva clasificación de FOD que incluye las siguientes categorías:

1. **FOD clásica: definida por los criterios expuestos anteriormente (caso clínico 9-3).**
2. **FOD nosocomial: caracterizada por fiebre (igual o** mayor de 38,3 °C) que aparece en varias ocasiones en un paciente internado que no tenía una infección presente o en período de incubación a su ingreso, y en la que no se establece un diagnóstico etiológico después de tres días de estudios que deben incluir la incubación de los cultivos (sangre y orina) durante al menos dos días. Las causas más frecuentes de FOD nosocomial incluyen la infección de dispositivos intravasculares, la fiebre por fármacos y la enfermedad tromboembólica venosa.
3. **FOD neutropénica: (véanse caps. 60-3 *Leucocitosis y leucopenia*, 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*, y el** caso clínico 60-8-2) consiste en fiebre (mayor o igual a 38,3 °C) en varias ocasiones, en un enfermo neutropénico (con un recuento de neutrófilos menor o igual a 500 × mm³ o en riesgo de disminución por debajo de este nivel en 1 o 2 días) sin evidencias clínicas de foco

CUADRO 9-4. Causas de fiebre de origen desconocido clásica en adultos

	Comunes	Infrecuentes
1. Infecciones		
	Tuberculosis (miliar o extrapulmonar)	Mononucleosis infecciosa
	Abscesos abdominales o pelvianos	Infección por citomegalovirus
	Endocarditis infecciosa	Sinusitis
	Osteomielitis	Fiebre tifoidea
	Infección del tracto urinario	Abscesos dentarios periapicales
2. Neoplasias		
	Linfomas (Hodgkin y no Hodgkin)	Sarcoma de Kaposi
	Leucemias (agudas, no linfoblásticas)	Mielodisplasias
	Carcinoma renal	Cáncer de pulmón, mama, estómago, ovario
	Metástasis hepáticas	Mixoma auricular
3. Enfermedades del colágeno		
	Enfermedad de Still del adulto	Síndromes vasculíticos
	Arteritis de células gigantes	(granulomatosis de Wegener,
	Polimialgia reumática	poliarteritis nudosa, crioglobulinemia)
4. Otras causas		
	Fármacos (prácticamente cualquiera e independiente del tiempo de utilización)	Fiebre facticia
	Enfermedad inflamatoria intestinal	Feocromocitoma
	Sarcoidosis	Tiroiditis subaguda
	Enfermedad tromboembólica venosa	Hipertiroidismo
	Hematomas intraabdominales o retroperitoneales	Fiebre mediterránea familiar
		Síndrome de fatiga crónica

Caso clínico 9-3

Mario, de 27 años, consultó por fiebre diaria (38,9 °C) de cuatro semanas de evolución, acompañada por pérdida de apetito y peso (4 kg en un mes), con dolor abdominal periumbilical, ocasional, sin diarreas ni vómitos. Impresionaba como crónicamente enfermo y no tenía alteraciones en el examen físico. VSG 64 mm, Hb 11 g/dL, Hto 33%, leucocitos 10.200 × mm³ con neutrofilia. El resto de las pruebas enumeradas en el cuadro 9-5 eran normales.

¿Qué forma clínica de fiebre presenta este paciente?

¿Qué diferencias marcaría con el caso clínico 9-2?

Comentario

El paciente padece FOD clásica y, a diferencia del descrito en el caso clínico 9-2, tiene síntomas y signos –inespecíficos pero categóricos– que indican la presencia de una enfermedad orgánica subyacente (pérdida de apetito y de peso y reactantes de fase aguda como aceleración de la eritrosedimentación, anemia y leucocitosis con neutrofilia). Quince días después ingresó al hospital debido a la persistencia de la fiebre y a un cuadro de obstrucción intestinal. Se realizó una laparotomía que mostró dos úlceras yeyunales perforadas. El estudio histopatológico de la porción de yeyuno resecada quirúrgicamente correspondió a una enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn).

infeccioso después de tres días y con cultivos negativos incubados al menos durante 2 días. A pesar de la negatividad de las pruebas microbiológicas y de la falta de evidencias de un foco infeccioso, estos pacientes deben ser tratados en forma inmediata como si estuvieran infectados (hasta superar la neutropenia, con antibióticos de amplio espectro y, si la fiebre persiste, con el agregado sucesivo de antibióticos para bacterias resistentes y antifúngicos).

4. **FOD asociada con el HIV: es quizás el mejor aporte** de esta nueva clasificación; se expresa por fiebre (mayor o igual a 38,3 °C) en varias ocasiones, en un enfermo con serología positiva para HIV, que dura más de cuatro semanas en el paciente ambulatorio o más de tres días en el internado, y en la que no se logra un diagnóstico etiológico después de tres días de internación, a pesar de los estudios adecuados, que incluyen al menos dos días de incubación de los cultivos. La FOD asociada con el HIV aparece en la etapa avanzada de la inmunodepresión con recuentos promedios de CD4T muy bajos (40-160 × **mm³). En el 75% de los casos, la** causa es infecciosa. El diagnóstico más común es la infección por ***Mycobacterium avium* o *M. tuberculosis*,** seguido por la neumonía por ***Pneumocystis jiroveci* y** la infección por citomegalovirus. Las causas no infecciosas están representadas por el linfoma y la fiebre por fármacos. Es probable que en algunos enfermos coexistan múltiples etiologías.

Si bien todas estas definiciones enfatizan la necesidad de formular el diagnóstico de FOD luego de una evaluación que excede la anamnesis concienzuda y el examen físico completo y reiterado (buscando pistas diagnósticas en: 1. piel, por ejemplo: púrpura palpable de un síndrome vasculítico, 2. mucosas, por ejemplo: petequias conjuntivales en la endocarditis infecciosa, 3. ganglios, por ejemplo: adenomegalias en un síndrome linfoproliferativo) no se ha establecido cuáles son los exámenes complementarios indispensables que deben solicitarse en la etapa inicial de la evaluación. En la bibliografía se hallan numerosas recomendaciones, ya que una amplia gama de pruebas pueden ser útiles en la investigación de un paciente con FOD. Los elementos enunciados en el **cuadro 9-5 son los exámenes complementarios mínimos que, en nuestra opinión, deberían** solicitarse en una primera etapa en la mayoría de los enfermos adultos antes de formular el diagnóstico de FOD clásica **(casos clínicos 9-2 y 9-3).**

D. Fiebre en un paciente inmunocomprometido

Puede ser la manifestación más importante, y muchas veces la única, de una infección potencialmente mortal que, además, puede ser difícil de diagnosticar. En cada episodio febril pueden coexistir más de un foco infeccioso y/o más de una etiología microbiana. Cuando la inmunosupresión es profunda y prolongada, estos enfermos pueden tener graves infecciones locales o sistémicas en ausencia de fiebre.

El enfoque del paciente inmunocomprometido febril deberá basarse en el conocimiento de:

1. El tipo, duración y gravedad del defecto inmunológico; por ejemplo, la neutropenia intensa y prolongada es un factor de riesgo para infecciones micóticas que no están presentes en las etapas iniciales de la granulocitopenia.
2. Los microorganismos y los territorios anatómicos específicos que con más frecuencia resultan involucrados en las complicaciones infecciosas de cada tipo de inmunodeficiencia; por ejemplo, existen diferencias entre las infecciones y agentes etiológicos según el paciente tenga un defecto en la función fagocítica (p. ej.: neutropenia), en la inmunidad celular (p. ej., SIDA)

CUADRO 9-5. Exámenes complementarios para pacientes con sospecha de FOD clásica

Hemograma completo, recuento y fórmula de leucocitos y recuento de plaquetas
Eritrosedimentación
Hepatograma, incluyendo LDH (láctico deshidrogenasa) y gamma glutamiltranspeptidasa
Orina completa
Radiografía de tórax frente y perfil
Hemocultivos (tres muestras para gérmenes aerobios y anaerobios) en un paciente sin antibióticos
Urocultivo
Factor antinuclear (FAN)
Factor reumatoideo (FR)
Prueba cutánea de tuberculina
Serología para HIV (ELISA)
Estudio por imágenes del abdomen (ecografía o, preferentemente, tomografía computarizada con contraste oral e intravenoso)

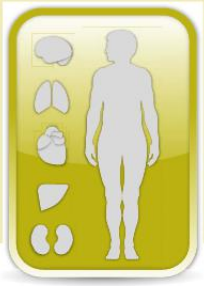
(véanse el caso clínico 60-8-3 y el cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia***) **o en la inmunidad humoral** (p. ej.: inmunodeficiencia común variable).

3. La concomitancia de más de un defecto en los mecanismos de defensa; por ejemplo, un enfermo con SIDA que, además, por tener un catéter intravenoso permanente, padece simultáneamente una alteración en la barrera cutánea.
4. La necesidad de una evaluación rápida y de la urgente administración de un tratamiento antimicrobiano empírico. Las infecciones pueden poner en riesgo la vida del enfermo con neutropenia o historia de esplenectomía. (véanse el cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia*** **y los casos clínicos 60-8-1 y 60-8-2). Si bien el número** de inmunocomprometidos evaluados y tratados en forma ambulatoria se ha incrementado en los últimos años, muchos de estos pacientes requieren asistencia médica en un ambiente hospitalario. Debe tenerse en cuenta que algunos pacientes inmunocomprometidos pueden presentar fiebre de causa no infecciosa, como la producida por fármacos, algunas neoplasias, enfermedades inflamatorias y síndromes vasculíticos.

Véase **Bibliografía** cap. 9 *Fiebre* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 9 *Fiebre* ☜

CAPÍTULO 10



Disnea

Sofía I. Fernández

DEFINICIÓN

Etimológicamente del latín, disnea significa dificultad en la respiración. La disnea es un ***síntoma*** **y puede ser definida como la** ***conciencia de respiración desagradable y laboriosa, secundaria al incremento del trabajo respiratorio*****.**

Al igual que el dolor, tiene subjetividad de percepción, que depende de la elaboración de dicha sensación a nivel de la corteza cerebral, resultante no solo de la respuesta fisiológica, sino de la connotación psicocultural de cada sujeto. En este sentido, el análisis de la disnea debe enmarcarse en el ámbito de la psicofísica, que estudia las sensaciones y las percepciones. En una primera instancia se produce una *sensación* **que no es más que un estímulo transmitido a través** de neuronas aferentes hacia los centros reguladores el sistema nervioso central (SNC). En un segundo tiempo, esta impresión sensorial es comparada con las sensaciones evocadas por estímulos anteriores y se produce una ***percepción*****. Todas las sensaciones y percepciones pueden expresarse** mediante la ecuación de Stevens que expresa:

$$O = K \times E^n$$

en la que O es la magnitud de cualquier sensación, K una constante umbral, E es un estímulo productor creciente y n es el valor exponente, diferente para cada sensación, situación o paciente. Esta ecuación, aplicada a algo tan subjetivo como es una sensación, con el uso de escalas analógicas de la magnitud de las vivencias de cada individuo, permite cuantificar la relación entre el estímulo y la sensación para cada situación concreta.

Además de la percepción de esfuerzo ventilatorio, la disnea comprende una dimensión emocional y cognitiva en función de experiencias previas u otros factores ambientales para esa persona. En este sentido, es importante determinar en cada paciente el significado real de este síntoma, que expresa desde afecciones con amenaza vital originadas en los sistemas respiratorio, cardiovascular o neuromuscular, hasta otras en las que no hay sustrato orgánico o es de escasa magnitud.

Todas las personas experimentan disnea ante un ejercicio desproporcionado a su entrenamiento, pero es de valor patológico cuando se presenta en reposo o en individuos entrenados, ante el ejercicio moderado.

En general, las personas refieren la disnea con expresiones como: ***"me falta el aire", "no puedo tomar*** *todo el aire que quiero", "se me cierra el pecho", "tengo cansancio", "tengo fatiga", "no puedo respirar", "no me entra el aire en los pulmones", "me ahogo"***, etc. Estas** expresiones o el ***lenguaje de la disnea*** **pueden poner** de manifiesto un marco etiopatogénico distinto y, en ocasiones, nos acercan semiológicamente a patologías muy importantes con alta morbimortalidad. Por tal motivo es importante comprender su fisiopatología, reconocer los síntomas y los signos acompañantes y, así, poder jerarquizar su gravedad.

FISIOPATOLOGÍA

No se puede unificar en una sola teoría la fisiopatología de la disnea ni tampoco se conocen con exactitud las regiones de la corteza cerebral donde se procesa la información responsable de dicho síntoma.

La sensación de disnea está bien estudiada y definida y se sabe que se manifiesta cuando el trabajo respiratorio está incrementado. En determinados puntos se genera un estímulo en diferentes receptores (músculos, vías respiratorias y caja torácica) que se transmite de modo excesivo a los centros respiratorios del bulbo y la protuberancia y, desde aquí, son enviados a la corteza cerebral. Estos receptores o mecanorreceptores son:

- **Receptores al estiramiento de la pequeña vía aérea, que** se estimulan con la insuflación pulmonar.
- **Receptores a gases o partículas irritantes de las vías aé-** reas de grueso calibre, y
- **Receptores J del intersticio, sensibles a la distensión y** congestión de los vasos pulmonares.

En la pared de la caja torácica existen también receptores capaces de detectar la fuerza generada por los músculos respiratorios.

Posiblemente, estos verdaderos sensores del trabajo respiratorio contribuyan a generar la sensación de disnea cuando se incrementa la fuerza requerida para distender los pulmones o hay pérdida de la relación normal entre las eferencias motoras y los cambios de la longitud muscular y el volumen pulmonar.

La teoría de la tensión-longitud inapropiada sugiere que los husos musculares desempeñan un papel fundamental como mediadores de la sensación de disnea. Si se produce un alineamiento inapropiado de los nervios de los husos que perciben tensión en relación con la longitud del músculo (p. ej., en los músculos costales), se produce una sensación desagradable de respiración insuficiente para la tensión generada por los músculos respiratorios.

CUADRO 10-1. Causas de disnea

1) **Aumento de los requerimientos ventilatorios**
   - ejercicio intenso en atletas o moderado en sedentarios
   - hipoxemia y/o hipercapnia
   - acidosis
   - embolia pulmonar
   - anemia
2) **Aumento del esfuerzo necesario para superar resistencias de la vía aérea**
   - asma bronquial
   - enfermedad pulmonar obstructiva crónica
   - fibrosis quística
   - obstrucción por cuerpo extraño
3) **Aumento del esfuerzo necesario para distender el pulmón y la caja torácica**
   - enfermedades infiltrativas pulmonares
   - edema de pulmón no cardiogénico
   - edema de pulmón cardiogénico
   - cifoescoliosis
   - derrame pleural
   - neumotórax
4) **Deterioro neuromuscular**
   - poliomielitis
   - lesiones medulares
   - miastenia grave
   - síndrome de Guillain-Barré
5) **Alteraciones psicológicas que modifican el umbral de percepción consciente**
   - trastornos por ansiedad
   - ataques de pánico

ETIOPATOGENIA

Uno o más procesos pueden estar presentes en una persona con disnea. La base fisiopatológica de un tipo de afección que produce disnea puede ser compartida por diferentes enfermedades. Por ejemplo, la estimulación de los receptores pulmonares J puede ser producida por una inflamación intersticial, en el caso de la neumonitis intersticial (origen respiratorio) o del edema intersticial por la insuficiencia cardíaca izquierda (origen cardíaco).

Teniendo en cuenta los lineamientos fisiopatológicos descritos, las causas de disnea pueden agruparse de la siguiente forma **(cuadro 10-1).**

Aumento de los requerimientos ventilatorios

Las personas usualmente se quejan de dificultad respiratoria cuando realizan una actividad física intensa, aun en presencia de un sistema cardiovascular, respiratorio o hematopoyético normales. Las personas delgadas experimentan menos sensación de disnea para cualquier carga determinada.

La ***aptitud cardiovascular*** **está determinada por la habilidad** del corazón para incrementar al máximo la función cardíaca y la habilidad de los músculos periféricos para utilizar eficazmente el oxígeno en el metabolismo aerobio. Cuando se sobrepasan estos mecanismos, se genera una deuda de oxígeno tisular transitoria (que se recupera con el reposo), como también el desacoplamiento tensión-longitud que estimula los receptores musculares de disnea. En contraste, el sedentarismo reduce la aptitud, lleva a la disnea y, a veces, aun ante mínimos esfuerzos. Para los pacientes con enfermedad cardiopulmonar crónica, el sedentarismo es común como estilo de vida para evitar el esfuerzo y la disnea consecutiva. La disnea por "desacondicionamiento" o falta de condición física, se refiere como "respiración pesada". Con la anamnesis cuidadosa se determina que la persona está limitada por fatiga más que por dificultad en la respiración.

Las ***afecciones pulmonares*** **con alteración de la distribución** de la ventilación pulmonar originan hiperventilación, que aumenta la actividad de los músculos respiratorios y produce disnea. La enfermedad pulmonar, si origina hipoxemia, estimula los quimiorreceptores (centrales y periféricos), que a su vez envían señales al centro respiratorio para aumentar la ventilación pulmonar (frecuencia y profundidad de las respiraciones) y, por consiguiente, el trabajo respiratorio **(caso clínico 10-5** ☜ **)**. La hipercapnia por hipoventilación alveolar (enfermedad del parénquima pulmonar y/o neuromuscular) se comporta del mismo modo que la hipoxemia, al igual que la acidosis metabólica. En el tromboembolismo pulmonar, caracterizado gasométricamente por hipocapnia e hipoxemia (un 10% presentan pO_2 **normal), la alteración principal es el aumento** del espacio muerto fisiológico en relación con el volumen corriente (VD/VT), además de otros mecanismos de hipoxemia, cuya resultante final como ya se mencionó es el incremento del requerimiento ventilatorio.

La ***anemia*** **puede deteriorar severamente la disponibilidad** de oxígeno porque el transporte más importante de este gas está a cargo de la hemoglobina. Se desconoce el mecanismo por el cual la anemia produce disnea. Es sabido que la diminución del pH local de las células metabólicamente activas se produce ante la caída de la disponibilidad del oxígeno. Ello puede estimular los metabolorreceptores localizados en los músculos que responden a los cambios ambientales celulares. La anemia lleva a un incremento en la función cardíaca, con volumen ventricular elevado y presiones vasculares pulmonares incrementadas. Al igual que en la anemia, en la hipotensión y el shock, la disnea se asocia con la disminución del transporte de O_2, por caída del CaO_2 **en las hemorragias y por deterioro del VM en los** cuadros cardiogénicos. El hipoflujo muscular frecuente en estas situaciones genera además disfunción de la musculatura respiratoria y pérdida de su eficacia contráctil, lo cual

Caso clínico 10-1

Anita, de 28 años, presenta antecedentes de asma bronquial desde su infancia. Actualmente, se **encuentra en tratamiento** con esteroides inhalatorios. Refiere fiebre de 48 horas de evolución con tos y expectoración purulenta. Consulta por disnea grado III de 3 horas de evolución, que en la última hora progresó a grado IV. En el examen físico, se constata taquipnea, con 30 respiraciones por minuto. Se auscultan sibilancias generalizadas, con espiración prolongada y, en la base pulmonar derecha, aumento de las vibraciones vocales en la palpación, matidez percutoria y un soplo tubario en la auscultación.
Respirando aire ambiental presenta la siguiente gasometría: pH: 7,50, pCO_2 **28 mm Hg, pO_2 59 mm Hg, EB +4, bicarbonato** de 26 mEq/L y saturación de O_2 **89%.**
La radiografía de tórax evidencia opacidad homogénea en el lóbulo inferior derecho con broncograma áreo e hiperclaridad pulmonar generalizada.

¿Por qué presenta disnea Anita?

¿Cuáles son los mecanismos de la disnea aguda?

Comentario

Anita pr**esenta una disnea aguda por exacerbación de su** asma bronquial en el contexto de una infección respiratoria baja, con semiología de síndrome de condensación con bronquio permeable y una radiografía de tórax compatible con neumonía.
Los mecanismos de la disnea son el incremento de la resistencia en la vía aérea y la estimulación de los receptores bronquiales. La hipoxemia, generada por alteración de la ventilación perfusión por el broncoespasmo y en parte por el ***shunt*** **secundario a la neumonía, estimula quimiorreceptor**es que envían señales al centro respiratorio, con incremento posterior de la profundidad y frecuencia respiratoria, con el consecutivo aumento del trabajo muscular y de la caja torácica.

Caso clínico 10-2

Anita, al cabo de tres meses, evoluciona con disnea grado II por exacerbación de su asma bronquial, debido a imposibilidad de recibir su medicación habitual. Acompaña a la misma tos persistente que por momentos se torna muy intensa.
En la fecha consulta por disnea súbita grado IV y dolor torácico. En el examen físico presenta cianosis central, una frecuencia respiratoria de 40 respiraciones/min (el dolor torácico le impide la respiración normal), y silencio auscultatorio en el hemitórax izquierdo.

¿Por qué presenta disnea Anita?

¿Cuáles son los mecanismos de la disnea aguda en este caso?

Comentario

En el contexto de la tos el incremento de la presión intratorácica y en la vía aérea generó un neumotórax con las manifestaciones clínicas características. Se confirmó con la radiografía de tórax que evidenció un neumotórax total izquierdo.
La disnea está generada por la hipoxemia que estimula el centro respiratorio que envía señales eferentes para aumentar el trabajo respiratorio, y la ocupación del espacio pleural con aire produce restricción pulmonar y estimulación de los mecanorreceptores de la pared torácica e incremento de la sensación de disnea.

dificulta hacer frente a las mayores necesidades ventilatorias originadas en la acidosis láctica secundaria al hipoflujo sistémico y la anaerobiosis.

Aumento del esfuerzo necesario para superar resistencias de la vía aérea

Ante una estenosis de las vías respiratorias se prolonga el tiempo espiratorio y, en las regiones de estenosis, aumenta la velocidad del aire espirado que origina una circulación turbulenta. El esfuerzo de los músculos respiratorios debe aumentar para vencer la resistencia al flujo aéreo. En los gases en sangre se manifiestan las alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y el aumento del gradiente alveoloarterial de O_2 **(PA-a O_2) que originan hipoxemia y aumento del estímulo res**piratorio y secundariamente alcalosis respiratoria **(casos clínicos 10-1 y 10-2).**

Si la obstrucción se produce en la vía aérea extratorácica (glotis), se prolonga el tiempo inspiratorio produciendo la misma cascada fisiopatológica.

Aumento del esfuerzo necesario para distender el pulmón y la caja torácica y deterioro neuromuscular

En los casos de hipoventilación global de tipo restrictivo la disnea se origina en el incremento del trabajo respiratorio por aumento de las resistencias elásticas toracopulmonares o disminución de la potencia de los músculos respiratorios, que hace aumentar el trabajo de los músculos menos afectados o sanos. En los cuadros pulmonares restrictivos también se altera la relación V/Q y esto se debe a la disminución de la distensibilidad, del volumen pulmonar y de la capacidad vital.

En la disnea por insuficiencia cardíaca, uno de los mecanismos es la disminución de la distensibilidad pulmonar. La dificultad del ventrículo izquierdo para manejar el volumen sanguíneo produce un aumento retrógrado de la presión en la aurícula izquierda y en el lecho capilar pulmonar. Cuando dicha presión se incrementa por encima de un determinado nivel, se genera una trasudación de líquido al espacio intersticial y la consecutiva disminución de la distensibilidad pulmonar, estimulación de los receptores J yuxtacapilares en el espacio intersticial alveolar y la producción de disnea. Además existe un aumento de la resistencia en las vías respiratorias por la presencia del líquido intersticial mencionado que compromete la luz de la pequeña vía respiratoria y aumenta su resistencia (asma cardíaca). Por otro lado, la disminución del gasto cardíaco determina una disminución de la perfusión de los músculos respiratorios y la producción de fatiga muscular.

Alteraciones psicológicas que modifican el umbral de percepción consciente

En la disnea asociada con trastornos psicológicos por ansiedad, es común la presencia de hiperventilación, que genera hipocapnia y alcalosis respiratoria que lleva a la hipocalcemia y a la disminución del flujo sanguíneo cerebral **(caso clínico 10-6 ☜).**

EVALUACIÓN DE LA DISNEA MEDIANTE ESCALAS

Luego de detectado el síntoma, debe establecerse la magnitud de la disnea y para ello es útil el uso de escalas, de las que existen de diferente origen y con usos variables. Algunas de tipo visual analógico como la de Mahler, y otras como la de Borg, utilizan una escala progresiva en la que el registro de las respuestas oscila entre 0 (ausencia del síntoma) hasta 10 (expresión máxima o disnea intolerable).

Más útil y práctico resulta cuantificar la disnea según el esfuerzo que la genera. En este sentido se puede utilizar la escala de la ***New York Heart Association*, la** misma que se utiliza para cuantificar el dolor torácico en la cardiopatía isquémica (véase cuadro 27-1-1) o el cuestionario del ***Medical Research Council (MRC)*** **(cuadro 10-2).**

En cada paciente se debe interrogar sobre el grado de actividad física necesaria para que se manifieste la disnea teniendo siempre en cuenta la sensibilidad individual y la actividad diaria habitual.

El esfuerzo para generar disnea varía mucho de una persona a otra (edad, entrenamiento, etc.) de manera que lo relevante es identificar un esfuerzo que antes no producía disnea y ahora sí lo hace.

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

De acuerdo con la velocidad de instauración de la disnea se la puede dividir en aguda y crónica. La **disnea aguda se presenta con un tiempo de evolución que varía** desde minutos a horas y es un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias. Sus causas más frecuentes son:

- Ansiedad/hiperventilación.
- Asma bronquial.
- Traumatismo torácico.
- Embolia pulmonar.
- Neumotórax.
- Edema agudo de pulmón cardiogénico y asma cardíaca **(caso clínico10-3).**
- Edema agudo de pulmón no cardiogénico o distrés respiratorio **(caso clínico 10-4).**
- Obstrucción por cuerpo extraño.

CUADRO 10-2. Cuestionario del *Medical Research Council (MRC)* para evaluar la magnitud de la disnea en grados

Grado	Nivel de ejercicio que produce la disnea
I	Caminar deprisa en un terreno plano o subiendo una cuesta ligera
II	Caminar en un terreno plano al paso normal de otras personas
III	Necesidad de pararse a tomar aire al caminar en un terreno plano al paso normal
IV	Falta de aire con solo vestirse o levantarse

Escala para uso clínico o epidemiológico. Las preguntas se refieren a las condiciones habituales del paciente. Si el paciente no puede deambular por razones ajenas al corazón o los pulmones, debe señalarse previamente.

CASO CLÍNICO 10-3

Antonio, de 50 años, tiene antecedentes de dos infartos de miocardio con importante isquemia residual, que generaron mala función ventricular y una fracción de eyección del 20%. Evoluciona actualmente con disnea clase funcional II, en tratamiento con furosemida, espironolactona, enalapril, digoxina, ácido acetilsalicílico y estatinas.

Dos semanas antes de la consulta presentó un cuadro gripal autolimitado de cinco días de evolución. Consulta ahora porque en las últimas 2 horas desarrolló dolor retroesternal opresivo de reposo que se incrementa con la respiración y disnea grado IV.

En guardia se ausculta un frote pericárdico, un ritmo de galope de suma y estertores crepitantes en los dos tercios inferiores de ambas playas pulmonares. El ECG muestra supradesnivel del ST con concavidad superior en todas las derivaciones del ECG. En la radiografía de tórax presenta un patrón de ocupación alveolar y redistribución del flujo hacia los campos superiores.

¿Por qué tiene disnea Antonio?

¿Por qué presenta incremento de su disnea habitual?

COMENTARIO

Antonio tiene una miocardiopatía isquémico/necrótica con caída del gasto cardíaco; ello genera una disnea habitual por aumento de la presión de fin de diástole y falla retrógrada. La disminución del gasto cardíaco genera hipoperfusión muscular y fatigabilidad, además de hipoperfundir el riñón con estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y retención de sodio y agua.

Actualmente presenta una pericarditis viral, dado el antecedente del cuadro gripal, que se manifiesta con disfunción diastólica debida a la rigidez generada por la constricción pericárdica. Ello genera mayor falla retrógrada e incremento de la presión capilar pulmonar, disminución de la distensibilidad pulmonar y estimulación de los receptores J. El examen físico (ritmo de galope y estertores crepitantes) y la radiografía de tórax confirman el diagnóstico de edema agudo de pulmón.

La disnea aguda debe ser siempre evaluada como una situación de urgencia ya que, en la mayoría de los casos, puede existir un riesgo de vida.

La **disnea crónica se presenta con un tiempo de evo**lución de semanas a meses y, en general, es un motivo de consulta programada en los consultorios médicos. Las causas más comunes de disnea crónica son:

- enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC);
- insuficiencia cardíaca crónica;
- enfermedad intersticial pulmonar;
- obesidad;
- enfermedades neuromusculares;
- anemia;
- ansiedad.

De acuerdo con la situación en la que se produce y su clase funcional, la disnea puede ser catalogada como de

esfuerzo o de reposo. La **disnea de esfuerzo** es la manifestación más temprana y frecuente de la insuficiencia cardíaca izquierda **(caso clínico 10-7 ☜). Además de** enfermedades cardíacas, puede ser causada por enfermedades pulmonares (es el síntoma más frecuente de los pacientes con EPOC), anemia, obesidad, ascitis o alteraciones de la caja torácica. La **disnea de reposo suele estar** asociada con edema pulmonar, TEP y neumotórax. La presencia de disnea de reposo en un paciente que no refiere disnea de esfuerzo debe hacer sospechar un origen funcional o psicógeno.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Frente a un paciente con disnea se deberá realizar una cuidadosa anamnesis y un prolijo examen físico que orientarán la solicitud de los exámenes complementarios.

Anamnesis

La anamnesis es el procedimiento esencial para el diagnóstico etiológico de la disnea ya que en la mayoría de los casos este puede obtenerse solo de la historia clínica del paciente. Las preguntas que siempre deben hacerse son:

¿Cómo comenzó y evolucionó?
¿Con qué frecuencia aparece y en qué momento?
¿Cuál es su intensidad y cualidad?
¿Qué causas la desencadenan, la acrecientan o la alivian?
¿Existen síntomas acompañantes? ¿Cuáles?

Los conceptos fisiopatológicos descritos antes deben ser integrados en la anamnesis para pesquisar en primera instancia si se trata de una disnea real, con sustrato orgánico y, de ser así, tener una orientación acerca de si es cardíaca, respiratoria, neuromuscular o combinada. Los síntomas y signos acompañantes servirán como pistas adicionales.

En la anamnesis, el paciente puede referir no solo disnea, sino también otros síntomas como tos, con expectoración o sin ella, hemoptisis o dolor torácico y cada uno de ellos se explorará por separado. Al inicio de la anamnesis el médico debe prestar especial atención al síntoma principal y, a continuación, completarla preguntando por otros síntomas y signos (aunque el paciente no los haya jerarquizado), además de los ***antecedentes familiares y personales*** **como los hábitos (tabaquismo) y los antecedentes** laborales (p. ej., exposición laboral en las neumonitis intersticiales), patológicos (asma bronquial, diabetes y síndrome metabólico) y quirúrgicos (si son recientes, frente a una disnea aguda, puede orientar hacia embolia pulmonar).

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o EPOC (bronquitis crónica y enfisema), son muy importantes el antecedente de tabaquismo y los criterios de bronquitis crónica (expectoración y tos productiva matinales durante tres meses en los dos últimos años). El tabaquismo también se relaciona con el cáncer de pulmón y algunos tipos de neumonitis intersticial, entre las más frecuentes. El enfisema pulmonar es otra patología asociada a este antecedente, y, cuando es avanzado, es muy característica la disnea al vestirse, que suele ser muy importante por la coexistencia de varios factores: el compromiso respiratorio del enfisematoso en la primera hora de la mañana, que coincide con las horas de mayor aumento fisiológico del tono bronquial, y la realización de algunos movimientos y posiciones, especialmente difíciles para estos pacientes (agacharse para calzarse, levantar los brazos para peinarse, o afeitarse). Ellos toleran muy bien el decúbito, que los diferencia de los enfermos con compromiso cardíaco.

En la anamnesis de la disnea se debe preguntar también sobre su ***modo de presentación*****: gradual y progresivo** o brusco. La disnea de comienzo gradual es frecuente en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en la que aparece en los últimos años de su historia natural y de modo progresivo. Sin embargo, estos pacientes pueden tener episodios de reagudización en el progreso de esta disnea solapada. Es frecuente que su causa sea una infección respiratoria (alta o baja) de modo que pueden acompañarse con tos y expectoración, con fiebre o sin ella, y una disnea con deterioro de la clase funcional en corto tiempo. La enfermedad intersticial del pulmón, por ejemplo las neumopatías ocupacionales, también se presenta de modo crónico. El paciente con cardiopatía isquémico-necrótica puede

CASO CLÍNICO 10-4

Edelmira, de 78 años, tiene antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril y diabetes tratada con metformina. Refiere desde la infancia bronquiectasias en el lóbulo inferior derecho secundarias a sarampión. Desde hace cinco días presenta fiebre de 38 ºC, gran decaimiento, tos con expectoración, inicialmente blanquecina y, en las últimas 24 horas, de tipo purulenta. Había consultado a su médico a las 48 horas de iniciados los síntomas, quien indicó nebulizaciones y kinesioterapia respiratoria, con diagnóstico de bronquitis. Seis días más tarde consulta en el servicio de guardia por disnea progresiva de 48 horas de evolución de grado II a III y, en las últimas 24 horas, de grado IV. En el examen físico presenta cianosis central, taquipnea de 40 resp/min y en la auscultación un soplo tubario en base izquierda con estertores crepitantes en ambas playas pulmonares. No tiene evidencias semiológicas de insuficiencia cardíaca.
Gases en sangre: pH: 7,25, pO_2 **50 mm Hg, pCO_2 40 mm Hg,** EB -5, bicarbonato 18 mEq/L, saturación 87% que no corrige con oxígeno. La radiografía de tórax muestra un patrón de ocupación alveolar bilateral en ambas playas pulmonares.

¿Cómo debe interpretarse el cuadro clínico de Edelmira?

¿Cuál es la causa de la disnea?

¿Por qué no corrige con oxígeno su hipoxemia?

COMENTARIO

Edelmira presenta un cuadro de distrés respiratorio del adulto o edema de pulmón no cardiogénico, secundario a una infección respiratoria mal tratada. La presencia de bronquiectasias y la diabetes requieren, frente a una infección respiratoria, la cobertura para gérmenes gramnegativos con un mayor espectro antibiótico. Este edema de pulmón no es generado por mala función ventricular, sino por incremento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar y el pasaje de proteínas. Se producen las membranas hialinas por pérdida de surfactante de los neumonocitos tipo II. La ocupación alveolar determina hipoxia por ***shunt***, que no responde a la administración de oxígeno. Es necesario recurrir a la asistencia respiratoria mecánica y al uso de presión positiva en la vía aérea.

tener una disnea progresiva, pero característicamente refiere que necesita cada vez más almohadas para dormir, expresión del incremento del aumento de presión de fin de diástole.

Ante una disnea brusca se debe pensar en neumotórax espontáneo (más aún si se trata de un paciente enfisematoso o asmático), crisis de asma, neumopatía infecciosa aguda, embolia de pulmón, o las formas de la insuficiencia cardíaca aguda (disnea paroxística nocturna, edema agudo de pulmón y asma cardíaca, en general en contexto de un infarto agudo de miocardio) o crónica reagudizada (nuevo evento isquémico, arritmia, crisis hipertensiva, ingesta de sodio, incumplimiento con medicamentos, embolia de pulmón).

En el asma bronquial es característica una gran variación en la intensidad de la disnea, como su aparición y desaparición rápida generalmente en respuesta al tratamiento broncodilatador. En las neumonitis por hipersensibilidad, el broncoespasmo aparece y desaparece ante la exposición al alérgeno.

La disnea aguda con bradipnea espiratoria en un paciente joven con antecedentes de atopia debe hacer pensar en una crisis asmática.

La disnea aguda con bradipnea inspiratoria y estridor en un niño debe hacer pensar en obstrucción por cuerpo extraño en la glotis.

La disnea aguda acompañada con dolor torácico intenso en un joven sin antecedentes debe hacer pensar en un neumotórax espontáneo.

La disnea aguda en un paciente que ha estado en reposo en cama un tiempo prolongado y presenta una asimetría de los miembros inferiores debe hacer pensar en un tromboembolismo pulmonar a partir de una trombosis venosa profunda.

La disnea aguda que despierta a un paciente con antecedentes cardíacos y que mejora al incorporarse debe hacer pensar en insuficiencia ventricular izquierda.

Disnea y decúbito

La **ortopnea es la disnea que aparece cuando el paciente** adopta la posición de decúbito supino (acostado en la cama). El paciente presenta, a los pocos minutos de acostarse, dificultad respiratoria que lo obliga a permanecer sentado o aumentar el número de almohadas para poder descansar. Suele aparecer cuando todavía está despierto y se debe al fracaso del mecanismo de Starling ante el desplazamiento del ***pool*** sanguíneo de los miembros inferiores y del abdomen hacia el tórax que ocurre normalmente en posición horizontal. Es un signo de gravedad de la insuficiencia cardíaca izquierda con ventrículo derecho competente. Si mejora su tolerancia al decúbito de manera espontánea, en realidad evidencia un empeoramiento de su enfermedad, ya que la congestión pulmonar mejora porque ha claudicado el ventrículo derecho que se pone de manifiesto por la ingurgitación yugular y la congestión hepática.

También puede haber ortopnea de origen respiratorio por debilidad o parálisis diafragmática, en enfermedades neuromusculares, EPOC y asma.

La **disnea paroxística nocturna es la aparición de** disnea, generalmente por la noche, que despierta al paciente y lo obliga a levantarse o a sentarse en la cama para poder respirar. Es característica de la enfermedad cardíaca avanzada y se asocia con elevación de la presión capilar pulmonar. Durante la noche, el volumen sanguíneo total puede aumentar por reabsorción de edemas de las zonas declives al adoptar la posición de decúbito. En dicha posición se redistribuyen los flujos y aumenta el volumen sanguíneo intratorácico, que genera congestión pulmonar. No aparece de manera inmediata al acostarse sino que, en virtud del mecanismo referido, requiere varias horas. La congestión pulmonar se puede expresar como edema agudo de pulmón o como asma cardíaca; característicamente la disnea precede a la tos. Los enfermos con EPOC también pueden presentar disnea durante el descanso nocturno, pero en ellos la tos precede a la disnea y esta mejora con la expectoración de secreciones bronquiales. La broncoaspiración al acostarse también genera disnea pero el fenómeno tusígeno es el predominante.

La **trepopnea es la disnea que se manifiesta en el decúbito** lateral. También es poco frecuente y se debe a enfermedades unilaterales del tórax, que deterioran la relación V/Q en un determinado decúbito, como un gran derrame pleural (el paciente se acuesta sobre el derrame).

La **platipnea es la disnea que aparece al ponerse de pie** y que cede en decúbito dorsal. Se asocia con el fenómeno de ortodesoxia (hipoxemia arterial en posición de pie que mejora en el decúbito) y se presenta en algunos casos de mixoma de la aurícula izquierda o en el síndrome hepatopulmonar del paciente cirrótico.

Disnea y tos

La tos el síntoma más frecuente en la patología respiratoria y se produce por estimulación de los receptores periféricos situados en la mucosa nasofaringotraqueobronquial, en la pleura y en el tejido pulmonar. Entre todas las causas, se debe mencionar por su frecuencia la EPOC (bronquitis, enfisema, asma y bronquiectasias), las de origen tumoral o infeccioso y como equivalente de disnea cardíaca (estímulo de los receptores J mencionados en los mecanismos de disnea). Puede ser seca, irritativa y a veces y sofocante, o blanda y productiva: el golpe de la tos es seguido de la eliminación de expectoración.

La tos seca que acompaña a la disnea se puede ver en el asma, las bronquitis con componente obstructivo, las pleuritis, la embolia de pulmón, la tuberculosis y la insuficiencia cardíaca izquierda. La tos productiva se suele ver en la bronquitis crónica (la existencia de expectoración constituye la base de su definición) y en las bronquiectasias. En estas la cantidad de expectoración es mayor y suele asociarse con episodios de hemoptisis. En el paciente bronquial crónico y en las bronquiectasias, la tos suele presentarse por la mañana al levantarse.

La tos seca que acompaña al asma bronquial se manifiesta por la noche o la madrugada, y la de la insuficiencia cardíaca izquierda, después de algunas horas de decúbito. Si es precoz en el decúbito, indica mala función del diafragma por su horizontalización como se ve en el atrapamiento aéreo del EPOC y el asma.

Los episodios tusígenos bruscos al acostarse, acompañados de sensación de disnea transitoria, sugieren reflujo gastroesofágico, con pequeñas aspiraciones hacia la vía aérea.

Disnea y expectoración

La expectoración se debe a un aumento patológico de la secreción bronquial por encima de los 100 mL en 24 horas. Puede ser en forma de un pequeño esputo perlado como en el asma bronquial, o abundante como en las bronquiectasias o en el absceso de pulmón. En este último, al igual que en la neumonía, puede ser amarillo verdoso o contener además sangre y llamarse hemoptoico. El color amarillo casi siempre significa infección bronquial, excepto en los casos poco frecuentes en que está causado por el gran número de eosinófilos que contiene el esputo, como en el asma bronquial.

En la insuficiencia cardíaca aguda (edema agudo de pulmón), la expectoración es serosa, ligeramente rosada (asalmonada) en un paciente disneico y ortopneico.

Disnea y hemoptisis

La aparición de sangre en el esputo constituye un signo de alarma. La hemoptisis representa la eliminación de sangre procedente del tracto respiratorio. Puede variar, desde estrías hemáticas hasta hemoptisis franca en forma de gran bocanada que pone en peligro la vida del paciente.

Las causas de hemoptisis asociadas con disnea son el cáncer de pulmón, las bronquiectasias, la tuberculosis, la neumonía y el absceso pulmonar, la estenosis mitral, la insuficiencia ventricular izquierda, la embolia e infarto pulmonares, la hemorragia pulmonar o alveolar en el contexto de una granulomatosis de Wegener, el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Goodpasture.

Disnea y dolor torácico

La disnea asociada con dolor torácico puede ser manifestación de cardiopatía isquémica. Puede expresarse por dolor en diferentes síndromes que comprenden desde la angina estable de esfuerzo, la angina inestable, hasta el infarto de miocardio. La irradiación a hombros, mandíbula, brazos o espalda y la existencia de signos vegetativos asociados ayudan al diagnóstico.

En los pacientes diabéticos en quienes la enfermedad coronaria puede ser silente, la disnea puede ser un equivalente anginoso como expresión de cardiopatía isquémica.

El dolor pleural se relaciona con los movimientos respiratorios y con la tos. Es producido por la inflamación de la pleura parietal y no varía con los movimientos del tronco ni con la compresión torácica. La respiración superficial (hipopnea) para evitar la aparición de dolor suele acompañarse de aumento de la frecuencia respiratoria (taquipnea) y sensación de disnea. Si hay afección de la pleura diafragmática puede irradiar al hombro y el compromiso de la pleura mediastínica puede hacerlo retroesternal, con extensión a los hombros, cuello y brazos, de intensidad constante y sin aumento con la tos.

Disnea y sibilancias

Si bien es un signo auscultatorio, el paciente puede hacer referencia a ellas y consultar por silbidos audibles en su pecho. Dentro del lenguaje de la disnea, la que se acompaña con sibilancias, manifestación de broncoespasmo, suele ser referida como opresiva.

Frente a esta situación, se debe pensar en asma bronquial si las sibilancias son generalizadas o en asma cardíaca cuando están presentes las características ya mencionadas de insuficiencia ventricular izquierda. Si son localizadas, se pensará en embolia de pulmón o tumor pulmonar.

En algunos pacientes los episodios de bacteriemia pueden acompañarse de un cuadro de disnea transitoria mientras dura el episodio febril, ocasionado por la liberación de citocinas a nivel pulmonar. Los pacientes en quienes aumenta en forma aguda la presión en el capilar pulmonar desarrollan rápidamente disnea y sibilancias. En contraste, los síntomas en el asma por ejercicio se precipitan con una actividad mucho más intensa.

Después de haber descartado todas estas causas es necesario evaluar la posibilidad de que el dolor y la disnea sean de tipo funcional, y que se presenten durante cuadros de neurosis, con palpitaciones, insomnio y signos vegetativos. No por ello, deberán ser subestimados o desatendidos.

EXAMEN FÍSICO

La exploración física comenzará durante la entrevista mediante la observación de signos de dificultad ventilatoria. La incapacidad para completar frases antes de detenerse a tomar aire, sugiere deficiencia de la bomba ventilatoria con una menor capacidad vital (véase cap. 35 ***Examen físico del aparato respiratorio*).**

El aumento de la frecuencia respiratoria o taquipnea, o de la profundidad de las respiraciones (batipnea) no siempre se acompañan de falta de aire y de trabajo aumentado (el paciente no refiere disnea).

Las manifestaciones de mayor trabajo respiratorio como la retracción supraclavicular, el empleo de los músculos accesorios o la posición de trípode (persona sentada con el peso sobre las manos apoyadas en las rodillas), indica problemas de la bomba respiratoria, con mayor resistencia en la vía respiratoria o rigidez pulmonar o de la pared del tórax.

La disnea de origen cardíaco tiene distintas formas de expresión clínica y depende de una congestión venosa pulmonar, con hipertensión capilar pulmonar y trasudación plasmática al intersticio pulmonar. El paciente suele tener una respiración rápida y superficial (taquipnea e hipopnea).

En cambio, el paciente con EPOC o asma, que presenta una obstrucción al paso de aire en el tracto respiratorio inferior, trata de superarlo con una respiración profunda y menos rápida (bradipnea espiratoria). El paciente con obstrucción de la vía aérea extratorácica presenta el fenómeno inverso (bradipnea inspiratoria) acompañado de estridor y tiraje supraesternal y supraclavicular.

En la exploración general se deben buscar signos de anemia, (palidez de conjuntivas) y la presencia de cianosis (coloración azulada de piel y mucosas) que expresa signos de hipoxemia y aumento de la hemoglobina reducida por encima de 5 g/dL.

El hipocratismo digital denota la presencia de patología pulmonar crónica (EPOC, cáncer de pulmón, bron-

CUADRO 10-3. Hallazgos del examen físico y su orientación hacia posibles causas de disnea

Hallazgo	Orientación
Palidez	Anemia
Edema en MMII, tercer ruido y ritmo de galope	Insuficiencia cardíaca
Fiebre	Infección pulmonar
Edema asimétrico en los miembros inferiores	Tromboembolismo pulmonar
Roncus y sibilancias	Asma bronquial y EPOC
Estertores crepitantes	Insuficiencia ventricular izquierda
Estertores "velcro"	Fibrosis pulmonar
Matidez e hipoventilación	Derrame pleural y atelectasia
Hipersonoridad e hipoventilación	Neumotórax
Matidez, crepitantes y soplo brónquico	Neumonía
Sibilancias localizadas y estridor	Obstrucción por cuerpo extraño
Obesidad grave y cifoescoliosis	Insuficiencia respiratoria restrictiva
Cianosis	Insuficiencia respiratoria y/o hipoxia tisular
Cuadriparesia y arreflexia	Síndrome de Guillain-Barré

quiectasias y compromiso intersticial, entre las más frecuentes) y la deformación articular, la esclerosis cutánea y las alteraciones compatibles con enfermedad de Raynaud orientan hacia una enfermedad del tejido conectivo que puede asociarse con una intersticiopatía.

La existencia de asterixis o ***flapping tremor***, espontáneo o provocado por la dorsiflexión de los dedos de las manos (contracciones irregulares finas y bruscas de los dedos de las manos) se debe a encefalopatías de origen diverso y a la hipercapnia acidótica de la insuficiencia respiratoria.

En la exploración del tórax, la palpación permite diferenciar una condensación pulmonar, en la que las vibraciones vocales están aumentadas, de la presencia de ocupación pleural por líquido (derrame pleural) o aire (neumotórax) en los que están abolidas. La presencia de una atelectasia, ya sea por obstrucción de la luz bronquial o por compresión secundaria a derrame pleural también presenta desaparición de las vibraciones vocales.

La percusión permite identificar zonas de sonoridad disminuida o matidez como en la condensación pulmonar o el derrame pleural. En el neumotórax o el enfisema existe aumento de la resonancia o timpanismo.

La auscultación del murmullo vesicular (es el ruido respiratorio normal, correspondiente a la ventilación de los alvéolos pulmonares) se halla disminuido de manera generalizada en los casos de enfisema, y localizada en el derrame pleural y el neumotórax. Su componente espiratorio se prolonga en las enfermedades con obstrucción de la vía aérea.

En las condensaciones del parénquima pulmonar con bronquio permeable (neumonía), el ruido respiratorio normal (murmullo vesicular) está sustituido por un ruido más intenso y rudo, inspiratorio y espiratorio llamado soplo tubario. En los derrames pleurales este ruido es más suave y se halla limitado a la espiración (soplo pleural).

La auscultación de sibilancias y roncus diseminados sugiere obstrucción de la vía aérea (asma bronquial; EPOC) y, si son localizados, cuerpo extraño o tumor. La presencia de estertores crepitantes indica neumonía (en la zona de la condensación) o insuficiencia cardíaca (en las bases pulmonares). Los estertores húmedos, mucosos o de

CUADRO 10-4. Exámenes complementarios y su utilidad en el paciente con disnea

Estudio	Diagnóstico
Hemograma	Anemia, poliglobulia e infecciones
Radiografía de tórax	Neumonía, atelectasia, derrame pleural, neumotórax, insuficiencia cardíaca
Electrocardiograma	Enfermedad coronaria, miocardiopatías
Espirometría	Asma bronquial, EPOC y enfermedades restrictivas
Ecocardiograma	Valvulopatías, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, derrame pericárdico
Gases en sangre arterial	Insuficiencia respiratoria, acidosis
Saturometría	Hipoxemia e hipoxia

burbuja aparecen en las bronquitis agudas y crónicas con secreción en el árbol bronquial. Los estertores de tipo "velcro" son típicos de las patologías intersticiales (fibrosis pulmonares difusas).

La auscultación cardíaca puede evidenciar ruidos agregados como el 3er ruido con ritmo de galope (insuficiencia cardíaca), o soplos por enfermedades valvulares.

En el **cuadro 10-3** se presentan los principales hallazgos del examen físico que sirven como orientadores frente a un paciente con disnea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La solicitud de exámenes complementarios estará guiada por el diagnóstico presuntivo que surge de la anamnesis y el examen físico. En el **cuadro 10-4** se ofrece un listado de los más comunes y su utilidad diagnóstica en el paciente con disnea.

CONCLUSIÓN

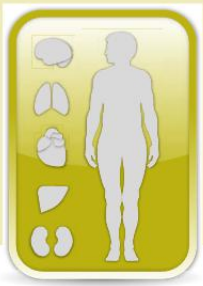
La disnea es un síntoma que genera alarma tanto en el paciente como en el médico. En ocasiones responde a alteraciones benignas y en otras a patologías potencialmente mortales y que requieren una terapéutica inmediata. Para una correcta valoración, la solicitud de los exámenes complementarios adecuados y la instauración de la terapéutica correcta, debe haberse identificado el mecanismo fisiopatológico de su producción y su etiología.

La semiología (anamnesis y examen físico) permitirá, en la mayoría de los casos, cumplir de manera efectiva con estos objetivos.

Véase **Bibliografía** cap. 10 *Disnea*

Véase **Autoevaluación** cap. 10 *Disnea*

CAPÍTULO 11



Cianosis

Juan José Poderoso

DEFINICIÓN

La cianosis es la coloración azulada de la piel y las mucosas (fig. 11-1). **Se trata de un signo cardinal en la definición** de los trastornos de la oxigenación tisular.

FISIOPATOLOGÍA

Se desarrolla **cianosis** cuando la concentración ***absoluta* de hemoglobina (Hb) reducida es de 5 g/dL o mayor** en la sangre capilar; este hecho indica un defecto en el transporte de O_2. **El transporte de O_2 es la resultante de la** existencia de un mecanismo complejo que, en los animales superiores, permite la llegada del O_2 **a las células. En** los animales inferiores unicelulares, el O_2 **difunde directamente** por gradiente de PO_2 **y de acuerdo con su constante** de difusión (DO_2) (ecuación 1) (fig. 11-2). **El O_2 es** poco soluble en agua, pero difunde de manera adecuada en membranas lipofílicas.

$$[O_{2intracel}] = DO_2 \times (PO_{2extracel} - PO_{2intracel})/d^2 \qquad \text{Ec. [1]}$$

Fig. 11-1. Cianosis periférica en un paciente con una obstrucción de la fístula arteriovenosa para diálisis.

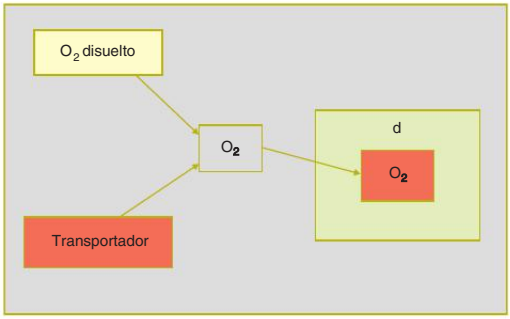


Fig. 11-2. En organismos unicelulares y en células de organismos pluricelulares, el O_2 **del medio o de los transportadores difunde** por gradiente de PO_2 **y es inversamente proporcional al cuadrado** de la distancia para recorrer. **d. Constante de difusión.**

En los animales superiores pluricelulares, el aumento de la distancia hace imposible la difusión directa del O_2 y determina la evolución y desarrollo de sistemas de convección: los sistemas circulatorios y los compuestos transportadores. De este modo, los sistemas respiratorios adquieren el O_2 del medio (aire o agua circundantes) y lo distribuyen por la circulación mediante la función de bomba del corazón. Sin embargo, el mecanismo de difusión hacia las células, una vez alcanzado el entorno pericelular, es el mismo que en los organismos unicelulares.

En el hombre, el transportador sanguíneo de O_2 **es la *hemoglobina*. La hemoglobina normal del adulto** (PM 64.500) contiene 4 cadenas polipeptídicas, dos **α** y dos **β**. Cada cadena contiene un átomo de hierro en estado ferroso (Fe^{2+}) **unido a una estructura tetrapirrólica porfirínica**; el O_2 **se une en forma reversible al Fe^{2+} *sin*** que este cambie de valencia. De este modo, existen dos formas de Hb: ***desoxihemoglobina* (*Hb reducida* en la jerga** fisiológica) y ***oxihemoglobina*. Estas formas tienen distinta afinidad por el O_2; la desoxiHb es 500 veces menos**

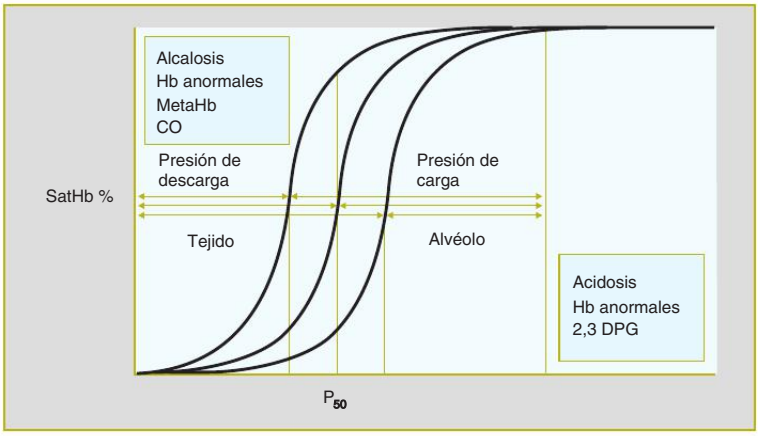


Fig. 11-3. Curva de disociación de la oxiHb y factores que afectan la P_{50} **y la captación pulmonar y tisular de** O_2.

afín por el O_2 que la oxiHb. La afinidad diferente se basa en los cambios conformacionales de las proteínas en los diversos estados; en la forma desoxigenada, la Hb se halla en una conformación tensa (T) por efecto de uniones electrostáticas que desaparecen en la forma oxigenada o relajada (R), que permite una mayor exposición de los grupos hemo. La transición entre T y R es cooperativa y aumenta a medida que se desarrolla en cualquiera de los dos sentidos. Este hecho explica la forma peculiar de la curva de disociación de la Hb, es decir, la unión o saturación de la Hb en presencia de diferentes presiones parciales de O_2 **(fig. 11-3). Las características** mencionadas favorecen que la Hb se sature rápidamente a medida que se oxigena en el pulmón y, por el contrario, ceda en forma rápida el O_2 **y se desature en los tejidos**, donde se libera el O_2.

Otros factores pueden modificar la curva de disociación de la oxiHb: el aumento del CO_2 **o la disminución del** pH reducen la afinidad (efecto Bohr). Los efectos del CO_2 se deben a la formación de compuestos carbamínicos con restos amino de la globina que estabilizan la forma T. Un producto lateral de la glucólisis, el 2,3 difosfoglicerato, también estabiliza la forma T y, por lo tanto, disminuye la afinidad de la Hb por el O_2.

La oxiHb y la oximioglobina también captan óxido nítrico, que se une al Fe^{2+} **con una afinidad mayor que el** O_2 y, por lo tanto, pueden intervenir de manera indirecta en la regulación del tono vascular. La transición entre estados T y R es relativamente brusca porque los cambios conformacionales se aceleran en forma cooperativa por la unión del O_2 **a la Hb, lo que sugirió a Hill muy tempranamente** la existencia de varios sitios de unión del O_2 **a la** Hb, que determinan el pasaje de Hb con alta afinidad a Hb con baja afinidad y viceversa.

Los distintos estados de la hemoglobina quedan representados en la curva de disociación de la oxihemoglobina descrita por Bohr, Hasselbalch y Krogh en 1904 (véase fig. 11-3). Esta curva sigmoidea y su dependencia de la tensión de O_2 **se sintetiza en el concepto de** P_{50}, **es** decir, la tensión de O_2 **en la que la Hb se encuentra saturada** en un 50%. El valor de P_{50} **para la Hb normal en condiciones** estándar de temperatura, pCO_2 **y pH es de 26,3 mm Hg a nivel** del mar.

Transporte de O_2 hacia los tejidos

El transporte de O_2 **hacia los tejidos depende de las** funciones pulmonar y cardiovascular y de los cambios en la curva de disociación de la oxiHb y en la P_{50}. **En el cuadro 11-1 se enumeran los principales índices que permiten** su evaluación.

En condiciones de reposo, el corazón bombea alrededor de 70 mL de sangre por latido o 5.000 mL de sangre por minuto (70 latidos por minuto), lo que constituye el gasto o volumen minuto cardíaco. La sangre es oxigenada en el pulmón por difusión del O_2 desde el espacio alveolar hacia los capilares por diferencia de la tensión de O_2 **entre** ambos compartimentos y de acuerdo con el coeficiente de difusión del O_2. La sangre oxigenada se distribuye por el gradiente de presiones generado en la aorta, y en los tejidos se produce la difusión del O_2 desde los capilares hacia las células en términos inversos y similares.

Las mitocondrias son las organelas que consumen más del 90% del O_2 **disponible. En determinadas condiciones** experimentales, y considerando la P_{50} **para la citocromooxidasa**, la enzima terminal de la cadena respiratoria, se estableció hace varios años que la PO_2 **mitocondrial se** halla entre 0,5 y 1 mm Hg O_2 **pero algunos estudios recientes** realizados en nuestro medio con respirometría de alta resolución proponen una PO_2 más elevada en las organelas (5-10 mm Hg O_2). Esta diferencia no es menor, ya que impone una regulación más estricta (5-10 veces) de la respiración mitocondrial por el oxígeno disponible. Considerando que los cambios en la P_{50} producirán efectos opuestos en el pulmón y en los tejidos, que influyen en la carga y descarga de O_2 por la Hb, hay una P_{50} óptima para cada situación, para cada nivel de altitud y para cada especie. De acuerdo con Hsia, el **consumo de** O_2 **en el máximo** volumen minuto cardíaco puede representarse como sigue (ecuación 2):

Consumo de O_2 = **(tensión alveolar de** O_2 **-** P_{50}**)** × **cap.** de difusión pulmonar de O_2
= (P_{50} **- tensión mitocondrial de** O_2**)** × **cap. de difusión** de O_2 **en los tejidos** **Ec. [2]**

De acuerdo con esta ecuación, si la capacidad de difusión pulmonar disminuye, la P_{50} **deberá disminuir para**

CUADRO 11-1. Índices para evaluar el metabolismo del oxígeno (valores normales, respirando aire a nivel del mar y en reposo)

Índice	Sigla	Valor normal
Fracción de O_2 en el aire inspirado	FIO_2	20%
Presión parcial de O_2 en el aire inspirado	PIO_2	140 mm Hg
Presión parcial de O_2 en el aire alveolar	PAO_2	100 mm Hg
Presión parcial de O_2 en la sangre arterial	PaO_2	> 80 mm Hg
Saturación de la hemoglobina en la sangre arterial	SaO_2	> 95%
Contenido de O_2 por dL en la sangre arterial	$CartO_2$	20 mL O_2
Transporte de O_2 por dL en la sangre arterial	TO_2art	1.000 mL O_2/min
Transporte de O_2 por dL en la sangre venosa	TO_2ven	750 mL O_2/min
Consumo de O_2	$\dot{V}O_2$	250 mL O_2/min
Presión parcial de O_2 en la sangre venosa mixta	$P\bar{v}O_2$	40 mm Hg
Contenido de O_2 por dL en la sangre venosa mixta	$C\bar{v}O_2$	15 mL O_2
Saturación de la hemoglobina en la sangre venosa mixta	$S\bar{v}O_2$	75%
Diferencia arteriovenosa de O_2 por dL	Dif a-v O_2	5 mL O_2
Índice de extracción de O_2	Ext O_2	0,25

aumentar el gradiente pulmonar con respecto a los tejidos y viceversa. Como describe Hsia, la disminución de la P_{50} aumenta la carga pulmonar de la Hb, en tanto decrece la descarga tisular, mientras que el aumento de la P_{50} produce el efecto contrario.

Los mecanismos correctores de la P_{50} en los diferentes compartimentos tienden a corregir los cambios patológicos. Por ejemplo, en los tejidos, la acidosis metabólica consecutiva a hipoperfusión tisular aumenta la P_{50} y favorece la descarga de O_2 por la Hb.

El **transporte de O_2** puede incluir también cambios en el gasto cardíaco (VM). Si se incluyen las variables participantes, el transporte de O_2 **(TO_2) puede expresarse por** la ecuación 3:

$$TO_2 = VM \times CartO_2 \qquad \text{Ec. [3]}$$

El **contenido arterial de O_2 puede obtenerse de la** ecuación 4:

$$CartO_2 = \%\ oxiHb \times Hb\ (g/dL\ sangre) \times 1{,}34\ (mLO_2/gHb) + 0{,}003 \times PO_2\ (oxígeno\ disuelto). \qquad \text{Ec. [4]}$$

En condiciones normales, el porcentaje de saturación de Hb será 0,97, la PO_2, **97 y la Hb, 15, y entonces:**

$$Cart\ O_2 = [0{,}97 \times 15 \times 1{,}34] + [0{,}003 \times 97]$$
$$19{,}5 + 0{,}29 = 20\ mL\ O_2/dL\ de\ sangre$$

En los mismos términos, el contenido venoso mixto con 0,75 de saturación de Hb y PO_2 **de 40 mm Hg será** (ecuación 5):

$$C\bar{v}\ O_2 = [0{,}75 \times 15 \times 1{,}34] + [0{,}003 \times 40] \qquad \text{Ec. [5]}$$
$$15 + 0{,}12 = 15\ mLO_2/dL\ de\ sangre$$

Por otro lado, la **diferencia a-v de O_2 representa la extracción de O_2 por los tejidos y normalmente es de 5 mL O_2/dL sangre (ecuación 6).**

$$C_{art}\ O_2 - C\bar{v}\ O_2 = Dif.\ a\text{-}v\ O_2 \qquad \text{Ec. [6]}$$
$$20 - 15 = 5\ mLO_2/dL$$

Entonces, el O_2 **disponible o TO_2 se puede calcular de** acuerdo con la ecuación 3:

$$TO_2 = 5.000\ mL/min \times 0{,}20\ mL\ O_2/mL\ (o\ 20\ mL\ O_2/dL) =$$
$$1000\ mL\ O_2/min.$$

De estos 1.000 mL O_2/min, en condiciones de reposo y al nivel del mar, un individuo de 70 kg consume 250 mL O_2**/min. El consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) surge de la ecua**ción 7:

$$TO_{2art} - TO_{2ven} = \dot{V}O_2 \qquad \text{Ec. [7]}$$

$$VM \times C_{art}\ O_2 - VM \times C\bar{v}\ O_2 = \dot{V}O_2$$

$$VM\ (C_{art}\ O_2 - C\bar{v}\ O_2) = \dot{V}O_2$$

$$VM \times Dif.\ a\text{-}v = \dot{V}O_2$$

$$5.000\ mL/min \times 0{,}05\ mL\ O_2/mL\ (5\ mLO_2/dL) =$$
$$250\ mL/min$$

Teniendo en cuenta la diferencia arteriovenosa y el contenido arterial de oxígeno, se puede calcular el **índice de extracción tisular de oxígeno (ecuación 8):**

$$Dif.\ a\text{-}v\ O_2 / Cart\ O_2 = Ind.\ Ext\ O_2 \qquad \text{Ec. [8]}$$
$$5\ mL\ O_2/dL / 20\ mL\ O_2/dL = 0{,}25\ mL\ O_2/dL$$

Es evidente que se consume 1/4 del O_2 disponible y los 750 mL de O_2 restantes quedan en la sangre venosa; de este modo, se explica que la supervivencia después de la detención circulatoria sea de dos o tres minutos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que no todo el O_2 **disponible** es extraíble por los tejidos, ya que es necesario un contenido de O_2 mínimo (150-200 mL) que asegure una PO_2 compatible con la difusión del O_2 **por un gradiente de** concentración entre la sangre y las mitocondrias (alrededor de 20-30 mm Hg PO_2).

Velocidad circulatoria y extracción de O_2

Los eritrocitos y la Hb tienen que permanecer suficiente tiempo en las circulaciones pulmonar y regionales para permitir el intercambio gaseoso. El flujo pulmonar debe distribuirse adecuadamente en el sector pulmonar en relación con el espacio alveolar para favorecer un adecuado nivel de oxigenación de la Hb.

La relación entre los volúmenes minuto respiratorio y cardíaco proporciona una idea global del correcto acoplamiento entre la renovación del O_2 **alveolar y la** circulación pulmonar (relación V/Q = 4 L/min/5 L/min = 0,8). La principal causa de desaturación arterial de O_2 **y de hipoxemia** es una alteración de la relación entre áreas mal ventiladas y todavía perfundidas, lo que provoca un efecto de cortocircuito pulmonar, ***shunt*** **o admisión venosa.**

La velocidad circulatoria, o sea el desplazamiento de una partícula sanguínea en la unidad de tiempo, depende del flujo y el área de sección del segmento vascular considerado. En los tejidos, la velocidad circulatoria disminuye porque el área de sección capilar en su conjunto es mucho más grande que en la aorta o en las arterias de distribución (ecuación 9).

$$V = Q/A \qquad \text{Ec. [9]}$$

En la aorta: 5.000 cm^3**/min/3** cm^2 **=**
83 cm^3/seg/3 cm^2 **= 27 cm/seg**

En los capilares: 5.000 cm^3**/min/ 1.300** cm^2 **=**
83 cm^3**/seg/1.300** cm^2 **= 0,06 cm/seg**

La menor velocidad circulatoria en el sector capilar favorece los procesos de intercambio, pero asimismo es la más sensible a los cambios en el volumen minuto cardíaco o en los flujos regionales. La disminución de la velocidad circulatoria es entonces compatible con una mayor desaturación de la Hb, en tanto no cambien la difusión y el gradiente de O_2 **en el sector capilar. Una vez que la sangre** abandona el compartimento capilar, su velocidad aumenta nuevamente en el sector venoso.

Como define la Ley de Poiseuille, el flujo sanguíneo y la velocidad circulatoria dependen también de otros factores reológicos como la viscosidad sanguínea y el carácter del flujo, laminar o turbulento. Esencialmente, la viscosidad sanguínea depende del valor del hematocrito (Hto) y aumenta de modo exponencial con hematocritos superiores a 48%.

Con criterio integrador, en el **cuadro 11-2 se presentan** distintas situaciones clínicas y el comportamiento de los índices que evalúan el metabolismo del oxígeno.

CUADRO 11-2. Comportamiento de los índices que evalúan el metabolismo del oxígeno en diferentes situaciones clínicas

	VM mL/min	$C_{art}O_2$ mL O_2/dL	$C\bar{v}O_2$ mL O_2/dL	Dif. a-v mL O_2/dL	$TO_{2\,art}$ mL/min	VO_2 mL/min	Índice de extracción	Comentarios
Situación normal	5.000	20	15	5	1.000	250	0,25	
Ejercicio	20.000	20	5	15	4.000	3.000	0,75	Aumenta el VM y aumenta la extracción por mayor consumo
Hipotermia	4.000	20	15	5	800	200	0,25	Disminuye el VM por menor consumo
Shock hipovolémico	4.000	10	5	5	400	200	0,50	Disminuye el consumo por caída del VM y del $C_{art}O_2$
Shock cardiogénico	2.000	20	10	10	400	200	0,50	Disminuye el consumo por caída del VM

SEMIOLOGÍA

La oxiHb y la Hb reducida o desoxiHb tienen distinta coloración **(fig. 11-4) debido a sus diferentes espectros de** absorción de la luz en el espectro visible. Esa coloración se transmite a la piel y a las mucosas, generando el signo cianosis.

Se ha determinado que la cianosis aparece cuando la concentración ***absoluta*** **de Hb reducida es superior de** 5 g/dL de sangre capilar.

Como el tinte azulado está dado por la sangre de los capilares y vénulas en los plexos subpapilares, la cianosis debe buscarse donde los tegumentos sean más delgados y vascularizados (los labios, las alas de la nariz, el pabellón auricular y los lechos ungueales) o en las mucosas (la lengua y la conjuntiva palpebral). Esta búsqueda debe hacerse con muy buena luz natural y nunca con luz artificial. Se puede comprobar la desaparición de la cianosis con la vitropresión, hecho que evidencia que la sangre oscurecida es la responsable del signo.

La ***cianosis crónica*** **está acompañada por signos específicos,** entre los cuales se encuentra la poliglobulia, consecuencia de la hipoxia crónica y factor contribuyente a la aparición de cianosis. Otro signo es la ***acropaquia*** **o** ***dedos*** *en palillo de tambor* **(*clubbing* en inglés) que es el agrandamiento** selectivo de las extremidades de los dedos que se observa en forma casi exclusiva en las cianosis centrales. Los mecanismos de la acropaquia o no están establecidos, pero probablemente dependen de la liberación de factores de crecimiento, como el factor inducible por hipoxia o HIF que puede estimular la proliferación celular y el crecimiento tisular.

Los pacientes con cianosis suelen tener trastornos de la coagulación por disminución de plaquetas y factores de la coagulación. Asimismo, la posibilidad de embolias cerebrales es mayor en los casos de defectos septales congénitos.

Diagnóstico diferencial

La coloración azulada característica de la cianosis puede presentarse en la **argiria y se debe al depósito cu**táneo de sales de plata en los pacientes que ingieren de manera prolongada medicamentos que las contienen. Su observación es rara y la diferencia semiológica fundamental está dada porque la coloración azulada no desaparece con la vitropresión.

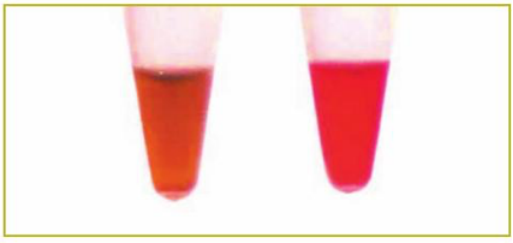


Fig. 11-4. La coloración de la oxiHb (derecha) y de la Hb reducida o desoxiHb (izquierda) explica la coloración normal de la piel y la aparición de cianosis.

CLASIFICACIÓN

La cantidad de hemoglobina reducida en la sangre capilar, que es la que produce la cianosis, es el promedio de la insaturación arterial (Hb reducida en la sangre arterial) y la insaturación venosa (Hb reducida en la sangre venosa). En condiciones normales, la insaturación arterial con una saturación del 97% es de 0,45 g/dL y la insaturación venosa, con una saturación del 75% es de 3,75 g/dL. El promedio de la suma de estos dos valores es igual a 2,10 g/dL de Hb reducida en la sangre capilar. Esto implica que la cianosis aparecerá cuando este valor se duplique.

Desde el punto de vista clínico, y de acuerdo con el mecanismo de insaturación, se reconocen tres tipos fundamentales de cianosis: central, periférica y mixta **(fig. 11-5)**.

La **cianosis central es universal y puede observarse** mejor en los labios, las regiones malares, la lengua y la mucosa bucal, sobre todo sublingual.

La disminución de la saturación arterial de O_2 **con extracción tisular conservada es la causa más frecuente (cuadro 11-3). La sangre arterial se halla insaturada** por hipoxemia (véase la curva de disociación de la oxiHb, en la figura 11-3) o por alteraciones de la Hb, y la sangre venosa lo estará mucho más como resultado de la extracción normal de O_2 **por los tejidos.**

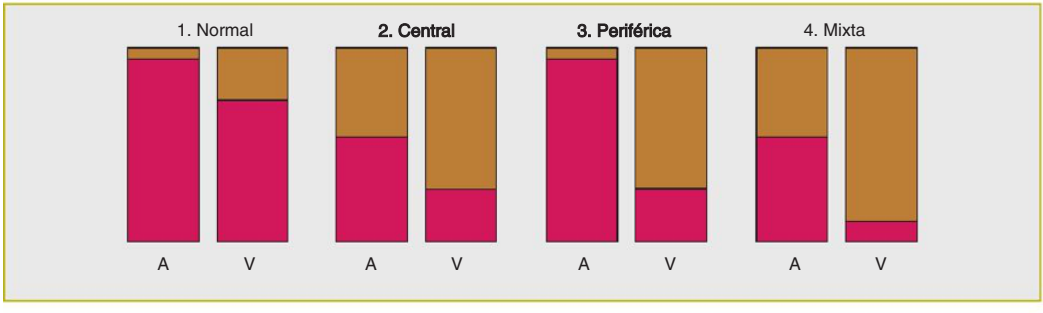


Fig. 11-5. Tipos de cianosis. En color rojo la oxiHb, y en color pardo la Hb reducida. En cada par de barras se esquematizan la sangre arterial (A) y la venosa (V).

En el pulmón, el flujo de oxígeno o consumo de O_2 ($V \cdot O_2$) **depende del área de las superficies alveolar y capilar** pulmonar (A) y la fuerza motriz está proporcionada por el gradiente alveolocapilar de O_2; la difusión del O_2 hacia los capilares es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre alvéolo y capilar (L), que en el pulmón es muy pequeña (1,5 µm). La captación pulmonar de O_2 **se puede expresar por la ecuación 10:**

$$\dot{V}O_2 = D \times A\,(PAO_2\text{-}PcO_2)/L^2 \qquad \text{Ec. [10]}$$

donde: D = difusión de O_2, **A = superficie de intercambio,** PAO_2 = presión parcial alveolar de O_2, PcO_2 **= presión** parcial capilar media de O_2 y L = longitud del sector de intercambio.

La superficie alveolar es muy grande en relación con la captación de O_2 **(alrededor de 70 m²), por lo que se supone** que la estructura pulmonar es, quizá, un resabio evolutivo vinculado con adaptaciones previas a la vida en zonas de altura, muy por encima del nivel del mar **(caso clínico 11-2 ☜).**

La **cianosis periférica abarca predominantemente** regiones acrales y se aprecia en las manos y los pies, los dedos, los lechos ungueales y la piel de las regiones rotulianas y de los tobillos; no afecta las mucosas, mejora con el calor o el masaje, no aparece acompañada por poliglobulia ni acropaquia y no se modifica con la administración de oxígeno **(caso clínico 11-3 ☜).**

Se produce por extracción excesiva de oxígeno de los tejidos, con saturación arterial normal. Esto se observa frente a un retardo circulatorio periférico por vasoconstricción (frío, fenómeno de Raynaud) o por obstrucciones arteriales o venosas (flebotrombosis, embolia arterial), y en estos casos la cianosis es localizada. La cianosis periférica es generalizada cuando se halla involucrada una caída del VM cardíaco (insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco, shock cardiogénico e hipovolémico).

Las **cianosis mixtas constituyen una mezcla de insaturación** arterial y venosa. Son originalmente centrales y vinculadas con la existencia de cortocircuitos cardíacos o pulmonares de derecha a izquierda que provocan la entrada de sangre venosa al sector arterial, pero pueden asociarse con insuficiencia cardíaca. Muchos autores no incluyen esta consideración y estiman directamente a las cardiopatías congénitas como causa de cianosis central.

Un tipo especial de cianosis es la llamada **diferencial,** que compromete los miembros inferiores pero no los superiores ni la cara. Se observa en el conducto arterioso persistente que ha invertido el cortocircuito por el desarrollo de hipertensión pulmonar grave, que hace que la sangre insaturada sea derivada por la aorta descendente.

Cianosis en situaciones especiales

Cardiopatías con cianosis

En los pacientes con cardiopatías cianóticas, en general congénitas, se desarrolla cianosis por el pasaje de sangre venosa al sector arterial como resultado de la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda en el corazón. La mag**nitud del defecto determinará el grado** de desaturación de la sangre arterial. Las cardiopatías más comunes son la tetralogía de Fallot, la anomalía de **Ebstein,** la transposición de los grandes vasos y el complejo de Eisenmenger.

En la ***tetralogía de Fallot*** **existe un defecto del tabique** interventricular con estenosis pulmonar valvular o subvalvular, cabalgamiento de la aorta entre los dos ventrículos e hipertrofia ventricular derecha. Las presiones ventriculares son iguales porque el orificio en el septum es grande, pero la obstrucción al flujo pulmonar hace que exista el cortocircuito (***shunt***) **de derecha a izquierda. La** cianosis aparece desde el nacimiento o en los primeros meses de vida y se acompaña de dedos en palillo de tambor y poliglobulia. La cianosis, la poliglobulia y los episodios de taquicardia y taquipnea con pérdida de conciencia (***spells***) durante la hipoxia dependen de la magnitud de la obstrucción pulmonar y de la desaturación sanguínea arterial.

La ***anomalía de Ebstein*** **se caracteriza por la presencia** de valvas tricuspídeas alteradas excesivamente largas que hacen pequeño el ventrículo derecho y agrandan la aurícula derecha, a lo que se añade la presencia de comunicación interauricular en la mayoría de los casos. La gravedad de la anomalía valvular determina el aumento de la presión auricular, el defecto de tipo fosa oval y el cortocircuito de derecha a izquierda.

En la ***transposición de los grandes vasos,*** **la aorta nace** del ventrículo derecho y la arteria pulmonar, del izquierdo. La vida solo es posible si existe una corrección que permita el pasaje parcial de sangre oxigenada hacia el sector aórtico sistémico (usualmente, persistencia del conducto arterioso o de la fosa oval). La cianosis resulta evidente desde el nacimiento.

Por último, la aparición del ***complejo de Eisenmenger*** es consecutiva a la existencia de grandes comunicaciones auriculares o ventriculares que durante cierto tiempo ocurren de izquierda a derecha, pero luego, al desarrollarse hipertensión pulmonar, lo hacen en sentido inverso. La aparición de cianosis indica la inversión del flujo y representa el grado de la hipertensión pulmonar.

En general, en las cardiopatías cianóticas, la cianosis es un marcador temprano que indica la magnitud y dirección del ***shunt***, el grado de insaturación arterial y la gravedad de la afección. En estos casos, la cianosis es mixta porque a la instauración arterial creada por el ***shunt*** **se** agregan poliglobulia, que aumenta el porcentaje de Hb reducida, e insuficiencia cardíaca, que disminuye la velocidad circulatoria periférica, a lo que asimismo contribuye la poliglobulia, por mayor viscosidad sanguínea, de acuerdo con la Ley de Poiseuille.

Metahemoglobinemia y hemoglobinas anormales

La ***metahemoglobinemia*** **se produce por oxidación del** Fe^{2+} **de la Hb a** Fe^{3+} **por efecto de oxidantes, en general** productos industriales, nitritos o nitratos. La metaHb tiene una enorme afinidad por el O_2 y prácticamente no lo cede en los tejidos, lo que provoca una hipoxia tisular grave; una concentración de metaHb mayor de 50% es incompatible con la vida **(caso clínico 11-4 ☜).**

La metaHb tiene una coloración parecida a la desoxiHb, por lo que produce una coloración de la piel ***tipo***

cianosis. La concentración de metaHb necesaria para provocar cianosis es mucho menor que la de Hb reducida, y se halla entre 0,5-1 g/dL. Existe una forma de metahemoglobinemia congénita provocada por deficiencia de metahemoglobina reductasa; la falta de la enzima expone el bolsillo de la Hb donde se halla el hemo a intermediarios oxidantes que oxidan el Fe^{2+}.

Las ***Hb anormales*** **con alta afinidad por el O_2, como la** Hb Zurich o la Hb Andrews-Minneapolis, desplazan la curva de disociación de la oxiHb a la izquierda (< P_{50}; **por** ejemplo: Hb Andrews = 17 mm Hg) y disminuyen la cesión de O_2 a los tejidos, lo cual provoca poliglobulia secundaria; el Hto puede aumentar a más de 55% y aparece cianosis de tipo periférico por mayor viscosidad sanguínea, y porque la mayor concentración de Hb conlleva una mayor concentración ***absoluta*** **(> 5 g) de Hb reducida. Sin** embargo, esta condición favorece la aclimatación a la altura. Con menor P_{50}, los pacientes con Hb Andrews tienen saturación arterial de O_2 **normal a 3.000 m de altitud** sin cambios en la producción de eritropoyetina. Este comportamiento es similar al de las llamas y las cabras en los Andes, que poseen Hb con P_{50} **10 mm Hg menor que** los animales que viven en el nivel del mar, y por eso se los ha llamado las "llamas humanas".

Sin embargo, las Hb anormales con baja afinidad y desplazamiento de la curva hacia la derecha (> P_{50}) **como la** Hb Kansas aumentan de manera muy marcada la cesión y captación de O_2 por los tejidos y la mayor extracción puede producir insaturación capilar y contribuir al efecto de otras causas de cianosis de tipo periférico.

Poliglobulia y policitemia

Las situaciones que aumentan la masa globular, como la poliglobulia y la policitemia, están acompañadas por cianosis de tipo central o mixto (véase cap. 60-2 ***Policitemias***). **Como expresa la Ley de Poiseuille, el flujo sanguíneo** depende de la viscosidad de la sangre, que aumenta en forma marcada cuando el Hto es mayor de 48-50% (de 1,2 a > de 2,5 centipoises; la unidad centipoise se denomina así precisamente en honor de Poiseuille).

La causa más importante de ***poliglobulia*** **es la hipoxemia** consecutiva a enfermedades pulmonares. Los fumadores tienen mayor concentración de carboxiHb por aumento del CO sanguíneo liberado por el humo del cigarrillo, lo que se traduce en una menor saturación arterial de O_2 **y aumento de la secreción de eritropoyetina;** el CO se combina con gran afinidad con el hemo de la Hb y desplaza la curva de disociación de la oxiHb marcadamente hacia la izquierda.

La ***policitemia vera*** **es un trastorno mieloproliferativo** provocado por la expansión de clones de ***stem cells*** **aso**ciada con anomalías cromosómicas como la trisomía 8. Las células proliferan en forma independiente de la eritropoyetina. La expansión de la masa globular aumenta la concentración de Hb (17-20 g/dL). El valor de Hb reducida puede aumentar en el sector capilar de acuerdo con la ley de Poiseuille (ecuación 11):

$$Q = \pi\,(Pi\text{-}Po)^4 / 8\eta L \qquad \text{Ec.[11]}$$

donde Q = flujo, P = presiones inicial y final del sector, **η = viscosidad sanguínea y L = longitud del sector o vaso.**

Es visible que el aumento al doble de la viscosidad disminuirá el flujo a la mitad y aumentará la extracción de O_2 en un tiempo determinado. Las mismas condiciones se aplican en sentido inverso para la anemia. Por idénticos motivos, un paciente con anemia no desarrollará cianosis en las mismas condiciones que otro con Hto normal o aumentado **(caso clínico 11-5 ☜).**

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Habitualmente se asocia la cianosis con hipoxemia pero, por lo expuesto antes, puede haber hipoxemia sin cianosis y cianosis sin hipoxemia ni hipoxia tisular. Así, en la intoxicación por monóxido de carbono en la que hay hipoxia celular extrema, no aparece cianosis sino un color cereza de la piel debido a la carboxihemoglobina. Lo mismo puede decirse de la intoxicación por cianuro **(cuadro 11-4).**

La cianosis no constituye un trastorno orgánico per se, sino que es un epifenómeno de una interacción de variables que deben evaluarse e interpretarse cuidadosamente.

Anamnesis

Estará dirigida a la búsqueda de antecedentes de enfermedades broncopulmonares (que orientan hacia cianosis central) y cardíacas (cianosis periférica o mixta). Además deberá investigarse el antecedente de ingesta de nitratos (metahemoglobinemia). En todos los casos se preguntará sobre síntomas concomitantes, tiempo de evolución de la cianosis y su relación con el esfuerzo.

CUADRO 11-4. Mecanismos de producción de hipoxia tisular

Tipo	Mecanismo	Ejemplo
Hipoxia hipoxémica	Disminución de la PaO_2	**Enfermedades broncopulmonares** Shunts centrales
Hipoxia anémica	Disminución de la Hb Alteraciones de la curva de disociación de la Hb	Anemia Hemoglobinas anormales Intoxicación por monóxido de carbono
Hipoxia circulatoria	Disminución del VM cardíaco	Shock cardiogénico Shock hipovolémico Insuficiencia cardíaca Taponamiento cardíaco
Hipoxia hipóxica	Disminución de la extracción tisular de O_2	**Intoxicación por cianuro**

Examen físico

Inicialmente se deberá diferenciar la cianosis central de la periférica. En la primera, el examen físico estará orientado hacia el aparato respiratorio en la búsqueda de alteraciones productoras de hipoxemia (bronquitis crónica, neumonía, embolia pulmonar). Frente a una cianosis periférica generalizada, el examen se orientará hacia el aparato cardiovascular y buscará signos de shock, insuficiencia cardíaca o taponamiento. En el caso de una cianosis periférica localizada que compromete un miembro, habrá que buscar signos de trombosis venosa profunda (***flegmasia cerulea dolens***) o de obstrucción arterial (caso clínico 11-1).

La presencia de cianosis generalizada, con predominio en los labios, las regiones malares, la lengua y la mucosa bucal, que mejora con la administración de oxígeno, en un paciente con antecedentes de enfermedad pulmonar crónica y signos de dificultad respiratoria, deberá hacer pensar en una **cianosis central.**

La presencia de cianosis, predominantemente en las regiones acrales, que no afecta las mucosas mejora con el calor y no se modifica con la administración de oxígeno, en un paciente con manifestaciones clínicas de shock o insuficiencia cardíaca descompensada, deberá hacer pensar en **cianosis periférica.**

Exámenes complementarios

Si se sospecha cianosis central, se deberá solicitar una radiografía de tórax y un análisis de los gases en sangre arterial. Si se piensa en cianosis periférica generalizada, será necesario pedir además un ECG y un ecocardiograma. En todos los casos es de fundamental importancia solicitar un hemograma para evaluar la cantidad de hemoglobina y descartar poliglobulia. En aquellos sin diagnóstico claro, se pedirá una espectroscopia para evaluar la presencia de hemoglobinas anormales. En el paciente con cianosis localizada en una extremidad, se impone la realización de un eco-Doppler vascular.

CONCLUSIONES

La presencia de cianosis en sus diferentes formas clínicas indica trastornos del transporte de O_2, sea en la captación pulmonar, en la función de la Hb o en la distribución vectorial determinada por la actividad cardíaca y los flujos regionales. Las formas clínicas orientan hacia las causas; la cianosis central aparece en general acompañada por hipoxemia, y las periféricas, por disminución del flujo sanguíneo y la velocidad circulatoria en todo el organismo o en territorios específicos.

No obstante, en situaciones específicas (p. ej., metahemoglobinemia) la cianosis central no se halla acompañada por hipoxemia. Además, como la cianosis depende de la concentración absoluta de Hb reducida, la concentración de Hb modifica la expresión de este signo y hace que no siempre exista una correlación lineal entre la aparición de cianosis y el transporte de O_2; un paciente anémico puede tener una disminución significativa del transporte de O_2 sin presentar cianosis.

CASO CLÍNICO 11-1

Jaime, de 63 años, tiene antecedentes de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) de larga data. Presenta cianosis generalizada de manera constante pero puede realizar tareas habituales. Ingresa en el servicio de urgencias por un cuadro de disnea súbita en reposo con intensificación de su cianosis. En el examen físico se verifica cianosis generalizada, ingurgitación yugular hasta el ángulo mandibular (gonión) y edema del miembro inferior derecho hasta la rodilla. FC 110 × minuto, FR 30 x minuto y TA de 100/70 mm Hg.
Gases en sangre: pH 7,25, PO_2 **50 mm Hg, PCO_2 45 mm Hg, Sat.** 89%, Bic. 20 mg/dL, EB -6, Hematocrito 55%.
El cuadro es interpretado como un episodio de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo.

¿Por qué tiene cianosis Jaime?

¿Qué tipo de cianosis tiene?

¿Cuáles son sus causas y los mecanismos involucrados?

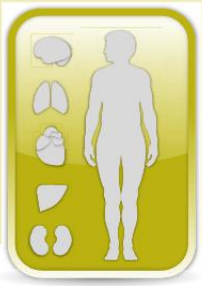
COMENTARIO

Jaime tiene cianosis porque su Hb reducida a nivel capilar supera los 5 g/dL. La cianosis generalizada es de tipo mixto por origen central y periférico. Tiene dos causas respiratorias de cianosis central que producen insaturación arterial y determinan que la sangre arterial ingrese en el sector capilar con una Hb reducida mayor que 5 g/dL. El factor determinante es la hipoxemia producida por su EPOC por alteración de la ventilación/perfusión tipo admisión venosa y por el TEP por alteración de la ventilación/perfusión tipo espacio muerto. Una tercera causa de cianosis de origen central es la poliglobulia, de tipo reactiva a su hipoxemia crónica. Al aumentar la masa globular hay mayor cantidad de Hb por dL y, dado que el concepto de cianosis se refiere específicamente a la cantidad absoluta de Hb reducida, la mayor cantidad de Hb por dL en este caso, producirá también mayor cantidad de Hb reducida por dL y, cuando esta llegue a 5 g por dL, aparecerá la cianosis.
Presenta a la vez tres causas de cianosis de origen periférico por insaturación venosa. Estas son la poliglobulia, la insuficiencia cardíaca y la acidosis. La poliglobulia aumenta la viscosidad sanguínea que disminuye la velocidad circulatoria, con aumento del tiempo de contacto de la Hb con las células incrementando la extracción de O_2. **La hipertensión pulmonar** por el TEP ha hecho claudicar al ventrículo derecho puesto en evidencia por la marcada ingurgitación yugular. La insuficiencia cardíaca derecha, por congestión retrograda, aumenta el tiempo de contacto de la Hb con las células repitiendo el fenómeno de la poliglobulia. Por otro lado, la insuficiencia cardíaca izquierda anterógrada evidenciada por la hipotensión arterial actuaría de igual manera incrementando la Hb reducida a nivel capilar. Por último, la acidosis metabólica generada por la hipoxia tisular (la anaerobiosis produce ácido láctico) determina el desplazamiento de la curva de disociación de la oxiHb hacia la derecha, hecho que aumenta la P_{50}. **Este incremento de la P_{50} que favorece la cesión de O_2 a** las células es indudablemente un mecanismo de protección, pero aumenta la Hb reducida con incremento de la cianosis.

En los recién nacidos, la cianosis indica con toda probabilidad la existencia de cardiopatías congénitas. La gravedad de la cianosis y su acentuación por el ejercicio son indicadores de la seriedad de la malformación y de su pronóstico.

Véase **Bibliografía** cap. 11 *Cianosis*
Véase **Autoevaluación** cap. 11 *Cianosis*

CAPÍTULO 12



Edema

Carlos R. Gherardi

DEFINICIÓN

El edema, en sentido amplio se ha definido como la acumulación excesiva de fluido (líquido, agua y sal) en las células, tejidos o cavidades serosas del cuerpo y, por cierto, el uso de este término también es habitual fuera de la medicina clínica, en las ciencias biológicas, para describir ese fenómeno a nivel histológico.

En este capítulo se hará referencia al ***edema clínico,*** que es aquel que se puede percibir y diagnosticar mediante el examen físico de la superficie corporal cutánea a través de la tumefacción o hinchazón de la dermis y el tejido celular subcutáneo, que denota, en principio, ***un aumento del contenido acuoso del espacio intersticial.***

Puede ser un signo que exprese una alteración trivial y transitoria, o bien puede constituir una manifestación clínica que denote el comienzo de una enfermedad grave.

En general, los edemas pueden ser ***localizados*** o ***generalizados***. **Los primeros obedecen a la existencia de** factores que operan sobre regiones u órganos perturbando alguna de las fuerzas que componen la ***Ley de*** *Starling*, **que regula el intercambio de líquidos entre los** espacios vascular e intersticial a través de la membrana capilar. Cuando los edemas son generalizados, a la perturbación inicial de las fuerzas se suma una acumulación excesiva de agua en el espacio extravascular (intersticial), que se asocia de modo invariable con un trastorno en la ***retención renal de sodio y agua.***

FISIOPATOLOGÍA

Conviene recordar que el agua total corresponde al 60% del peso corporal y que el **espacio extracelular que** baña las estructuras celulares comprende el 45% de esa agua total. Dentro de este espacio, el volumen plasmático y el espacio intersticial constituyen el "espacio extracelular activo" donde ambos compartimentos, separados solo por la membrana capilar, intercambian agua, electrólitos y demás solutos. El **líquido intersticial**, que comprende aproximadamente el 20% del agua corporal total, es un ultrafiltrado del plasma con libre difusión de agua y electrólitos a través del capilar que solo impide el paso de las proteínas plasmáticas. En el **sector vascular** la concentración de proteinato, de 7 g/dL, se diferencia de la pequeña concentración proteica en el sector intersticial y es responsable de la disímil distribución iónica entre ambos espacios, de acuerdo con lo establecido por el ***equilibrio*** *Gibbs-Donnan*. **Esta diferencia consiste en el discreto aumento** en la concentración de los aniones no proteicos del intersticio (cloro y bicarbonato), que suple a los aniones proteicos. Por el contrario, los cationes difusibles disminuyen ligeramente su concentración. Tampoco el calcio y el magnesio, ligados de manera parcial a las proteínas, pueden difundir libremente, por lo cual también presentan menor concentración en el espacio intersticial.

El estudio de la fisiopatología del edema comprende la revisión de las fuerzas que operan ***primariamente*** **en el** desplazamiento de los líquidos a través de los espacios vascular e intersticial a través de la membrana capilar (Ley de Starling). Asimismo, el compromiso principal del espacio intersticial en el edema generalizado promueve *secundariamente* **la participación de los mecanismos que** regulan el metabolismo del sodio y el agua por su relación con la homeostasis de la fase líquida del organismo (cuadro 12-1). **La participación central del sodio deriva** de su ubicación como responsable del 90% del soluto osmóticamente activo del espacio extracelular, lo que lo convierte en el máximo regulador de su volumen. La activación de estos mecanismos secundarios interviene en la generación y perpetuación del edema. Existen también situaciones, aunque poco frecuentes, en las cuales alteraciones renales intrínsecas que perturban la excreción de agua y sodio pueden constituir por sí mismas la causa primaria de la generación del edema.

CUADRO 12-1. Clasificación de los edemas según su fisiopatología (factores primarios y secundarios)

Edemas localizados	Factores primarios (Ley de Starling)	Venoso Linfático ↑ **Permeabilidad capilar**
Edemas generalizados	Factores primarios	↑ **Permeabilidad capilar**
	Factores primarios + factores secundarios (retención hidrosalina)	

Ley de Starling

La ley de Starling de intercambio capilar-intersticial de fluidos se expresa a través de la siguiente fórmula:

$$\text{Líquido filtrado} = K\,[(PHc + POi) - (PHi + POpl)] - Ql$$

donde
- K: coeficiente de permeabilidad del capilar
- PHc: presión hidrostática capilar
- POi: presión oncótica del espacio intersticial
- PHi: presión hidrostática intersticial
- POpl: presión oncótica plasmática
- Ql: flujo linfático

La virtud principal de esta fórmula, que tiene ya más de cien años (1896), es agrupar las fuerzas que tienden a desplazar el líquido fuera de los vasos capilares (la propia presión hidrostática del capilar junto a la presión oncótica del espacio tisular) frente a las que tienden a retenerlo (la presión oncótica plasmática y la presión hidrostática intersticial). Junto a ellas se jerarquiza la intervención del sistema linfático, que puede operar en un sentido o en otro según drene o esté obstruido. También se incluye un factor dependiente del estado de la permeabilidad capilar, dado que su propia alteración facilitará el traspaso de moléculas como las proteicas, a las que normalmente es impermeable.

La presión hidrostática capilar es de 35 mm Hg en la rama arterial y de 10 en la venosa. La presión tisular (5 mm Hg) expresa la presión mecánica del líquido intersticial y la resistencia a la **distensión tisular. La presión transmural** es la diferencia entre la presión hidrostática capilar y la tisular, y la presión oncótica eficaz, la diferencia entre la plasmática (25 mm Hg) y la intersticial (1 mm Hg).

Normalmente, en el extremo capilar arterial existe una presión de filtración de 6 mm Hg y, en el extremo venoso, una presión de reabsorción de -19 mm Hg **(fig. 12-1). No** obstante, este atractivo esquema de ultrafiltración en el capilar arterial y reabsorción en el sector venoso no puede ignorar que los flujos capilares suelen ser intermitentes, que operan cortocircuitos sometidos a regulaciones regionales, que también existen procesos de difusión en casos de estasis y que los intercambios se efectúan a través de todo el capilar.

Normalmente, existen variaciones tensionales en las presiones hidrostáticas en el sector venoso según las distintas posiciones corporales, y su valor puede aumentar hasta 80 mm Hg en situaciones muy especiales en posición de pie. En los miembros inferiores, estas variaciones son amortiguadas con contracciones musculares intermitentes, reducción de la superficie filtrante por la apertura de ***shunts*** arteriovenosos, vasomoción capilar (contracción de esfínteres precapilares y acción de las metaarteriolas) y aumento del drenaje linfático y de la presión tisular; todos estos factores actúan como mecanismos fisiológicos compensatorios que evitan la formación del edema.

En general, y en circunstancias normales, existe un ligero gradiente de aproximadamente 1,5 mm Hg que favorece la filtración hacia el intersticio. Esta pequeña cantidad de fluido que se filtra es devuelta a la circulación general por los vasos linfáticos. La compensación de tensiones y la indemnidad de la pared capilar permiten mantener normalmente un estado de equilibrio dinámico que respeta el volumen y la composición de los espacios vascular e intersticial, a pesar de la intensidad y magnitud de los intercambios que se producen a este nivel.

Mecanismos generales productores de edema

Siguiendo el esquema mecánico que propone la Ley de Starling, puede producirse edema por la alteración primaria de uno o más de los factores de la ecuación que, como resultado, tiendan a aumentar la filtración o a disminuir la reabsorción de líquido a nivel capilar. Clínicamente, esto ocurre en cuatro circunstancias:

1. por disminución de la reabsorción debido al aumento de la presión venosa;
2. por aumento en la filtración a causa de la disminución en la presión oncótica plasmática;
3. por aumento de la permeabilidad capilar;
4. por disminución de la reabsorción linfática (obstrucción).

No existen modificaciones en el extremo capilar arterial que puedan aumentar la presión de filtración dado que en situaciones patológicas, como la hipertensión arterial, por un sistema de autorregulación, el esfínter precapilar modifica su resistencia para no transmitir al capilar las variaciones tensionales.

En cambio, la **hipertensión en el extremo venoso del capilar puede producirse por causas locales o generales.** Las causas ***locales*** **o** ***regionales*** **alteran el retorno por obs**trucción (trombosis venosa, tromboflebitis, insuficiencia venosa crónica) o por trastornos en la dinámica de la circulación venocapilar (estado varicoso y alteración de la bomba musculovenosa). La causa ***general*** **más importante** de hipertensión venosa crónica es la provocada por la insuficiencia cardíaca congestiva. Aunque mucho menos frecuente, otra causa que debe tenerse en cuenta es la pericarditis constrictiva. Otras situaciones transitorias tam-

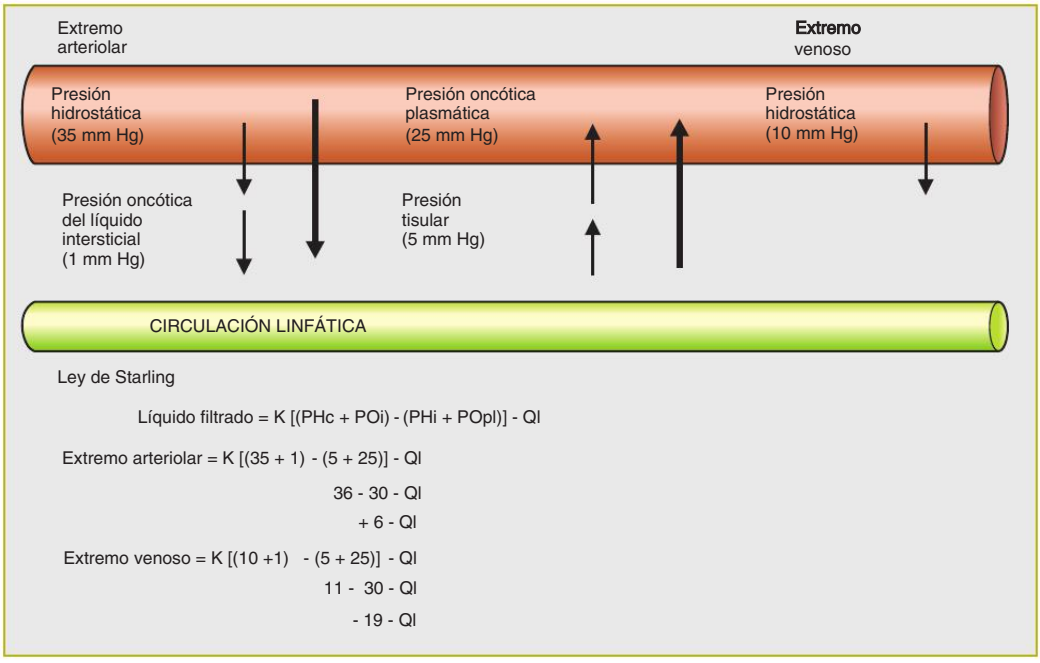


Fig. 12-1. Fisiopatología general del edema. Ley de Starling.

bién pueden originar hipertensión venosa, como el embarazo o las alteraciones que se producen en el ciclo menstrual. Ocasionalmente, una hipervolemia transitoria debida a una simple expansión del volumen provocada por soluciones que excedan la capacidad renal de excreción puede causar edema.

La **disminución de la presión oncótica plasmática** puede generarse por cifras de albuminemia inferiores a 2-2,5 g/dL, circunstancia que puede ser causada por dificultad de su síntesis (hepatopatías crónicas, cirrosis), mayor destrucción (hipercatabolismo intenso), pérdidas entéricas excesivas (síndromes de malabsorción) o renales (síndrome nefrótico), y en casos de desnutrición grave.

Las **alteraciones en la permeabilidad del endotelio capilar originan un edema cuya característica distintiva** respecto de todos los anteriores es la presencia de proteínas que pasan al espacio intersticial. Este edema, por lo general de etiología inflamatoria, puede deberse a problemas generales (alergia o hipersensibilidad, fármacos o tóxicos) o locales (traumatismos, celulitis, quemaduras).

Por último, y para completar los factores enunciados en la Ley de Starling, una **perturbación en el drenaje linfático como en el linfedema idiopático o primario, o** debida a causas secundarias bien definidas (neoplasias, después de radioterapia, poscirugía), puede ser un agente productor de edema.

Mecanismos generales de retención de agua y sodio

Desde el punto de vista hidroelectrolítico, el edema generalizado configura una situación de exceso hidrosalino provocado por una acumulación patológica de líquido en el espacio intersticial (que normalmente contiene el 20% del agua total y hasta un 15% del peso corporal). De esta manera se crea un llamado ***tercer espacio*, proveniente del** desplazamiento del espacio vascular hacia el intersticio (incluido el derrame en las cavidades serosas, cuando existe), cuyo líquido no se intercambia fácilmente con el resto del espacio extracelular. Se pierde así la actividad y movilidad características que tienen estos compartimentos y que les permiten mantener su equilibrio dinámico.

Según este punto de vista, se deben distinguir los edemas acompañados por disminución de la volemia arterial efectiva de los que evolucionan con hipervolemia **(cuadro 12-2)**.

Edemas con hipovolemia arterial efectiva

El concepto de volemia efectiva o volumen circulante efectivo tiene un sentido funcional hemodinámico y se refiere a la parte del líquido extracelular que se encuentra dentro del espacio vascular, que es sensible a la acción sensora de los barorreceptores y que perfunde en forma activa en todos los tejidos. Se consideran funcionalmente excluidos de la volemia efectiva los volúmenes alojados en las cavidades cardíacas dilatadas y en las zonas venosas con gran capacitancia. Los barorreceptores arteriales mencionados se encuentran en la bifurcación carotídea, a nivel del arco aórtico y en la arteriola aferente del aparato yuxtaglomerular, y los venosos, en la vasculatura pulmonar y en las regiones auriculares.

En los edemas con hipovolemia arterial efectiva, el desplazamiento del líquido intravascular al espacio intersticial origina una depleción del volumen circulante. El "relleno insuficiente" de este compartimento dará lugar a

CUADRO 12-2. Edemas y su relación con la volemia

Estado de la volemia	Mecanismo	Ejemplos
Hipovolemia arterial efectiva	Retención hidrosalina secundaria	Insuficiencia cardíaca congestiva Cirrosis hepática Síndrome nefrótico
Hipervolemia	Retención hidrosalina primaria	Insuficiencia renal Glomerulonefritis aguda

una serie de respuestas fisiológicas destinadas a su vuelta a la normalidad.

Sin embargo, y a través de los mecanismos regulatorios existentes, se produce una retención de sodio y agua "adecuada" a esta disminución del volumen efectivo que tenderá a perpetuar el trastorno (edema) mientras persista el desequilibrio capilar inicial. Este mecanismo general se constituye así en un factor patogénico secundario, pero importantísimo, de la mayoría de los edemas generalizados.

Las situaciones clínicas en las que se observa este mecanismo fisiopatológico dependen primariamente de una alteración inicial de los factores presentes en la ecuación de Starling:

a. *insuficiencia cardíaca congestiva* **(mayor presión hi**drostática capilar por hipertensión venosa e influenci a del volumen minuto disminuido en la hipovolemia arterial);
b. *cirrosis hepática* **(menor presión oncótica plasmática** por hipoalbuminemia y otros cambios hemodinámicos producidos por vasodilatación arteriolar, venular y fístulas arteriovenosas); y
c. *síndrome nefrótico* **(hipoalbuminemia por proteinuria** masiva).

En estos casos, la hipovolemia efectiva estimula la reabsorción de agua y sodio a través de mecanismos sensores (barorreceptores vasculares). Esta respuesta renal a la hipovolemia está mediada por la activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la hormona antidiurética. La reducción en el flujo sanguíneo renal (con mayor disminución en las zonas corticales) provoca un aumento de la fracción de filtración (filtrado glomerular/flujo sanguíneo renal), con incremento de la presión oncótica y disminución de la presión hidrostática peritubular, lo que condiciona una mayor reabsorción proximal de agua y sal. La hipoperfusión renal, que estimula el aparato yuxtaglomerular por un mecanismo de barorrecepción (arteriola aferente), y la menor carga de cloro que llega al túbulo distal y es sensada por la mácula densa, constituyen los factores principales de la liberación de renina. Un tercer mecanismo involucrado comprende la mayor actividad simpática beta-adrenérgica. Por último, la renina conduce a la estimulación de la zona glomerular de la glándula suprarrrenal, con la producción secundaria de aldosterona, que favorece asimismo la retención de sodio y agua en el túbulo distal. También en estos casos la vida media de la renina y de la aldosterona puede estar prolongada por menor catabolismo hepático. Finalmente, la hipovolemia inhibe la liberación del péptido natriurético auricular por falta de distensión de la aurícula, y esto conduce a una mayor retención salina. Tampoco actúan en este caso los otros dos elementos del llamado efecto "tercer factor", que favorecen el escape natriurético: la vasodilatacion renal y la menor reabsorción de sodio por acción de los factores físicos peritubulares.

En resumen, todos estos mecanismos que tienden a mantener la constancia en el volumen extracelular se ponen en marcha en la hipovolemia arterial efectiva coexistente con el edema y contribuyen a su agravamiento y persistencia **(fig. 12-2)**.

En la hipovolemia arterial efectiva es habitual el hallazgo de ***hiponatremia*** **(Na plasmático menor de 130** mEq/L) vinculada también a la ya mencionada menor carga de agua y sodio en los segmentos del nefrón que producen la dilución de la orina. En estos casos, la liberación de hormona antidiurética, estimulada por una menor volemia efectiva, impide la excreción de agua libre y provoca hiponatremia dilucional con hipoosmolaridad. Dentro del conjunto de las hiponatremias, la dilucional, que es habitual en los estados edematosos generalizados con volumen extracelular aumentado (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico), coexiste con un sodio corporal total elevado, dado que existe un balance positivo simultáneo de agua y sodio. La regulación de la natremia depende de otros factores, como el volumen extracelular y la osmolaridad. Por ello, hiponatremia no es sinónimo de déficit corporal de sodio, y su presencia con edemas importantes y generalizados es el ejemplo paradigmático de esta afirmación (véase el cap. 48-6 ***Trastornos del metabolismo hidrosalino***).

Todos estos casos evolucionan con oliguria y natrurias generalmente menores de 10-20 mEq/L, valores que indican el comportamiento de la función renal respecto del estado del balance hidrosalino. Como la excreción de sodio es el principal regulador de la volemia efectiva, su disminución expresa la vigencia de este mecanismo en este estado patológico con retención hidrosalina.

Como puede comprenderse luego de esta descripción, la misma respuesta fisiológica dirigida a un objetivo homeostático (retención hidrosalina) que es eficaz en la hipovolemia producida por hemorragia, deshidratación y depleción salina, se transforma en un mecanismo patogénico de la perpetuación del edema en estas otras circunstancias de hipovolemia efectiva.

Edemas con aumento de la volemia arterial efectiva

Existe otro tipo de edemas, mucho menos frecuentes, que evolucionan con aumento de la volemia arterial efec-

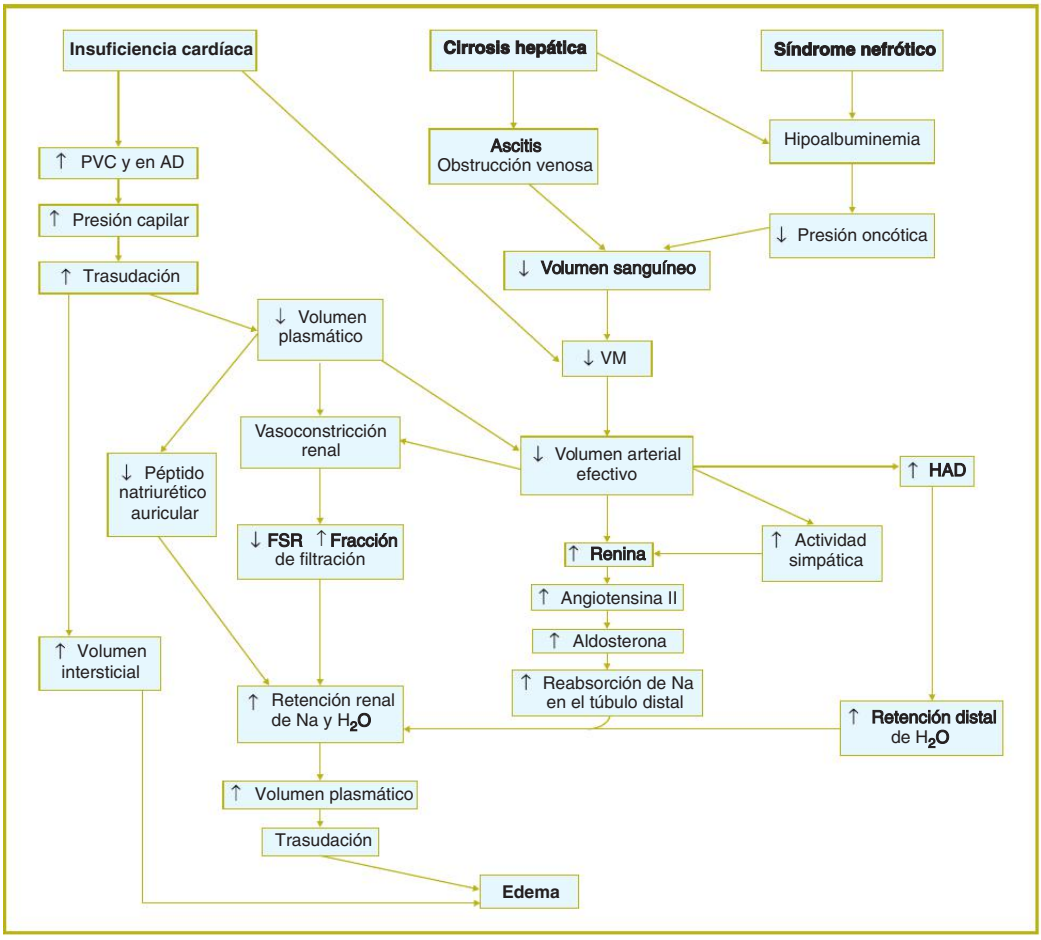


Fig. 12-2. Fisiopatología del edema por hipovolemia arterial efectiva. PVC: presión venosa central; AD: aurícula derecha; VM: volumen minuto; HAD: hormona antidiurética; FSR: flujo sanguíneo renal.

tiva y responden a una falla renal primaria que perturba la excreción de sodio y agua. Esto ocurre en la insuficiencia renal aguda o crónica con oliguria y en los casos de glomerulonefritis agudas. También se observa en circunstancias de expansión no controlada con soluciones salinas cuando se supera la capacidad renal de excreción de agua y sal.

Todos estos casos evolucionan con exceso hidrosalino, aunque con hipervolemia. Aquí los edemas son provocados por un aumento de la presión hidrostática capilar secundario a un incremento real de la volemia. El cuadro clínico mostrará signos de la hipervolemia franca existente, como hipertensión arterial, ingurgitación yugular, disnea, taquicardia o ritmo de galope.

Fisiológicamente, cuando existe expansión de la volemia se desencadena una respuesta compensadora natriurética (fenómeno del "escape", en parte por acción del factor natriurético y, en general, del llamado tercer factor) que impide en principio la sobrecarga de volumen. Por lo tanto, para que esta situación de hipervolemia sea posible, la expansión deberá ser importante y rápida (aporte de una cantidad excesiva de soluciones salinas) y tendrá que existir un trastorno intrínseco renal que impida la mencionada respuesta natriurética.

Se citan también ciertos casos de edemas en síndromes nefróticos con albuminemia mayor de 2 g/L y asociados con hipervolemia en los cuales la retención inicial de agua y sodio dependería de una alteración intrarrenal del túbulo colector, a diferencia de la mayoría de los casos, que evolucionan con hipovolemia arterial efectiva.

SEMIOLOGÍA

El examen de la piel y el tejido celular subcutáneo como parte de un examen físico ordenado debe incluir la búsqueda especial del edema en los sitios donde es posible detectarlo en forma primaria. Cuando el paciente deambula, normalmente se lo buscará en los pies y en las piernas, y sobre todo en las zonas de los maléolos y adyacencias. La ***presencia de edema*** **provoca un cambio en** el contorno usual de la zona anatómica. En estos sitios, en los que existe un plano rígido óseo (maléolos o tibia)

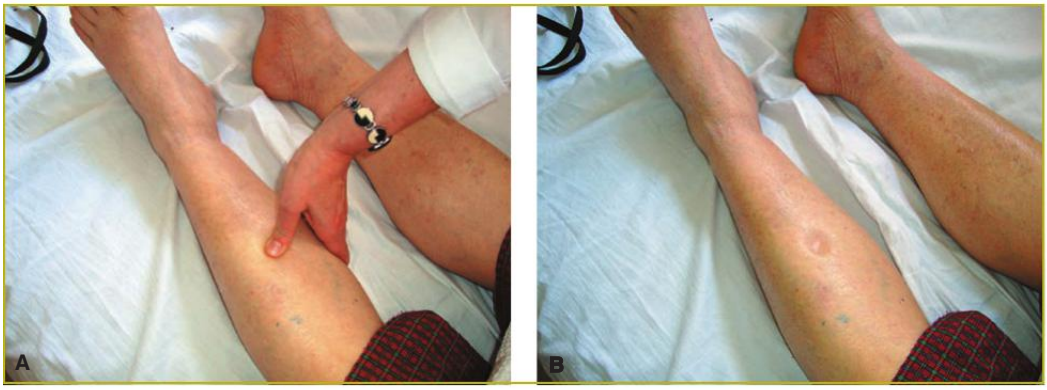


Fig. 12-3. (A). La presión con un dedo sostenida durante unos segundos sobre el plano rígido óseo de la tibia permitirá reconocer, al retirarlo (**B**)**, la existencia de una depresión sobre la superficie cutánea (signo de la fóvea o del *godet*).**

cercano, la impronta del dedo índice del operador aplicado con cierta presión sobre la superficie cutánea durante unos segundos, permitirá reconocer, al retirarlo, la existencia de una depresión (***signo de la fóvea o del godet***) que persistirá durante algún tiempo y que indica la existencia de edema **(fig. 12-3). Cuando el paciente está en** cama, la investigación se efectuará del mismo modo sobre la región sacra. La elección de estos lugares para el examen se fundamenta en que cuando la causa del edema es general, las zonas en declive son las primeras que registran la acumulación líquida.

Fig. 12-4. Edema generalizado. Nótese la tumefacción de los párpados y el signo de la fóvea sobre las mamas.

En edemas muy importantes, estos avanzan hacia las piernas y los muslos, y en los pacientes con desequilibrios hidrosalinos graves que están en cama, el dorso y los flancos del tronco son los sitios electivos de la búsqueda **(fig. 12-4). En estos casos la exploración en los muslos y flancos** debe hacerse tomando un grueso pliegue cutáneo con una o las dos manos en forma de pinza entre el pulgar y el índice y, luego de algunos segundos, al soltarlo suavemente se pondrá en evidencia la depresión ejercida, que tiene el mismo significado de la fóvea o ***godet*** **descrito.**

La ***magnitud del edema*** **se puede medir por el grado** de depresión que pueda provocarse y el tiempo de recuperación de la forma **(cuadro 12-3).**

Es importante destacar que cuando el edema producido por causas generales se hace evidente, denota la existencia de una acumulación corporal de líquido intersticial superior al 20%, lo que equivale a una retención de agua y sal de aproximadamente 3,5 a 5 litros. En la etapa previa, la acumulación hídrica solo puede registrarse por un aumento de peso de causa injustificada. En este período previo sin edema (edema oculto) y también en el seguimiento clínico de los pacientes con trastornos edematosos, es fundamental la pesada diaria, en la que toda variación del peso corporal de 1 kg o mayor hace sospechar la acumulación de líquido.

Existen también edemas de causas generales que tienden a manifestarse en principio no en zonas en declive sino en regiones corporales en las cuales la laxitud de la dermis y el tejido celular favorece la acumulación de líquido, por ejemplo, los párpados y las conjuntivas. En los edemas de causas locales, el examen se efectuará en el sitio donde se produzca.

El ***examen propiamente dicho*** **comprende, además de** la búsqueda del signo del ***godet*** o fóvea, el estudio de sus características semiológicas intrínsecas. Estas son:

- **distribución corporal (simetría o asimetría y localización inicial);**
- **visualización del color de la piel (rojo, blanco, azul);**

CUADRO 12-3. Clasificación del edema en grados según su magnitud

Grado 1:	Leve depresión sin distorsión visible del contorno y desaparición casi instantánea
Grado 2:	Depresión de hasta 4 mm y desaparición en 15 segundos
Grado 3:	Depresión de hasta 6 mm y recuperación de la forma en 1 minuto
Grado 4:	Depresión profunda hasta de 1 cm con persistencia de 2 a 5 minutos

- **registro de su temperatura (normal como el resto de la** superficie cutánea, caliente, frío);
- **aspecto de la piel (fina y lustrosa en los agudos y con fi-**brosis y pigmentación en los crónicos);
- **coexistencia de dolor (frecuente en los inflamatorios);**
- **consistencia (duro en los casos muy crónicos);**
- **hallazgo de patología cutánea en la misma zona (pig-**mentación, úlcera y otras lesiones tróficas);
- **ritmo de su aparición y de su magnitud (matinal, por la** noche, periódico);
- **vinculación con los movimientos o la posición (perma-**nencia en cama, estación prolongada de pie);
- **asociación de su aparición con algún evento externo** (medicación, alimentación, picaduras);
- **concomitancia de su existencia con síntomas o signos** de enfermedad o situaciones fisiológicas (menstruación).

La presencia de edemas muy importantes y generalizados se denomina ***anasarca***, circunstancia en la cual puede agregarse la presencia de trasudados en las cavidades serosas (hidrotórax en la pleural, ascitis en la peritoneal y, excepcionalmente, hidropericardio).

CUADRO 12-4. Diagnóstico diferencial del edema según la simetría o asimetría

Edemas simétricos
- Cardíaco
- Hepático
- Insuficiencia venosa crónica
- Renal
- Desnutrición o pérdida de proteínas
- Angioneurótico
- Cíclico

Edemas asimétricos
- Trombosis venosa profunda
- Traumáticos
- Inflamatorios
- Linfedema (obstrucción local)
- Vasculitis
- Distrofia simpática refleja

Naturalmente, en todo paciente con edema se deberá realizar un examen físico completo, pero es necesario que en los edemas generalizados, además de la semiología minuciosa del signo para determinar con precisión todos sus caracteres, se ponga especial atención en la búsqueda de signos de insuficiencia ventricular derecha e hipertensión venosa (ingurgitación yugular, hepatomegalia, ritmo de galope derecho), de derrame en cavidades serosas (ascitis, hidrotórax, derrame pericárdico) y de síndrome de hipertensión portal o estigmas que sugieran hepatopatía crónica (arañas vasculares, signos de hiperestrogenismo).

Ante un paciente con edema generalizado, además del examen físico conviene realizar rutinariamente:

- **registro del peso diario del paciente;**
- **medición de la diuresis de 24 horas;**
- **ionograma plasmático y urinario;**
- **albuminemia y búsqueda de proteinuria y estudio del** sedimento urinario.

El mixedema y el linfedema son dos situaciones muy semejantes al edema en el aspecto semiológico, pero deben diferenciarse de él. El **mixedema, que aparece en** el hipotiroidismo, se debe a la acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la piel. Se asemeja al edema por la tumefacción y el borramiento de los pliegues cutáneos, aunque no presenta el signo de la fóvea, porque el material mucoide que infiltra e indura la piel no permite su fácil desplazamiento ante la presión. También está acompañado siempre por un color pálido amarillento de la piel que es fría, áspera, seca y escamosa. Las secreciones sebácea y sudorípara están muy disminuidas. En algunas regiones, como en las supraclaviculares, se forman cúmulos adiposos granulosos a la palpación.

El **linfedema, en cambio, puede considerarse una** forma especial de edema en la que los vasos linfáticos no drenan el exceso de proteínas que pasan normalmente al intersticio. Su carácter crónico y su alto contenido proteico, que favorece la proliferación fibroblástica, lo tornan duro y elástico, y no deja fóvea o godet ante la presión digital. Existen linfedemas primarios de carácter familiar (raros) y secundarios, mucho más frecuentes debidos, por ejemplo, a resecciones quirúrgicas y procesos inflamatorios reiterados que conducen a la obliteración linfática (véase más adelante).

Por último, se debe mencionar el **lipedema**, que es el edema que aparece sobre una lipodistrofia cuando el paciente permanece mucho tiempo de pie o sentado. Es leve, bilateral y simétrico, y puede dejar un godet mínimo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON EDEMA

Cuando el diagnóstico semiológico ha definido la existencia del edema, para orientar su probable etiología, se debe efectuar el estudio de sus características y del contexto clínico en el que aparece.

En la mayoría de las consultas en las que el edema es el signo inicial, este tiene como localización preferente los miembros inferiores, y en esta localización resulta importante el análisis según su presentación sea asimétrica o simétrica **(cuadro 12-4).**

Edemas asimétricos y/o unilaterales

La presencia de edema en un solo miembro o francamente asimétrica en ambos, en especial los inferiores, debe orientar hacia una patología venosa, algún trastorno inflamatorio o traumático y, con menos frecuencia, obstrucción linfática.

Edemas venosos agudos

La aparición aguda de edema unilateral en el pie y la pierna, de magnitud importante (grado 2/4) y con franco signo de la fóvea, por lo general indoloro y sin alteraciones agudas de la piel, debe orientar hacia la existencia de obstrucción venosa por tromboflebitis y/o trombosis venosa profunda. Raras veces, en circunstancias en las cuales predomina el componente venoso inflamatorio (flebítico) pueden registrarse signos generales (fiebre, taquicardia), dolor a la dorsiflexión brusca del pie (***signo de Homans***) **o palpación de algún cordón venoso. Por lo** común la temperatura cutánea es normal y el color puede tomar un tinte cianótico cuando la obstrucción es grave. El diagnóstico de trombosis venosa profunda debe sospecharse semiológicamente y la anamnesis estará dirigida a la búsqueda de factores que predisponen a la trombogénesis venosa: estasis venosa, hiperacoagulabilidad y lesión endotelial (***tríada de Virchow***)**. Desde el punto de** vista clínico, estos factores de riesgo están presentes en las siguientes situaciones clínicas: reposo prolongado, inmovilidad, insuficiencia cardíaca, posoperatorio inmediato, neoplasias, ingesta de anticonceptivos orales, patología venosa crónica, obesidad y estados trombofílicos **(caso clínico 12-3 ☜)**.

Frente al diagnóstico presuntivo de edema por trombosis venosa profunda es importante precisar el sitio de la obstrucción respecto del nivel de la rodilla. El compromiso por encima de esta tiene una posibilidad de producir un tromboembolismo de pulmón (desplazamiento del trombo hacia el corazón derecho y su impactación en las arterias pulmonares) muy superior a la de la pierna. Independientemente de la localización, para prevenir esta grave complicación, resulta imprescindible iniciar la terapéutica anticoagulante.

La confirmación del diagnóstico y la localización exacta de la trombosis se pueden efectuar por flebografía, que tiene 100% de especificidad y sensibilidad en cualquier localización. Actualmente el estudio de flujo venoso por ultrasonido (eco-Doppler) ha reemplazado con ventajas al estudio invasivo y tiene un porcentaje de eficacia similar por encima de la rodilla. La insuficiencia venosa crónica, que se describirá entre los edemas simétricos, también puede ser predominante en una extremidad, sobre todo en aquellos casos que se desarrollan como parte de un síndrome postrombótico.

En los miembros superiores también pueden producirse edemas por obstrucción venosa en los cuadros de trombosis venosa en las venas axilares, subclavias o en la encrucijada yugulosubclavia. En estos casos se puede registrar el antecedente de cirugías recientes que afecten en forma directa o por contigüidad estos tractos venosos, lesiones por punciones o cateterismos, o compresión por

Fig. 12-5. Edema en el miembro superior izquierdo por obstrucción venosa en un paciente con un cáncer del vértice pulmonar sometido a radioterapia. Nótese la marca sobre la piel que delimita la zona irradiada.

patología tumoral **(fig. 12-5)**. **En el síndrome mediastínico**, la compresión u obstrucción de la vena cava superior puede ocasionar edemas en el hombro, el cuello y la cara (***edema en esclavina***)**.**

Linfedema

Existen edemas unilaterales por obstrucción linfática (linfedema) en el posoperatorio (p. ej., en la cirugía radical de mama, en el miembro superior) o en casos de invasión neoplásica o posradioterapia. Las infecciones de las vías linfáticas (linfangitis) o de la piel (placas de erisipela o tromboflebitis) pueden también afectar el drenaje de la linfa y ocasionar linfedemas secundarios. ***Wuchereria bancrofti, Onchocerca volvulus*** **y otros parásitos pueden** obstruir las vías linfáticas y ocasionar edema localizado (***filariasis***)**. La tuberculosis y la fiebre tifoidea también** pueden ser los responsables etiológicos. En raras circunstancias de dificultad diagnóstica puede ser necesario efectuar una linfografía convencional o radioisotópica para precisar la naturaleza y el sitio de la obstrucción. En los miembros inferiores, suele comenzar en el dorso de los pies y su naturaleza crónica conduce a un importante engrosamiento cutáneo y elevaciones papilares. Los linfedemas secundarios de muy larga evolución pueden alcan-

Fig. 12-6. Linfedema crónico en un paciente con síndrome de Prader-Willi.

zar grandes dimensiones y deformar los miembros, dándoles un aspecto especial denominado ***elefantiasis*** **(fig. 12-6). De modo excepcional se observan agenesias linfáticas** congénitas sin antecedentes familiares y otras formas hereditarias presentes desde la infancia (***enfermedad de Milroy*****), que se transmiten en forma autosómica dominante.** Existe también un linfedema precoz, de naturaleza esencial, y que suele aparecer en general en mujeres en la segunda y tercera década de la vida.

Edemas inflamatorios y traumáticos

Otro grupo frecuente de edemas asimétricos y unilaterales habituales en los miembros superiores o inferiores son los inflamatorios (celulitis) o traumáticos. Su mecanismo está vinculado con un aumento en la permeabilidad capilar por agresión directa (infecciosa, química, física o traumática), y su semiología se caracteriza por dolor, aumento de la temperatura cutánea y color rojo.

En los casos de ***etiología infecciosa,*** **estará acompañado** por la signosintomatología vinculada con el cuadro (p. ej., erisipela) y en los casos de traumatismos con solución de continuidad en la piel se agregarán diversas lesiones dermoepidérmicas que a menudo se deben a ***Staphylococcus aureus*** **y estreptococos del grupo A. El eritema nudoso,** que se comentará más adelante, dentro de los simétricos, también puede tener presentación unilateral.

Entre los ***edemas traumáticos,*** **la ruptura fibrilar (desgarro)** de algún músculo de la pantorrilla (gemelo, sóleo, plantar delgado) puede plantear el diagnóstico diferencial con la trombosis venosa profunda. El fuerte dolor después de una dorsiflexión brusca del tobillo con el pie fijo, seguido por la aparición de edema hasta el tobillo y una modificación en el color de la piel que denota hemorragia en la fascia correspondiente, orientarán el diagnóstico.

En los ***trastornos del sistema nervioso central*** **que ocasionan** paresia o plejía de los miembros es posible observar edemas asimétricos de la extremidad paralizada, de evolución subaguda o crónica, que pueden generarse por parálisis vasomotora.

La ***distrofia simpática refleja (síndrome de dolor regional complejo de tipo I*** o síndrome de Sudeck***)*** es un cuadro distintivo que se presenta en forma unilateral, con edema como signo inicial acompañado por dolor quemante, hiperestesia, hiperhidrosis y trastornos tróficos cutáneos y óseos de la extremidad afectada. Estos cuadros de distrofia suelen asociarse con causas neurológicas centrales (tumores, infartos, traumatismo medular) o periféricas (traumatismos, inmovilizaciones prolongadas, estudios arteriales o medulares contrastados, etc.)

Edemas simétricos

Edemas generalizados con importante mecanismo secundario de retención hidrosalina

En los edemas bilaterales, que comienzan en los tobillos y ascienden hasta las piernas y los muslos, por lo general intervienen mecanismos generales de retención hidrosalina debido a la existencia de hipovolemia arterial efectiva, y son habituales en la ***insuficiencia cardíaca, la cirrosis*** **y el *síndrome nefrótico.* Estos cuadros son los prototipos** esenciales de los edemas generalizados de evolución crónica que, cuando por la intensidad de la enfermedad o por la ausencia de tratamiento, llegan a tener gran magnitud pueden configurar la anasarca con derrame asociado en las serosas (hidrotórax, ascitis, hidropericardio).

Ante un paciente con anasarca la anamnesis y el examen físico deberán concentrarse en tres diagnósticos diferenciales: insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico y síndrome nefrótico.

En la ***patología cardíaca*** **(insuficiencia cardíaca congestiva** por miocardiopatías de diversa etiología) los edemas, cuya patogenia primaria es la hipertensión venosa, aumentan en las horas diurnas y en el transcurso del día. Desde el punto de vista semiológico, son fríos, indoloros y a veces cianóticos, cuando la congestión pasiva es grave. Están acompañados por toda la constelación atribuible a la insuficiencia cardíaca que denota fundamentalmente una historia de disnea de esfuerzo y signos como ingurgitación yugular, hepatomegalia, galope derecho, estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, etc. La cardiomegalia acompaña siempre a la insuficiencia cardíaca y es evidenciable por una telerradiografía de tórax y eventualmente por signos electrocardiográficos y estudios ecocardiográficos **(caso clínico 12-4 ☜).**

En las ***hepatopatías crónicas,*** **y en particular en la *cirrosis*, el edema bilateral de los miembros inferiores puede** estar precedido por la aparición de ascitis, cuya presencia puede agravar el edema, que primariamente acaece por hipoalbuminemia, a través de la acción compresiva del líquido peritoneal sobre la vena cava inferior. Es frecuente el hallazgo de hepatomegalia dura e irregular, síndrome de hipertensión portal y estigmas de hepatopatía (eritema palmar, arañas vasculares, hiperestrogenismo). Los exámenes complementarios de la función hepática permitirán completar el diagnóstico.

El edema que acompaña al ***síndrome nefrítico agudo*** suele ser de escasa magnitud, inicialmente matinal y compromete en forma temprana la región palpebral. Se lo relaciona con un aumento en la permeabilidad capilar y coexiste con hipertensión, oliguria, hematuria y proteinuria leve o moderada. En el ***síndrome nefrótico,*** **el edema generalizado,** fuertemente vinculado con la hipoproteinemia,

Caso clínico 12-1

Karina, de 34 años y sin antecedentes personales de importancia, se presenta a la consulta por un aumento importante de peso (10 kg) en los últimos 15 días. Refiere fatiga fácil y sentirse "hinchada". En el examen físico se la ve muy pálida y con un cuadro de edema generalizado (anasarca). No hay otros datos de interés salvo hipotensión arterial (TA en decúbito 90/60 mm Hg).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Cuál es el mecanismo primario y el secundario del edema generalizado?

¿Qué examen de laboratorio puede identificar a este mecanismo secundario?

Comentario

Por la edad, la palidez y la hipotensión y por la falta de antecedentes, el diagnóstico más probable de este edema generalizado es un síndrome nefrótico.
El mecanismo primario del edema es la hipoalbuminemia y, el secundario, la hipovolemia arterial efectiva que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona.
En el ionograma urinario la presencia de un sodio menor de 20 mEq/L es un fuerte indicador de la actividad de este sistema.
La existencia de una proteinuria con rango nefrótico confirmará el diagnóstico.

es blando, pálido y simétrico en ambos miembros inferiores, y se acompaña de una importante retención hidrosalina. El diagnóstico se confirma con el examen químico de la orina y con el estudio del sedimento urinario (proteinuria masiva en el síndrome nefrótico y cilindros hemáticos en el nefrítico) **(caso clínico 12-1).**

El edema por ***hipoproteinemia*** **asociada con** ***desnutrición*** **(edema de hambre) no es frecuente en la Argentina,** y el producido por ***pérdida*** **de proteínas, como en el síndrome** de malabsorción, no tiene características semiológicas distintivas de los edemas simétricos, blandos e indoloros. La concomitancia de una enfermedad o signo que denote la pérdida facilitará el diagnóstico etiológico (esteatorrea, fístulas digestivas).

Insuficiencia venosa crónica

El edema bilateral de los miembros inferiores de grado leve a moderado por insuficiencia venosa crónica es quizá la causa más frecuente de consulta aislada por edemas en pacientes sin patología general evidenciable.

Este edema, que es consecuencia directa de la hipertensión en el sistema venoso, puede ser secundario a una alteración de la función valvuloparietal del sistema superficial o profundo, o a una falla de la bomba musculovenosa. Es un edema frío e indoloro que al comienzo se acentúa en el transcurso del día, que se agrava con la vida sedentaria y la posición de pie y mejora o desaparece con la posición horizontal y durante la noche. Su evolución a la cronicidad lo torna semiológicamente más duro y en la piel aparecen cambios debidos a la pigmentación por depósitos de melanina y hemosiderina (dermatitis ocre y pigmentaria), esclerosis dérmica, úlceras y lesiones tróficas. En la evolución del cuadro, los sucesivos episodios de flebitis, periflebitis y linfangitis, que se presentan con frecuencia, acentuarán todo el mecanismo inicial de producción del edema por mayor obstrucción al drenaje venoso y linfático.

El edema vespertino y moderado en general indica insuficiencia en los sistemas superficial y perforante, que obliga a un mayor trabajo muscular (hipertrofia) para el drenaje venoso ascendente. Cuando el edema es marcado e invalidante, indica el compromiso del sistema venoso profundo. El edema, que en principio es blando y cede con el reposo, se torna duro y acompañado por signos de hipodermitis **(caso clínico 12-2).**

La hipertrofia de la bomba musculovenosa, habitual en el síndrome postrombótico reciente con recanalización del sistema profundo, se presenta con un aumento del volumen del miembro, aunque al principio evolucione sin edema. Si en estos casos el daño valvuloparietal profundo es grande aparecerán várices secundarias en el siguiente estadio. La progresión de la enfermedad lleva a la inmovilidad (síndrome fleboartrósico), lo que provoca atrofia de la bomba venomusculoarticular. Por último, un estado inflamatorio crónico con linfangitis, perilinfangitis y endolinfangitis destruye todo este sistema, dando paso a un edema permanente (linfedema) de alto flujo y elevado contenido proteico que realimenta y agrava la enfermedad. En este punto, a las características habituales del edema linfático (paquidermitis y fibrosis) se agregan las de la insuficiencia venosa crónica: hipodermitis y aparición de úlceras.

Edemas generalizados con aumento de la permeabilidad capilar

Edema angioneurótico

El edema angioneurótico o ***angioedema*** **es el prototipo** del edema generalizado producido por un aumento en la permeabilidad capilar a través de un mecanismo anafilác-

Caso clínico 12-2

Gertrudis, de 62 años, es vista en su domicilio por un cuadro de hipertermia (temperatura axilar de 39 ºC) con escalofríos. Tiene antecedentes de edema crónico bilateral en ambos miembros inferiores (ambos tobillos) que se incrementa durante el día con la deambulación y se atenúa con el descanso nocturno. En el examen físico se constata que el tobillo derecho se encuentra más edematoso que el izquierdo, con extensión pretibial y hacia la pantorrilla, y presenta una placa eritematosa, caliente e intensamente dolorosa.

¿Cuál es la causa del edema crónico bilateral en los miembros inferiores?

¿Cuál es la causa de las manifestaciones clínicas actuales en el tobillo derecho?

Comentario

La paciente presenta insuficiencia venosa crónica en los miembros inferiores, que es la causa más frecuente de consulta por edema en pacientes sanos. El edema se debe a hipertensión en el sistema venoso, por alteración de la función valvuloparietal o una falla de la bomba musculovenosa.
En el tobillo derecho presenta una placa de erisipela (infección estreptocócica) que compromete la piel y el tejido celular subcutáneo. Es una complicación frecuente del edema crónico en los miembros inferiores.

tico o de hipersensibilidad. Afecta en algún momento de la vida al 20% de la población, en general es de aparición aguda y presenta una distribución que afecta en primer lugar la cara (tejidos laxos: párpados, labios). Puede generalizarse a todo el cuerpo y a menudo está acompañado por placas cutáneas eritematosas, urticaria y/o prurito. Las lesiones y el edema también desaparecen con rapidez y evolucionan con brotes agudos y distribución desigual en el transcurso del padecimiento.

En el edema angioneurótico el compromiso de las mucosas abarca a veces a la laringe, con la producción de síntomas asfícticos de gran gravedad (***edema de glotis***) **y que constituyen una emergencia médica.**

Desde el punto de vista etiológico existen formas hereditarias por un déficit del inhibidor de la C1-esterasa del sistema del complemento (***angioedema hereditario***) **y formas adquiridas más frecuentes producidas por la activación de la secreción de los mastocitos.** Esta activación puede ser generada por diversos mediadores a través de alimentos alergénicos, reacciones a fármacos, inmunoterapia, trastornos endocrinos, picaduras, infecciones, vasculitis y estímulos físicos.

Edema idiopático o cíclico

En las mujeres se puede observar la aparición periódica de edema en los miembros inferiores, habitualmente concomitante con distensión abdominal; con frecuencia se relaciona con el ciclo menstrual y se agrava con el tiempo caluroso. Afecta en particular a personas con rasgos neuropáticos y conflictos psicosociales; se manifiesta sobre todo luego de la posición de pie prolongada y está acompañado por un importante aumento de peso transitorio (más de 1 kilogramo) en relación con la periodicidad del signo. Habitualmente, el cuadro se acompaña además de cefalea, ansiedad, fatiga y otros síntomas funcionales. Su patogenia se cree vinculada con las modificaciones que ciertas variaciones en el nivel de estrógenos provocan en la permeabilidad capilar. Eso parece confirmado por cierta mejoría obtenida con la indicación de progesterona. También se ha postulado en su patogenia una alteración en la liberación del péptido natriurético auricular.

Eritema nudoso. Vasculitis. ¿Edema asociado con paniculitis-celulitis?

En el ***eritema nudoso*** **se puede observar edema leve** asociado con la presencia de nódulos cutáneos. Se trata de un síndrome que suele aparecer en mujeres jóvenes, en quienes surgen bruscamente nódulos dolorosos en las regiones pretibiales, al principio de color rojo violáceo, con evolución cromática posterior hacia el púrpura, azul, verde y finalmente, amarillo (contusiforme). Evolucionan en brotes sucesivos con propagación centrífuga y se resuelven sin cicacriz ni lesión atrófica. El eritema nudoso se asocia en forma habitual con infecciones (tuberculosis, estreptococias), enfermedades sistémicas (sarcoidosis, colitis ulcerosa, etc.) y fármacos. Otros cuadros de edema que evolucionan con nódulos indoloros, duros y sin las características señaladas, se relacionan con ***vasculitis*** **de diversa naturaleza y origen (lupus, periarteritis nudosa,** enfermedad de Behçet, etc.). Por último, cualquier *paniculitis* **(inflamación del tejido celular subcutáneo)** puede coexistir con edema, cuya patogenia siempre se vincula con un trastorno de la permeabilidad capilar.

Edema relacionado con la administración de fármacos

Existen fármacos con acción inhibitoria de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril) y otros (alfametildopa) utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial que en algunos casos pueden inducir la formación de edema por hipersensibilidad. Los antagonistas cálcicos derivados de la benzotiazepina (diltiazem) o de las dihidropiridinas (nifedipina) ejercen una importante acción vasodilatadora y pueden también producir edemas en los miembros inferiores. Los glucorticoides y los estrógenos se asocian a veces con la presencia de edemas. También se ha implicado en este grupo de fármacos a ciertos antiinflamatorios no esteroides como el ibuprofeno y la roziglitazona.

Véase **Bibliografía** cap. 12 *Edema*

Véase **Autoevaluación** cap. 12 *Edema*

CAPÍTULO 13

Ictericia

Fernando G. Lasala

INTRODUCCIÓN

Se denomina ictericia a la coloración amarilla de la piel y de las mucosas por aumento de la concentración de la bilirrubina sanguínea. Es una de las alteraciones de la coloración de la piel de mayor significado clínico y su presencia asegura la existencia de una situación mórbida **(fig. 13-1)**.

Para reconocerla se debe examinar al paciente con luz natural, porque la luz artificial puede disimular hiperbilirrubinemias leves. La tez morena, las extremidades paralizadas y las áreas edematizadas tienden a no colorearse en presencia de hiperbilirrubinemia. En la esclerótica y en el paladar blando la ictericia se reconoce con facilidad por la especial afinidad de la bilirrubina por la elastina.

La concentración normal de bilirrubina sérica varía entre 0,3 y 1 mg/dL (5,1 a 17 nmol/L). Cuando supera los 2 mg/dL se exterioriza clínicamente como ictericia. Sin embargo, solo 70 a 80% de los observadores detectan ictericia con valores de bilirrubina de 2 a 3 mg/dL. La sensibilidad del examen aumenta al 83% cuando la bilirrubina supera los 10 mg/dL y al 96% cuando es mayor de 15 mg/dL. Los valores entre 1 y 2 mg/dL definen la hiperbilirrubinemia subclínica (mal llamada ictericia subclínica), que también tiene significado diagnóstico.

Frente a todo paciente con coloración amarilla de su piel, debe realizarse el diagnóstico diferencial de la ictericia verdadera con las seudoictericias. La causa más común de estas últimas es la hipercarotinemia. Los pacientes con insuficiencia renal crónica y con neoplasias avanzadas también pueden adquirir un tinte amarillento de la piel, pero con valores normales de bilirrubina **(cuadro 13-1)**.

FISIOPATOLOGÍA

El metabolismo de la hemoglobina origina el 80-85% de la bilirrubina, y el clivaje de la mioglobina, el citocromo y otras enzimas celulares (catalasas, peroxidasas) que contienen hemo (ferroprotoporfirina IX) y la eritropoyesis ineficaz, el 15-20% restante. Dos tercios se originan en el sistema reticuloendotelial del hígado y el resto en el bazo, la médula ósea y los capilares.

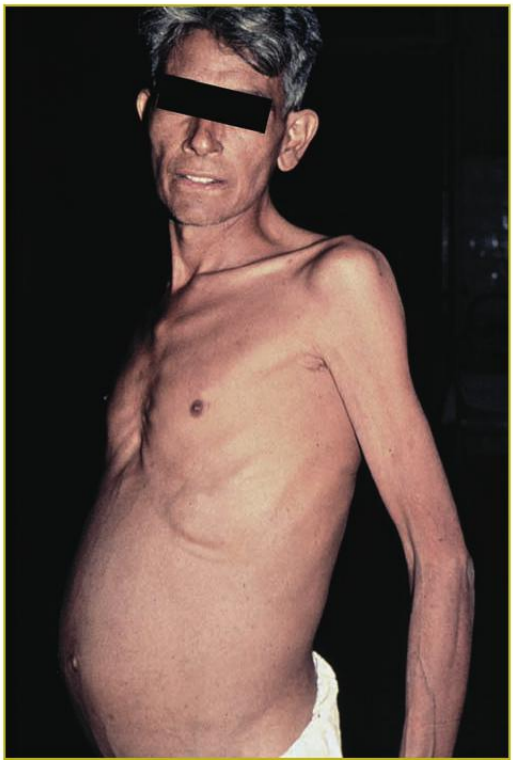


Fig. 13-1. Enfermo con ictericia y ascitis.

CUADRO 13-1. Diagnóstico diferencial de la coloración amarilla de la piel

Ictericia: hiperbilirrubinemia (mayor de 2 mg/dL)

Seudoictericias:

- Hipercarotinemias (mayor de 300 mg/dL)*
- Fármacos: atebrina, fluoresceína (después de la realización de una retinofluoresceinografía en pacientes con insuficiencia renal)
- Insuficiencia renal crónica
- Neoplasias avanzadas

* Se pigmenta exclusivamente la piel y no se tiñe la esclerótica. Se observa en quienes consumen abundante cantidad de alimentos ricos en carotenos (zapallo, zanahoria, cítricos y tomate), en los que usan "bronceadores" por vía oral, en los diabéticos con hiperlipidemias y en los hipotiroideos.

La hemooxigenasa actúa sobre el hemo y genera biliverdina, sobre la que actúa la biliverdina-reductasa dando origen a la bilirrubina, pigmento tetrapirrólico del que se producen cada día entre 250 y 300 mg. Esta bilirrubina es insoluble en agua y para ser transportada al hígado debe solubilizarse uniéndose a la albúmina.

En la circulación existen dos formas de bilirrubina que se diferencian entre sí porque una de ellas, que aún no ha llegado al hepatocito, no se encuentra conjugada con el ácido glucurónico, mientras que la otra sí lo está. La primera es la llamada ***bilirrubina indirecta*** **o no conjugada,** que es hidrófoba y se encuentra firmemente ligada a la albúmina, y por tal razón no filtra por el riñón y no aparece en la orina. La segunda es la ***bilirrubina directa***, que filtra libremente por el riñón y da origen a la **coluria cuando** sobrepasa el umbral renal.

Los valores normales antes mencionados corresponden a la determinación por el método descrito por ***Van den Bergh*** **que, aún hoy, se utiliza en la mayoría de los laboratorios.** Se basa en la reacción que se produce con el ácido diazosulfanílico, que se mide por fotometría y tiene dos etapas. En la primera, que es rápida (1 minuto), se valora la bilirrubina conjugada o directa; en la segunda, con el agregado de una sustancia aceleradora como el alcohol, se determina (a los 30 minutos) la bilirrubinemia total. La diferencia entre ambos valores corresponde a la forma no conjugada o indirecta. Con el empleo de nuevas técnicas han cambiado algunos conceptos:

- **En personas sanas, prácticamente el 100% de la bili**rrubina sérica se encuentra sin conjugar. Parte de esta reacciona con el reactivo de Van den Bergh y sobreestima la fracción conjugada.
- **La hiperbilirrubinemia conjugada solo ocurre en las** enfermedades hepatobiliares y sus valores pueden estar sobreestimados, con el método tradicional de medición, porque otros compuestos que no son bilirrubina son diazopositivos.
- **Por el contrario, los lípidos y ciertos fármacos como el** propranolol interfieren en la diazorreacción y subestiman los valores. Este último aspecto solo es importante cuando la bilirrubinemia es normal o ligeramente elevada.
- **En pacientes ictéricos por enfermedad hepatobiliar** predominan los monoglucurónidos de bilirrubina sobre los diglucurónidos.
- **Una parte de la bilirrubina conjugada está unida cova**lentemente a la albúmina. Esta fracción ***delta*** **o** ***biliproteína*** **se forma en el suero cuando los glucurónidos de** bilirrubina aumentan progresivamente a medida que la ictericia progresa por colestasis o lesión hepatocelular. Como contrapartida, es indetectable en la hemólisis y en otras condiciones con aumento de la bilirrubina no conjugada.

Por su unión a la albúmina se han logrado explicar algunas observaciones no bien entendidas en pacientes ictéricos por enfermedad hepatobiliar de buena evolución:

- **la vida media de la bilirrubina se prolonga de 4 horas** hasta 21 días y por lo tanto es lenta la recuperación de sus valores a la normalidad.
- **la ausencia de bilirrubinuria, porque la delta bilirru**bina no se excreta por la orina.

La bilirrubina directa o conjugada es el resultado de pasos metabólicos que se cumplen en el hepatocito **(fig. 13-2)**:

a. **Captación: a través de un fenómeno de transporte a** través de la membrana sinusoidal y almacenamiento por proteínas citoplasmáticas que se encuentran en el polo sinusoidal del hepatocito, llamadas ligandinas Y y Z, que impiden su vuelta a la sangre. Este proceso funciona normalmente muy por debajo de su capacidad máxima y en general no actúa como paso limitante. En algunos casos de ***enfermedad de Gilbert*** existe un defecto genético en la captación que se expresa por un cuadro de ictericia ante situaciones de estrés de índole diversa, y es una de las pocas causas de aumento de la bilirrubina indirecta por alteración hepatocítica.
b. **Conjugación: se produce en los microsomas del retí**culo endoplásmico, se conjuga con el ácido glucurónico generándose el monoglucurónido y el diglucurónido de bilirrubina, reacción catalizada por la uridindifosfatoglucuronosiltransferasa (UDPGT). Este paso está alterado en la ***enfermedad de Gilbert*** **y en los** ***síndromes de*** *Crigler Najjar tipos I y II*.
c. **Transporte y excreción: los conjugados de bilirrubina** son transportados activamente a través de la membrana canalicular y pasan a la bilis por un mecanismo con alto requerimiento de energía y la acción de varios transportadores canaliculares, de los cuales el más importante es transportador de aniones orgánicos multiespecífico también llamado proteína 2 de resistencia a múltiples fármacos (MRP2). Estos pasos están alterados en los ***síndromes de Rotor y Dubin-Johnson.*** **La** excreción es el paso limitante y explica que en las enfermedades hepatocelulares se comprometa en mayor grado que la captación y la conjugación, por lo cual aumenta la bilirrubina conjugada, que refluye a la circulación y genera coluria. Sin embargo, en casos de *shunts* **o cortocircuitos intrahepáticos que excluyen al** hepatocito, y en la insuficiencia hepática grave que compromete hasta la conjugación, aumenta la bilirrubina indirecta o no conjugada.

La bilirrubina no conjugada del suero está siempre unida a la albúmina, no se filtra por el riñón y no aparece

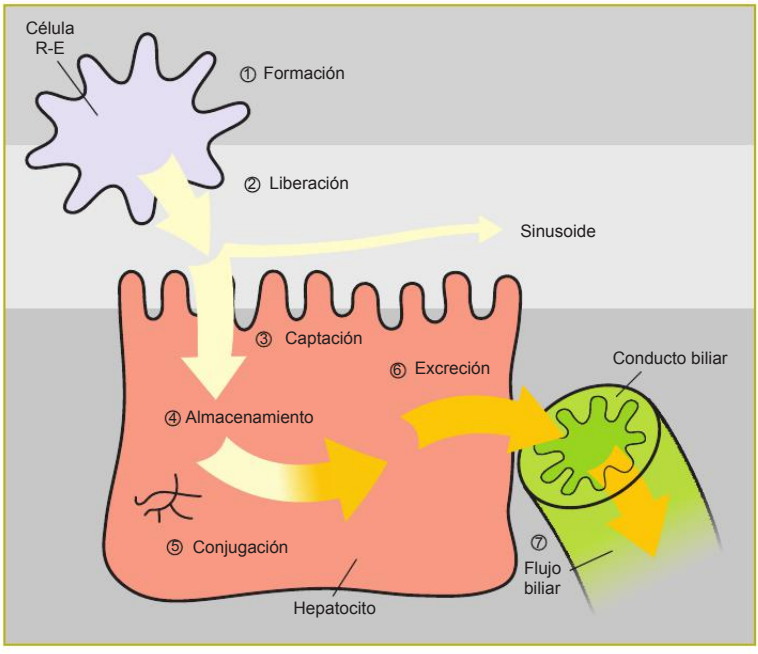


Fig. 13-2. Pasos del metabolismo de la bilirrubina. En anaranjado, la bilirrubina conjugada.

en la orina. La conjugada se filtra en el glomérulo y la mayor parte de ella se reabsorbe en el túbulo proximal; una pequeña parte se elimina por la orina.

La bilirrubina conjugada que se excreta en la bilis no se absorbe y no sufre transformaciones hasta el íleon distal y el colon, donde las bacterias la transforman: a) por hidrólisis por la **β-glucuronidasa bacteriana en bilirrubina** no conjugada; b) por hidrogenación por parte de los anaerobios en urobilinógeno y estercobilinógeno, y c) por oxidación a estercobilina y urobilina.

Entre 80 y 90% de estos productos se elimina con las heces sin transformarse y el resto entra pasivamente en la circulación enterohepática, vuelve al hígado y en pequeña proporción se filtra en el glomérulo renal y se elimina por la orina.

En la ictericia obstructiva, las sales y los ácidos biliares también se vuelcan a la sangre. Esto ocasiona bradicardia y prurito por irritación de las fibras colinérgicas y de las terminaciones nerviosas libres que conducen los estímulos generadores de dolor (el prurito es una forma menor de este). Por otra parte, estas sustancias aumentan la capacidad renal de excreción de la bilirrubina conjugada, lo cual explica la estabilización de los niveles sanguíneos de bilirrubina en los síndromes colestásicos (en los que no suelen superar los 30 mg/dL), en tanto que en las lesiones hepatocelulares pueden seguir elevándose.

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes maneras de clasificar las ictericias, pero debido a la necesidad de contar con una determinación de la concentración de bilirrubina para la confirmación diagnóstica, resulta práctico guiarse por este parámetro y dividirlas en dos grandes grupos según el tipo de bilirrubina predominante **(cuadro 13-2)**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE ICTÉRICO

El paciente con ictericia plantea un desafío diagnóstico interesante y trascendente. En la actualidad es posible realizar el diagnóstico etiológico de certeza en más del 90% de los casos. Para ello es necesario relacionar:

- los datos obtenidos por la anamnesis;
- el examen físico;
- los exámenes de laboratorio;
- los métodos por imágenes no invasivos, en especial la ecografía;
- los estudios invasivos y endoscópicos.

Anamnesis

Muchos datos que surgen del primer contacto con el paciente o que se obtienen por la anamnesis de los antecedentes y de la enfermedad actual, pueden brindar, cuando se los evalúa en conjunto, una clara orientación diagnóstica inicial. Son los siguientes:

- ***Edad y sexo:*** **antes de los 30 años, la causa más** común de ictericia es la hepatitis viral; después de los 50 años, predominan la litiasis biliar, el cáncer de páncreas y de la vía biliar y la cirrosis alcohólica. La obstrucción benigna (litiasis) y maligna (cáncer de la cabeza de páncreas o de la vía biliar) es responsable de más del 75% de las ictericias después de los 60 años. La ictericia producida por fármacos hepatotóxicos se observa a cualquier edad, pero sobre todo en pacientes polimedicados por la mayor probabilidad de interacciones medicamentosas. Las mujeres tienen mayor incidencia de litiasis biliar –se deben re-

CUADRO 13-2. Clasificación de las ictericias de acuerdo con su mecanismo y causas

HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA

1. Sobreproducción

Hemólisis extravascular
- Aumento de la destrucción de los eritrocitos por el SRE del bazo, de la médula ósea y del hígado

Extravasación
- Los macrófagos tisulares degradan la hemoglobina de los hematomas

Hemólisis intravascular
- La haptoglobina, que desciende en la sangre, transporta la hemoglobina al hígado donde el hemo es degradado a bilirrubina, previa formación de metahemoglobina. Una fracción importante de esta es filtrada por el glomérulo renal y degradada en el epitelio tubular a bilirrubina

Diseritropoyesis
- El término abarca distintas entidades entre las que se puede mencionar la anemia sideroblástica y megaloblástica, la deficiencia de hierro severa, la porfiria y la eritroleucemia, entre otras
- En esta situación, la hemoglobina no puede ser incorporada al eritrocito y sufre su degradación

2. Disminución de la captación hepática

Insuficiencia cardíaca
- Hígado congestivo (insuficiencia cardíaca)
- Isquemia por hipoperfusión (shock)

Shunt portosistémicos
- Cirrosis

Trastornos hereditarios
- Enfermedad de Gilbert

Fármacos
- Tóxicos, rifampicina, probenecid

3. Disminución de la conjugación (1)

Trastornos hereditarios
- Síndromes de Crigler-Najjar I y II
- Enfermedad de Gilbert

Fisiológica
- Inmadurez neonatal

Fármacos que afectan la actividad de la glucuroniltransferasa
- Etinilestradiol, gentamicina

Hepatopatías
- Solo en estadios avanzados

HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA

1. Enfermedad hepatocelular

Infecciones
- Virales: virus A, B y C; herpesvirus, fiebre amarilla, adenovirus, enterovirus, otros
- ***Bacterianas:*** **tuberculosis, leptospirosis, sífilis, brucelosis, abscesos** piógenos, otros
- Micóticas: ***Candida, Blastomyces, Coccidioides, Histoplasma,*** **criptococo**
- ***Parasitarias:*** **helmintos (*Ascaris*, *Fasciola*, *Clonorchis*, esquistosoma,** equinococo)
- Protozoarios: amebiasis, ***Plasmodium*****, babesiosis, toxoplasmosis,** leishmaniasis

Neoplasias
- Hepatocarcinoma
- Colangiocarcinoma
- Metástasis: tumores de origen gastrointestinal, pulmonar, mama, otros.
- Linfomas (2)
- Hemangioendotelioma
- Hepatoblastoma

Enfermedades metabólicas/ hereditarias
- Enfermedad de Wilson
- Hemocromatosis
- Porfirias
- Déficit de alfa-1-antitripsina
- Fibrosis hepática congénita
- Enfermedad fibroquística
- Esteatohepatitis

Enfermedades sistémicas
- Isquemia aguda
- Hígado congestivo: insuficiencia cardíaca, valvulopatía tricuspídea, pericarditis, síndrome de Budd-Chiari
- Enfermedad hepática venooclusiva

Fármacos y toxinas
- Alcohol
- Medicamentos: dosis dependiente e idiosincrásica
- Cloroformo; tetracloruro de carbono
- Toxinas: aflatoxinas, Amanita phalloides, arsénico (3), "hierbas", otras

Inmunológicas
- Hepatitis autoinmune
- Cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria
- LES; síndrome de superposición

Otras
- Amiloidosis
- Sarcoidosis
- Cirrosis criptogenética
- Cirrosis biliar secundaria

2. Colestasis intrahepática

Hepatopatías agudas
- Hepatitis virales
- Hepatitis alcohólica (fiebre y leucocitosis; relación TGO/TGP > 2) y esteatohepatitis
- Esteatohepatitis no alcohólica: diabetes, obesidad, dislipidemia, drogas, cirugía resectiva del intestino delgado.
- Drogas y toxinas: dosis dependiente (metiltetosterona, etinilestradiol); idiosincrásica o alérgica (clorpromacina, halotano).
- Sepsis
- Posoperatorio

Hepatopatías crónicas
- Cirrosis biliar primaria
- Colangitis esclerosante primaria
- Hepatitis autoinmune
- Hepatitis virales
- Drogas y toxinas; hepatitis alcohólica
- Cirrosis de diferentes etiologías
- Nutrición parenteral: se observa esteatosis y colestasis al cabo de 2 a 3 semanas

Trasplante de órganos
- Rechazo de injerto vs huésped
- Enfermedad venooclusiva

Enfermedades granulomatosas e infiltrativas
- Tuberculosis
- Linfomas
- Sarcoidosis
- Amiloidosis

Embarazo
- Colestasis intrahepática del embarazo (condición heredada de mecanismo no aclarado)
- Esteatosis aguda del embarazo y el síndrome HELLP: potencialmente letales

Enfermedades hereditarias
- Síndrome de Dubin-**Johnson**
- Síndrome de Rotor
- Colestasis recurrente intrahepática benigna
- Colestasis intrahepática familiar progresiva

Otras
- Isquemia hepática
- Sepsis: por las endotoxinas bacterianas
- Síndrome de Budd-Chiari
- Parásitos: ***Clonorchis sinensis, Fasciola hepática***
- Tirotoxicosis
- Porfiria
- Crisis drepanocítica
- Enfermedad de Caroli
- Síndrome de Stauffer: el cáncer de riñón (y otros) pueden provocar formas reversibles de colestasis

3. Colestasis extrahepática

Coledocolitiasis

Pancreatitis
- Aguda y crónica

Neoplasias
- Cabeza de páncreas
- De los conductos biliares
- De la ampolla de Vater (ampuloma)

Compromiso del hilio hepático
- Adenopatías portales tumorales e inflamatorias

(Cont.)

CUADRO 13-2. (*Cont.*) Clasificación de las ictericias de acuerdo con su mecanismo y causas

Divertículos y estenosis
- Divertículos del colédoco y periampulares
- Posprocedimientos invasivos (CPRE)

Síndrome de Mirizzi
- En la obstrucción del conducto cístico, la vesícula distendida (hidropesía, empiema) puede comprimir el colédoco

Colangiocarcinoma y colangitis esclerosante primaria
- También se compromete la vía biliar intrahepática

Parásitos
- Migración de ***Ascaris lumbricoides***

Colangiopatía HIV (4)
- Etiología: ***Cryptosporidium* sp, CMV y por el virus mismo**

Disfunción del esfínter de Oddi

(1) La capacidad de conjugación hepática excede largamente la máxima producción de bilirrubina y por esta razón, con excepción del déficit heredado en la actividad de la glucuroniltransferasa, los niveles séricos no sobrepasan habitualmente los 4 mg/dL. El paso limitante es la excreción que requiere de un importante gasto de energía.

(2) En los linfomas el aumento de la bilirrubina directa puede deberse a conglomerados ganglionares en el hilio hepático (ictericia poshepática) o al compromiso del parénquima hepático.

(3) El arsénico que contamina el agua para beber, además de las lesiones en piel, puede provocar fibrosis hepática (sin nódulos de regeneración) e hipertensión portal.

(4) En el HIV las causas de ictericia son múltiples y entre ellas se encuentran: hepatitis virales, virus herpes, virus de Epst**ein-Barr, *Mycobacterium tuberculosis* y mico**bacterias atípicas (especialmente ***Mycobacterium avium intracelulare*), micosis (*Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, Candida albicans, Coccidioides immitis*), parásitos (*Pneumocystis carinii*), infiltración tumoral por linfoma, sarcoma de Kaposi y toxicidad hepática por fármacos.**

cordar las cuatro F del inglés: ***Female, Forty, Fat, Fertility*** **(mujer de alrededor de 40 años, obesa y multí**para)– y de cirrosis biliar primaria. En el tercer trimestre del embarazo, la aparición de ictericia puede corresponder al hígado graso agudo del embarazo y a formas de colestasis recurrente. La cirrosis, por su relación con el alcoholismo, es más frecuente en los hombres.

- ***Hábitos y tóxicos:*** **los hábitos sexuales (promiscuidad,** homosexualidad, bisexualidad) y la drogadicción siempre deben evaluarse correctamente, ya que indican una mayor exposición a algunos virus productores de hepatonecrosis, cirrosis y hepatoma (virus de la hepatitis B y C). El alcoholismo tiene una clara correlación con la esteatosis hepática, la hepatitis alcohólica y la cirrosis alcohólico-nutricional de Laënnec.
- ***Exposición y contactos:*** **la anamnesis deberá precisar** riesgos laborales (trabajadores expuestos a sangre y secreciones), tratamientos odontológicos y transfusiones (puerta de entrada viral), el antecedente de contacto con pacientes ictéricos, la historia de viajes recientes y la exposición a tóxicos ambientales.
- ***Ingesta de medicamentos hepatotóxicos:*** **una gran** cantidad de fármacos causan ictericia por diferentes mecanismos (véase más adelante), por lo cual nunca podrá omitirse la pesquisa de este antecedente (incluidas las hierbas medicinales).
- ***Forma de comienzo:*** **el comienzo brusco de la ictericia** es característico de la hepatitis viral, la inducida por drogas y la litiasis coledociana. La instalación lenta e insidiosa caracteriza a la neoplasia del páncreas y a la cirrosis.
- ***Presencia de fiebre y escalofríos:*** **la fiebre puede preceder** o acompañar a la ictericia en la hepatitis viral, las hepatitis tóxicas (alcohólica, por drogas), la litiasis y el hígado de sepsis. La presencia de fiebre, astenia, anorexia y artromialgias caracterizan a la etapa preictérica de las hepatitis por virus A. Habitualmente desaparece o se atenúa en la fase ictérica de la enfermedad.

Los escalofríos acompañan a la obstrucción por litiasis (fiebre bilioséptica de la colangitis aguda) y debido a la posibilidad de evolucionar a una sepsis, esta situación requiere la desobstrucción urgente. Los escalofríos también son frecuentes en la hepatitis alcohólica.

- ***Dolor abdominal:*** **sus características pueden ser** orientadoras de la etiología probable de la ictericia. El dolor cólico de instalación brusca, localizado en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, propagado al dorso y al hombro derecho, caracteriza a la migración y obstrucción litiásica. El dolor sordo, profundo, localizado en el epigastrio y propagado al dorso sugiere patología pancreática. Los pacientes con una hepatitis viral refieren, más que dolor, una sensación de pesadez o plenitud en el hipocondrio derecho.
- ***Prurito:*** **es un síntoma del síndrome de colestasis in**trahepática o extrahepática. Puede ser universal o predominar en las palmas y en las plantas.
- ***Deterioro del estado general:*** **la pérdida importante** de peso sugerirá el diagnóstico de cáncer de cabeza de páncreas.
- ***Otros antecedentes:*** **deberá averiguarse también sobre** las características de la orina y la materia fecal, el antecedente de intolerancia a la ingesta de grasas (probable presencia de litiasis biliar), la existencia de cirugía previa en las vías biliares (litiasis residual) o de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa) por su relación con la colangitis esclerosante.

Examen físico

De igual modo que la anamnesis, el examen físico dirigido permitirá en muchos casos precisar aún más la etiología probable de la ictericia. Se deberá prestar especial atención a:

Estado general: **los pacientes con ictericia obstructiva** dan habitualmente la impresión de estar más ictéricos que enfermos, a diferencia de los que padecen enfermedad hepatocelular que, con ictericias moderadas o leves, muestran mayor compromiso del estado general. Como ya se mencionó, la pérdida importante de peso que se manifiesta por consunción muscular (atrofia de los músculos temporales y de los interóseos), en el contexto de un paciente ictérico, hará sospechar el diagnóstico de cáncer de cabeza de páncreas.

Grado de ictericia:

- **El color amarillo pálido (*ictericia flavínica*) indica la** coexistencia de anemia e ictericia leve, como se observa en las ictericias hemolíticas. Son enfermos más pálidos que ictéricos.

- **El color amarillo rojizo (*ictericia rubínica*) caracteriza** las lesiones hepatocelulares.
- **Un tinte verde aceituna (*ictericia verdínica*) se observa** en los pacientes con colestasis. En las colestasis crónicas, las concentraciones elevadas de bilirrubina, el prurito y las lesiones de rascado que estimulan la formación de melanina generan un color amarillo pardusco (***ictericia melánica*).**

Piel: **además de los *signos de rascado* en los casos de** colestasis, otros signos característicos que deben buscarse en la piel de un paciente con ictericia, y en el que se sospecha hepatopatía crónica (cirrosis), son las telangiectasias aracniformes (***spiders***) o en "papel moneda", el rinofima, el eritema palmar, la distribución feminoide del vello pubiano en el varón y la circulación colateral en el abdomen (***estigmas de hepatopatía crónica*).** **Estos dos** últimos, junto con el abdomen globoso por ascitis y la ginecomastia, constituyen el ***hábito de Chvostek*.**

En algunos casos se observa ***palidez*** **debida a la anemia.** Además de la originada por hemólisis, puede ser necesario demostrar la pérdida de sangre por materia fecal (búsqueda de sangre oculta). Su presencia puede observarse en el ampuloma o cáncer de la ampolla de Vater, que obstruye la vía biliar, y en las neoplasias digestivas (estómago, colon), que comprometen el hígado a través de sus metástasis o por adenopatías del mismo origen que comprimen el colédoco en el hilio hepático.

Los ***xantelasmas*** **de los párpados aparecen en pacientes** con obstrucción crónica de la vía biliar intrahepática (cirrosis biliar primaria). Igual trascendencia tiene el hallazgo de xantomas en las manos, en el tronco y en el tendón de Aquiles.

La ***hiperpigmentación de la piel*** **se observa en la hemo**cromatosis y el ***anillo de Kayser-Fleischer*** **en la córnea es** característico de la enfermedad de Wilson.

Sistema linfoganglionar: **la presencia de *adenomegalias generalizadas*** **en un paciente con ictericia hará pensar** en una mononucleosis infecciosa con compromiso hepático (hepatitis viral) si se asocia con un síndrome mononucleósico, o en infiltración hepática en un linfoma. El hallazgo de un ***ganglio supraclavicular izquierdo*** **(ganglio** de Virchow o centinela) generará la sospecha de una neoplasia pancreática o gástrica con metástasis hepáticas.

Palpación hepática: **en el paciente con hepatitis viral** aguda la ***hepatomegalia*, no siempre reconocible, es** blanda y dolorosa. También es dolorosa la hepatomegalia metastásica y la del hígado de estasis, aunque en este último caso rara vez existe ictericia. La ausencia de hepatomegalia en un paciente ictérico hace poco probable el diagnóstico de tumor primario (hepatoma) o metastásico.

En el enfermo con cirrosis hepática, la palpación del hígado revela una consistencia firme y un borde filoso. Si existe ascitis, puede comprobarse el signo del témpano. Recuérdese que solo en los estadios finales el hígado cirrótico se retrae y deja de ser palpable. El hallazgo de una hepatomegalia macronodular de consistencia pétrea define al hígado metastásico. Deberá explorarse en especial el lóbulo izquierdo. También puede ser macronodular en la cirrosis posnecrótica (**caso clínico 13-5** ☜).

La hepatomegalia puede estar acompañada por frémito y frote en la perihepatitis de las metástasis, y puede tener soplos auscultables en el hepatoma y en el hemangiosarcoma. La hepatomegalia de gran tamaño acompaña a la ictericia por obstrucción, a las metástasis, a la infiltración neoplásica difusa y a los abscesos hepáticos.

Palpación de la vesícula: **el hallazgo de una *vesícula palpable*, que a veces puede ser también visible, en un pa**ciente ictérico (***signo de Bard y Pick*) es una manifestación** de obstrucción mecánica de la vía biliar por debajo del conducto cístico (**caso clínico 13-6** ☜).

Caso clínico 13-1

Luisa, de 47 años, multípara y en menopausia, consulta por dolor en el hipocondrio derecho y fiebre de 38,5 °C de instalación aguda. En el examen físico se palpa una tumoración redondeada, muy dolorosa en el hipocondrio derecho, compatible con la vesícula biliar. El signo de Murphy es positivo. El color de la piel y de la orina son normales.

¿Cómo interpreta el hallazgo de una vesícula palpable dolorosa en un paciente sin ictericia?

¿Qué otros elementos del cuadro clínico refuerzan la presunción diagnóstica?

Comentario

La existencia de una vesícula palpable dolorosa en un paciente febril y anictérico debe sugerir el diagnóstico de hidropesía o empiema vesicular por colecistitis aguda. La edad, los antecedentes de varios embarazos y la instalación aguda refuerzan esta presunción.

La fisiopatología es la obstrucción aguda del conducto cístico. La etiología es la litiasis vesicular con cálculo enclavado en el cístico. El flujo biliar a través del colédoco no está comprometido y por esta razón no hay ictericia. La fiebre debe atribuirse a infección vinculada a la estasis, ya que la colonización de una vesícula litiásica es habitual.

Según la ***Ley de Courvoisier-Terrier*, la vesícula palpable** en un paciente ictérico constituye la clave diagnóstica del carcinoma de cabeza de páncreas, ya que en los pacientes con obstrucción litiásica de la vía biliar, los episodios previos de colecistitis con fibrosis de la pared vesicular impiden que esta se dilate (**véase cap. 41 *Examen físico del abdomen*).**

Es importante recordar que el hallazgo de una vesícula palpable y dolorosa es un hecho frecuente en el contexto de una colecistitis aguda (cuyo mecanismo más común de producción es el enclavamiento de un cálculo en el conducto cístico) pero que en este caso, el paciente no tiene ictericia (**caso clínico 13-1).**

El hallazgo de una vesícula palpable no dolorosa en un paciente con ictericia progresiva de varios meses de evolución sin otra manifestación más que una importante pérdida de peso debe orientar hacia el diagnóstico de un tumor de cabeza de páncreas.

Palpación del bazo: **la *esplenomegalia* sugiere que la** ictericia es hepatocelular o hemolítica. En la cirrosis forma parte del síndrome de hipertensión portal. La existencia de ictericia flavínica con hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, anemia y bazo palpable constituye la tríada del síndrome hemolítico.

Si la esplenomegalia es masiva, se deberá pensar en hemopatía maligna (linfoma o síndrome mieloproliferativo), en hipertensión portal y, menos probablemente, en amiloidosis.

Caso clínico 13-2

Nelson, de 57 años, con antecedentes de hepatitis C, lo consulta por distensión abdominal. En la inspección se comprueban ictericia, arañas vasculares y hábito de Chvostek. En la palpación del abdomen se comprueba signo del témpano y esplenomegalia. Presenta edemas blandos e indoloros en miembros inferiores. Usted sospecha que el paciente presenta una hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico.

¿Qué hallazgos del examen físico orientan hacia el diagnóstico de hipertensión portal?

¿Cuáles son las manifestaciones de insuficiencia hepatocítica en este caso?

Comentario

Los dos grandes síndromes que acompañan a la cirrosis hepática tienen traducción semiológica.

La ***hipertensión portal sinusoidal*** **(y la postsinusoidal) producen** ascitis que se confirma por la matidez desplazable de concavidad superior en el abdomen. La esplenomegalia por la estasis de la vena esplénica es otros de los signos destacables y habitualmente se acompaña de circulación colateral en el abdomen y de várices esofagogástricas en la endoscopia. El signo del témpano se observa cuando existe ascitis que desplaza y hace "rebotar" al hígado cirrótico.

La ***insuficiencia hepática*** **en este caso se expresa por el hábito** de Chvostek, los ***spiders*** y el edema blando de miembros inferiores que debe hacer sospechar hipoalbuminemia por déficit en su síntesis. En otros casos se completa por otras manifestaciones como las palmas hepáticas y la ginecomastia (por hiperestrogenismo), sangrado de piel y mucosas (debido a los trastornos de la coagulación: factores K-dependientes y factor V) y trastornos neurológicos, de los cuales el más temprano es el ***flapping*** **o asterixis como manifestación de encefalopatía** portosistémica.

Si el paciente padece un cuadro clínico y humoral de colestasis con esplenomegalia, las etiologías probables serán colangitis esclerosante, enfermedades infiltrativas o granulomatosas (TBC miliar), y neoplasia de páncreas con obstrucción de la vena esplénica.

La hepatitis viral evoluciona con esplenomegalia en menos del 20% de los pacientes. Esta incidencia aumenta cuando está acompañada por síndrome mononucleósico por los virus de la hepatitis, por Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa) y por citomegalovirus.

Otros hallazgos del examen físico: **la coexistencia de** ictericia y ***ascitis*** manifiesta una enfermedad hepatocelular, y el diagnóstico más probable es el de cirrosis hepática. (**caso clínico 13-2**) **La presencia de un exudado** peritoneal con ictericia sugiere la etiología tuberculosa o carcinomatosa.

Las ***manifestaciones neurológicas*** **acompañan al deterioro** de la función hepatocelular de cualquier etiología. Incluyen asterixis o ***flapping*****, el aliento hepático y** distintos grados de depresión del sensorio. Las manifestaciones de ***sangrado cutaneomucoso*** **tienen el mismo** significado clínico.

Como parte del examen físico del paciente ictérico, el médico deberá examinar el ***color de la orina y de la materia fecal*****, e interrogar acerca de él. Los pacientes** con ictericia hepatocelular u obstructiva presentan orina de color caoba debido a la presencia de pigmentos y sales biliares (***coluria***)**. Las sales biliares disminuyen la** tensión superficial y explican la presencia de espuma abundante, persistente y de color amarillo verdoso. Además, es un hecho constante que manche la ropa interior del paciente.

CUADRO 13-3. Diagnóstico diferencial de la orina oscura

- Coluria
- Urobilinuria
- Melanuria
- Hemoglobinuria; hematuria
- Porfirinuria
- Fármacos: pirazolónicos, complejo vitamínico B, rifampicina

En la ictericia hemolítica o prehepática, con aumento en sangre de la bilirrubina indirecta fuertemente unida a la albúmina, el color pardo de la orina se debe a la presencia de urobilina, y la espuma, que es blanca, desaparece enseguida después de agitar el recipiente que la contiene; los pigmentos biliares están ausentes. Estos datos deberán corroborarse con el uso de tiras reactivas (**cuadro 13-3**)**.**

Se llama ***hipocolia*** **y** ***acolia*** **a la disminución o ausencia** de color de la materia fecal (heces de color masilla, blanco amarillentas). Expresan la disminución o ausencia de llegada de la bilis al intestino como resultado de grados variables de obstrucción o colestasis. En ocasiones, el aumento del color marrón normal (***hipercolia*** **o** ***pleocromía***) se debe al incremento de los pigmentos biliares (estercobilinógeno) excretados por el hígado como consecuencia de una oferta mayor de bilirrubina al hepatocito en ausencia de obstrucción biliar intrahepática o extrahepática (ictericia hemolítica).

Exámenes de laboratorio

El **hemograma** permite evaluar los descensos en el hematocrito y las alteraciones en la morfología eritrocitaria que pueden ayudar en el reconocimiento de una ictericia hemolítica.

La anemia es habitual en el cirrótico (su etiología es multifactorial), del mismo modo que lo es la pancitopenia en los casos de hiperesplenismo.

La leucocitosis con neutrofilia es un hallazgo habitual en la hepatitis alcohólica y en la coledocolitiasis complicada (p. ej., por colangitis). En la hepatitis viral suele observarse leucopenia, y otras veces síndrome mononucleósico (55% o más de las células son linfomononucleares con cualquier recuento de glóbulos blancos). La eosinofilia absoluta orienta hacia alguna forma de ictericia inducida por fármacos.

La **eritrosedimentación es normal en la mayoría de** las hepatitis virales. La necrosis hepatocítica la acelera.

Dentro del **hepatograma, la determinación de una bilirrubina elevada define la existencia de ictericia. El** predominio de una forma sobre la otra (conjugada o directa y no conjugada o indirecta) tiene la utilidad diagnóstica orientadora que se muestra en la clasificación del cuadro 13-2**. En la ictericia hemolítica, la bilirrubina rara** vez excede los 5 mg/dL; en las ictericias hepatocelulares se pueden observar valores crecientes que acompañan a

la evolución clínica, y en las obstructivas, la bilirrubina total tiende a estabilizarse "en meseta", aproximadamente en 30 mg/dL (véase antes). El hallazgo de cifras superiores suscitará la sospecha de insuficiencia renal asociada.

Las **enzimas hepáticas indispensables para el diagnóstico** son las ***transaminasas*** **(transaminasa glutámico-pirúvica** [TGP o ALAT] y transaminasa glutámico-oxalacética [TGO o ASAT]) y la fosfatasa alcalina (y la gamma-glutamiltranspeptidasa o la 5'nucleotidasa, si debe diferenciarse del origen óseo de aquella). En ocasiones puede ser necesario conocer los niveles de seudocolinesterasa (su descenso indica insuficiencia hepatocítica), de glutámico-deshidrogenasa o GLDH (en hepatopatías de curso fulminante ante la caída de las transaminasas) y de láctico deshidrogenasa o LDH (marcadora de hemólisis y de masa tumoral).

La elevación de TGO y TGP indica hepatonecrosis (daño hepatocelular) cuando los valores superan 10 veces los normales. Los niveles más altos se observan en las hepatitis tóxicas (etanol, medicamentos) y en las virales, en las que pueden superar en 100 veces los valores de referencia. En la hepatitis viral es característico que los niveles de TGP sean mayores que los de TGO. Cuando la elevación de transaminasas ocurre con una relación inversa (más TGO), se debe sospechar hepatitis alcohólica (véase cap. 44-3 ***El paciente con alteración en el hepatograma***).

De modo excepcional, el aumento brusco de la presión de las venas centrolobulillares (pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca derecha aguda) y la colestasis extrahepática pueden provocar un marcado aumento de las transaminasas. Si el enclavamiento o pasaje de un cálculo por el colédoco determina elevaciones de las transaminasas que sugieren una hepatitis viral, es útil para el diagnóstico diferencial reiterar la determinación 72-96 horas después: si la causa es la obstrucción de la vía biliar, probablemente los valores habrán descendido en forma significativa o habrán regresado a la normalidad. En la hepatitis viral, en cambio, esta normalización se logra en semanas **(caso clínico 13-3)**.

En el curso de una hepatonecrosis aguda, la caída brusca de las transaminasas con elevación persistente de las enzimas mitocondriales (GLDH) indica una necrosis masiva del hígado (síndrome de alarma de Schmidt) y anuncian una insuficiencia hepática aguda grave que evoluciona al coma hepático.

Los valores de ***fosfatasa alcalina*** **(FA) aumentan** cuando existe enfermedad hepatobiliar (colestasis) u ósea (otros orígenes son la placenta y la mucosa del intestino delgado, pero tienen escasa trascendencia en el diagnóstico diferencial). Para precisar el origen de su elevación, se debe comprobar además el aumento de otra enzima de colestasis como la ***gamma-glutamiltranspeptidasa*** **(γGT). En el síndrome de colestasis, la FA y la γGT superan en 3-10 veces los valores normales, y alcanzan los niveles más elevados en el cáncer de cabeza del páncreas y en la colestasis intrahepática (cirrosis biliar primaria, metástasis hepáticas). La γGT es una enzima muy sensible** pero de baja especificidad, ya que la inducción enzimática por alcohol y los fármacos anticonvulsivantes pueden elevarla en ausencia de enfermedad hepatobiliar. Esta es la razón por la cual su determinación es útil para saber si un paciente cumple con la indicación de la abstención alcohólica.

La combinación de elevación marcada de FA y γGT con leve movilización de transaminasas e hiperbilirrubinemia leve o moderada puede observarse en la obstrucción incompleta de la vía biliar y en el síndrome de masa ocupante intrahepática.

La ***seudocolinesterasa*** **(CHE) indica una masa hepática funcionante**, y su descenso es un marcador de insuficiencia hepatocelular.

La ***lacticodeshidrogenasa*** **(LDH) francamente elevada** en un paciente ictérico sugiere hemólisis. Ante esta situación se deberán buscar otros marcadores de hemólisis, por ejemplo, la caída del hematocrito y las alteraciones en el frotis de sangre periférica, el aumento de la hemoglobina libre en plasma y la disminución de la haptoglobina. La LDH también aumenta en las hepatitis tóxicas.

En las enfermedades hepatobiliares disminuyen los niveles plasmáticos de varios ***factores de la coagulación,***

Caso clínico 13-3

Moria, de 46 años, presenta un cuadro agudo de ictericia, dolor abdominal y fiebre (tríada de Charcot). Se realiza un primer estudio de laboratorio que evidencia una elevación franca de las transaminasas que lo llevan a dudar del diagnóstico de colangitis aguda y a sospechar hepatitis. A las 72 horas, con la paciente subfebril y su orina más clara, estas enzimas han descendido bruscamente en tanto que la fosfatasa alcalina persiste muy elevada.

¿Cómo interpreta estos hallazgos del laboratorio?

Comentario

El diagnóstico de colangitis aguda es clínicamente indudable. El aumento de las transaminasas se debe a que se eliminan por la vía biliar y, su descenso rápido, a la vida media corta en plasma (aproximadamente 48 horas). En la hepatitis, las transaminasas acompañan al daño hepatocelular y su descenso es paulatino con la mejoría progresiva de la enfermedad.

CUADRO 13-4. Diagnóstico diferencial entre la ictericia hepatocelular y la colestásica

Ictericia	Hepatocelular	Colestásica
Aumento de las transaminasas	Marcado (> 300 mUI/L)	Leve (< 300 mUI/L)
Aumento de la FA	Leve	Marcado
Aumento de las sales biliares	Leve	Marcado (prurito)
Respuesta del TP a la vitamina K	No	Sí

FA, fosfatasa alcalina; TP, tiempo de protrombina (Quick)

CUADRO 13-5. Estudios de laboratorio especiales en el paciente ictérico

Marcadores virales (antígenos virales o sus anticuerpos específicos). ***En hepatopatías difusas de evolución aguda, fulminante, persistente o crónica***

- IgM para virus A (anti-HAV IgM)
- Antígeno de superficie para el virus B de la hepatitis (HBsAg)
- Anticuerpo IgM anticore del virus B de la hepatitis (anti-HBc IgM)
- IgM y carga viral para virus C
- Anticuerpos IgM específicos para el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus
- Antígeno anticápside viral específico para Epstein-Barr
- Antígeno temprano para citomegalovirus

Marcadores de patogenia inmunológica en enfermedades hepáticas y de la vía biliar

- Anticuerpos antimitocondriales: ***cirrosis biliar primaria***
- Anticuerpos antimúsculo liso, factor antinuclear (FAN), células LE circulantes y anticuerpos antihígado, riñón y microsomas (LKM, del inglés ***liver, kidney, microsomal): hepatitis*** *crónica activa autoinmune*

Otros estudios

- Ceruloplasmina y cupruria: ***enfermedad de Wilson***
- Ferritina, saturación de la transferrina y otros parámetros del metabolismo del hierro: ***hemocromatosis.***

como el V y los K-dependientes (II, VII, IX y X). Estos últimos se sintetizan en el hígado y necesitan de la absorción de la vitamina K que, por su liposolubilidad, requiere la presencia de secreción biliar. Por esta razón, en un paciente ictérico con hipoprotrombinemia (tiempo de Quick prolongado) se debe averiguar si esto se debe a un déficit de vitamina K (por alteración en la absorción) o a incapacidad de síntesis del hígado (insuficiencia hepática). Para ello, es preciso indicar la ***prueba de Koller,*** que consiste en la administración de 10 mg/día de vitamina K por vía intramuscular durante 3 días. En el caso de una malabsorción por colestasis, la administración parenteral de vitamina K mejora o corrige el tiempo de Quick, mientras que en una falla de la síntesis por insuficiencia hepática, este permanece inalterado **(cuadro 13-4).**

El descenso del factor V, por ser vitamina K-independiente, indica de manera directa y temprana mala función hepática.

El **proteinograma electroforético en un paciente ictérico** permite evaluar la suficiencia hepática según la concentración de albúmina (sus niveles disminuyen como expresión del deterioro de la masa hepática funcionante), la existencia de necrosis hepatocítica por el aumento de la alfa2-globulinemia y el compromiso hepático crónico (cirrosis), que se caracteriza por la asociación de hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia policlonal con fusión beta-gamma.

En determinadas situaciones, y con una presunción diagnóstica clara, será necesario solicitar **estudios de laboratorio especiales que permitirán la confirmación** diagnóstica sin necesidad de estudios adicionales. El caso más común es cuando se sospecha una hepatitis viral aguda y se deben solicitar los marcadores virales **(cuadro 13-5).**

Después de realizada la anamnesis y el examen físico y, solicitados los estudios de laboratorio, es probable que el enfermo pueda ser clasificado en alguno de los siguientes grupos:

Ictéricos por defectos congénitos en el metabolismo de la bilirrubina. **Antecedentes familiares y de episodios** similares con reversión espontánea. La única alteración de laboratorio es la hiperbilirrubinemia no conjugada o indirecta en la forma más común, que es la enfermedad de Gilbert.

Un adulto con ictericia leve por aumento de bilirrubina no conjugada que no supera los 5 mg/dL, sin otra manifestación clínica ni de laboratorio y que tiene antecedentes de ictericia con reversión espontánea, debe plantear el diagnóstico de enfermedad de Gilbert. Su reconocimiento es relevante por su elevada prevalencia (5% de la población) y, sobre todo, para evitar someter al paciente a procedimientos diagnósticos e indicaciones terapéuticas innecesarios.

Ictéricos por hemólisis. **Son ictéricos anémicos. Tienen** heces hipercólicas, orina oscura por aumento de la urobilinuria y ausencia de coluria. Se observa disminución del hematocrito y alteraciones en la morfología de los eritrocitos. Hay un aumento significativo de la LDH. Otras pruebas de hemólisis pueden ser positivas (disminución de haptoglobina, aumento de hemoglobina libre en el plasma, prueba de Coombs positiva, etc.).

Ictéricos por colestasis. **Existe una alteración del flujo** biliar normal cuya causa puede encontrarse dentro del hígado (***colestasis intrahepática***) **o en la vía biliar (***colestasis extrahepática***). Hay ictericia con prurito que puede ser** verdínica y aun melánica con lesiones de rascado; en ocasiones, xantomas o xantelasmas. La orina es colúrica y con espuma abundante, persistente y de color amarillo verdoso debido a la presencia de pigmentos y sales biliares. La materia fecal es hipocólica o acólica. La presencia de ictericia, coluria y acolia constituye el denominado *síndrome* ***coledociano,*** **que indica ausencia del paso de** la bilis al intestino. La vesícula biliar visible o palpable certifica la obstrucción mecánica de la vía biliar extrahepática, muy probablemente por tumor de la cabeza del páncreas. Hay un aumento de las enzimas de colestasis, y la hipoprotrombinemia se corrige con la reposición parenteral de vitamina K.

Ictéricos por hepatonecrosis. **Existe ictericia con coluria** y normocolia. Las transaminasas están aumentadas 10 veces o más por encima de los valores normales en algún momento de la evolución de la enfermedad. Puede coexistir con movilización de las enzimas de colestasis. Se observa un compromiso variable, en función de la gravedad del daño hepatocelular, de las pruebas de masa hepática funcionante (albuminemia, CHE, hipoprotrombinemia que no se corrige con la administración de vitamina K parenteral).

El desarrollo de ictericia de comienzo súbito, en un paciente joven sin antecedentes clínicos de importancia, acompañada de fiebre, astenia, anorexia y artromialgias, y el hallazgo de una elevación marcada (diez veces) de las transaminasas en el hepatograma caracterizan a las hepatitis virales agudas **(caso clínico 13-7 ☜).**

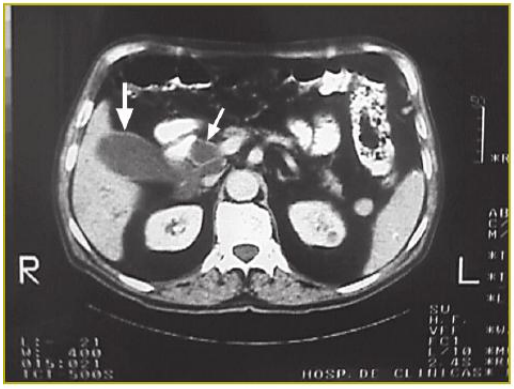


Fig. 13-3. Tomografía computarizada de un paciente con un cáncer de cabeza del páncreas en la que se observa gran dilatación del colédoco (***flecha pequeña***) **y de la vesícula biliar** (***flecha grande***).

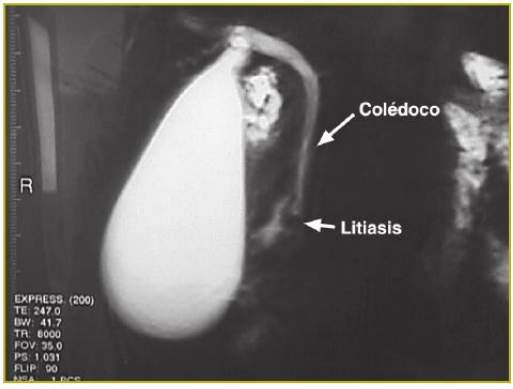


Fig. 13-4. Colangiorresonancia que muestra una litiasis en el colédoco.

Esta es una clasificación simplificada pues en la práctica pueden coexistir varias causas productoras de ictericia. El ejemplo típico son las formas colestásicas de las hepatitis virales, en las que coexisten el daño hepatocelular y la colestasis intrahepática.

Excluidas las alteraciones del metabolismo de la bilirrubina y la hemólisis, se deberá precisar si el paciente padece:

- Enfermedad hepática focal: tumores primitivos o metastásicos, abscesos o quistes.
- Enfermedad hepática difusa: hígado graso, esteatohepatitis, cirrosis, hepatitis viral, toxicidad por fármacos, granulomas o infiltración.
- Enfermedad del árbol biliar.

Para esta distinción se utilizarán juiciosamente los estudios por imágenes no invasivos.

Métodos por imágenes no invasivos

La ecografía, la tomografía computarizada y la colangiorresonancia se usan, con distinto grado de sensibilidad y especificidad, para evaluar la ecoestructura hepática (esteatosis), el tipo de hepatomegalia (difusa o nodular, única o múltiple), las características de la vía biliar intrahepática y extrahepática (lagos biliares, dilatación coledociana, litiasis, colecistitis) y la estructura del páncreas.

Por ser un método accesible, económico y con alto rédito diagnóstico, la ***ultrasonografía (ecografía) hepatobiliar*** **es el procedimiento de elección para iniciar el estudio** por imágenes no invasivo del paciente ictérico. Su máxima utilidad consiste en la capacidad de detectar, en el enfermo con colestasis, la existencia de dilatación de la vía biliar extrahepática. Si esta es de calibre normal, la causa de la ictericia es hepatocelular y el manejo del paciente es clínico (***la colestasis intrahepática es sinónimo*** *de ictericia clínica*). **Si, en cambio, detecta dilatación de** los conductos biliares extrahepáticos, existe una obstrucción mecánica y el problema es quirúrgico (***la colestasis*** *extrahepática es sinónimo de ictericia quirúrgica)*. **En algunas enfermedades,** la obstrucción extrahepática puede evolucionar sin dilatación de la vía biliar (***colangitis esclerosante***) **o puede haber dilatación de los conductos biliares** sin obstrucción extrahepática (***enfermedad de Caroli***). Como resumen, frente a una ictericia por obstrucción mecánica, la ecografía permite detectar dilatación de la vía biliar extrahepática en el 85% de los casos, el nivel de la obstrucción en el 65% y su etiología en el 30%.

La ***tomografía computarizada (TC)*** **debe solicitarse** si la ecografía no ha permitido realizar un diagnóstico definitivo. Mostrará una imagen hepática de densidad homogénea en la mayoría de las hepatopatías difusas (hepatitis); la infiltración grasa hepática (esteatosis), en los casos de alcoholismo, obesidad, diabetes e hipertrigliceridemia, se manifiesta por la disminución de la densidad parenquimatosa; la hemocromatosis, por el contrario, incrementa la densidad de la glándula, presumiblemente como consecuencia del aumento del depósito de hierro. En la cirrosis hepática avanzada, revela cambios en el contorno del órgano y la existencia de ascitis, venas colaterales prominentes y esplenomegalia. La sensibilidad de la TC para la enfermedad hepática difusa es de solo el 50%.

Las lesiones focales del hígado (neoplasia primaria o metastásica, abscesos y quistes) se diagnostican con la TC en función de la diferente densidad de las lesiones y su comportamiento después de la inyección de contraste intravenoso. La sensibilidad en estos casos es del 85%.

En el estudio de las anomalías de la vía biliar, la TC tiene un rendimiento ligeramente superior al de la ecografía. Diagnostica la obstrucción extrahepática en el 95% de los casos, y, en el 75%, su etiología (tumor pancreático o litiasis coledociana) **(fig. 13-3).**

La TC se debe indicar siempre que se sospeche enfermedad del páncreas.

La ***colangiorresonancia*** **(fig. 13-4) es una técnica** nueva que permite la visualización de los conductos biliares y pancreáticos sin el uso de material de contraste, y parece ser tan eficaz como la tomografía.

Otros estudios de menor utilidad incluyen la ***radiología simple*** **de hipocondrio derecho, que puede demostrar** litiasis y aire en la vía biliar, y el ***centellograma hepatoesplénico*** **con sulfuro de tecnecio, que informa sobre** el tamaño del hígado y el bazo, sugiere la existencia de hipertensión portal y es capaz de detectar enfermedad hepática focal sin determinar su etiología.

CUADRO 13-6. Ventajas y limitaciones de los diferentes procedimientos diagnósticos invasivos y no invasivos en el paciente ictérico

Procedimiento	Ventajas	Limitaciones
Ecografía	Permite identificar: - Alteración hepática difusa o focal - Lesiones sólidas (tumores primitivos, metástasis, nódulos de regeneración) o con contenido líquido (quistes, abscesos) - Dilatación de la vía biliar extrahepática - Cálculos en la vesícula biliar - Engrosamiento de la pared vesicular (colecistitis) - Distensión vesicular (hidropesía, empiema) - Cálculos en el colédoco - Lesiones en la cabeza del páncreas Costo reducido	Mala observación del colédoco terminal por gases en el duodeno
Eco-endoscopia duodenal	Identifica cálculos pequeños, el colédoco terminal y tumores pancreáticos hasta menores de 3 mm Sin riesgo de pancreatitis	Es medianamente invasiva Comparada con la CPRE, no permite la remoción de cálculos
TC helicoidal	Identifica el nivel de la obstrucción, las alteraciones hepáticas y del resto de los órganos del abdomen.	Solo identifica cálculos con calcificación
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)	Permite visualizar el árbol biliar y el pancreático. Es de elección cuando se sospecha litiasis coledociana porque además, permite la intervención terapéutica: extracción y papilotomía	Costosa e invasiva. Mortalidad 0,2% Complicaciones: hemorragia, colangitis, pancreatitis (3%)
Colangiopancreatografía por RM	Imágenes análogas a la CPRE Sensibilidad y especificidad del 90 a 100%	No diferencia entre cálculos, coágulos, tumores, parásitos No permite intervenciones terapéuticas
Colangiografía transparietohepática percutánea (CTP)	100% de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de obstrucción biliar. De elección en obstrucciones proximales (conductos hepáticos)	Costo y complicaciones similares a la CPRE, a la que reemplaza cuando este procedimiento no se puede realizar por razones anatómicas Requiere la dilatación de la vía biliar intrahepática

A pesar de la alta sensibilidad de los métodos descritos hasta ahora, en un porcentaje mínimo de pacientes no puede explicarse la causa o el mecanismo de la ictericia y es preciso realizar estudios invasivos **(cuadro 13-6).**

Estudios invasivos y endoscópicos

En el paciente ictérico con dilatación de la vía biliar extrahepática (demostrada por ecografía o TC) pero en quien se ignora el nivel o la causa de la obstrucción, se deberán indicar procedimientos invasivos entre los que cabe mencionar:

- ***colangiografía transparietohepática percutánea*** (CTP);
- ***colangiopancreatografía retrógrada endoscópica*** (CPRE);
- ***ecoendoscopia.***

La elección de una u otra depende del entrenamiento y de las posibilidades técnicas, dado que son muy eficaces para el diagnóstico de la causa obstructiva. Sin embargo, las dos primeras permiten procedimientos terapéuticos como:

- extracción de cálculos;
- esfinteropapilotomía;
- drenaje biliar, por ejemplo de la vía biliar infectada (colangitis);
- dilatación de estrecheces benignas;
- colocación de un stent en una estrechez maligna.

Colangiografía transparietohepática

La CTP consiste en la inserción de una aguja a través de la piel para canalizar un conducto e inyectar una sustancia de contraste que permita visualizar la vía biliar. Está indicada cuando se comprueba dilatación de la vía biliar por ecografía y existen limitaciones o contraindicaciones para la CPRE. El procedimiento tiene un 100% de sensibilidad y especificidad para establecer la causa y el sitio de la obstrucción biliar.

En la colangitis esclerosante y en el colangiocarcinoma, la CTP es útil para documentar la extensión de la enfermedad, realizar una biopsia confirmatoria, dilatar los conductos biliares y colocar un ***stent***. La sedación es necesaria si se prevé realizar una biopsia hepática o colocar un ***stent***. La profilaxis antibiótica está indicada en los pacientes con obstrucción y debe contemplar la cobertura para enterococos y bacilos gramnegativos. La colangitis aguda es una de sus complicaciones y, a partir de ella misma, puede producirse una bacteriemia. La hemobilia, por comunicación del tracto biliar con un vaso mayor (sistemas de la arteria hepática y portal) durante el procedimiento, puede requerir una embolización.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Frente a la alta posibilidad de litiasis coledociana, sospechada por el cuadro clínico y las imágenes, la ***colangiopancreatografía retrógrada endoscópica*** **permite en general su remoción, aun en pacientes asintomáticos, necesaria por la alta incidencia de complicaciones como** dolor abdominal, colangitis y pancreatitis **(fig. 13-5).**

Sin embargo, en la mujer embarazada, cuando la CPRE ha fracasado o cuando se estime un alto riesgo de pancreatitis por la cateterización e introducción de contraste en la vía biliar, la ecoendoscopia permite la certificación del diagnóstico.

Ecoendoscopia

La ecografía convencional tiene poca definición en la evaluación del colédoco terminal por la interferencia de la grasa abdominal y de los gases intestinales. Un avance significativo ha resultado la introducción de un transductor de ultrasonidos en la segunda porción del duodeno (***ecoendoscopia***) **que supera las limitaciones antes mencionadas.** Además, es un excelente método para evaluar el páncreas y su conducto excretor.

Biopsia hepática

En los pacientes con enfermedad hepatocelular difusa o focal sin dilatación de la vía biliar extrahepática (sugerida por el examen físico, el laboratorio o los métodos por imágenes no invasivos), pero en quienes no es posible realizar un diagnóstico etiológico, puede ser necesario practicar una ***biopsia hepática***. **Esta podrá realizarse en forma percutánea en las hepatopatías difusas, guiada por ecografía o TC en las enfermedades focales o por vía laparoscópica cuando la observación directa de la superficie hepática sea de utilidad diagnóstica.**

FÁRMACOS E ICTERICIA

Numerosos fármacos son capaces de lesionar al hígado (cuadro 13-7). **Este tipo de agresión puede ser hepatocelular, colangítica o mixta (caso clínico 13-8 ☜). La patogenia puede ser idiosincrásica o independiente de la dosis administrada o dosis-dependiente. El diagnóstico** de daño hepático por fármacos, sin pruebas específicas que permitan corroborarlo, se basa en:

- Sospecha clínica.
- Exposición al fármaco involucrado en un período de hasta 6 meses previos a la aparición de la ictericia.
- Existencia de un síndrome clínico compatible con la lesión hepática generalmente producida por el fármaco involucrado.

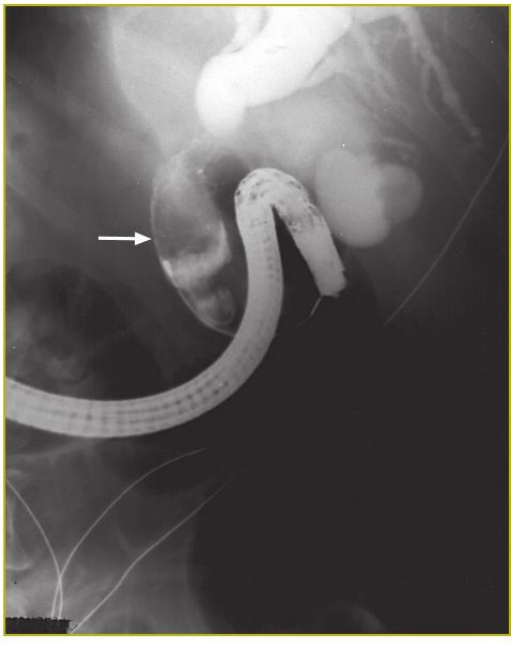


Fig. 13-5. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en la que se visualiza una importante dilatación de la vía biliar y del colédoco. Obsérvense en este último las imágenes radiolúcidas de falta de relleno correspondientes a cálculos (***flecha***).

CUADRO 13-7. Algunos fármacos de uso común capaces de producir ictericia

– Isoniacida, rifampicina, estolato y etilsuccinato de eritromicina, trimetoprima-sulfametoxazol, tetraciclinas, ketoconazol, tiabendazol
– Furosemida, clortalidona, alfa-metildopa, captopril, nifedipina, warfarina, ezetimibe
– Clorpropamida, tolbutamida, fenformina, roziglitazona
– Estrógenos (anticonceptivos), anabólicos
– Naproxeno, sulindac, alopurinol
– Clorpromazina, trifluoperacina, clordiazepóxido, haloperidol, difenilhidantoína
– Penicilamina, sales de oro
– Metotrexato

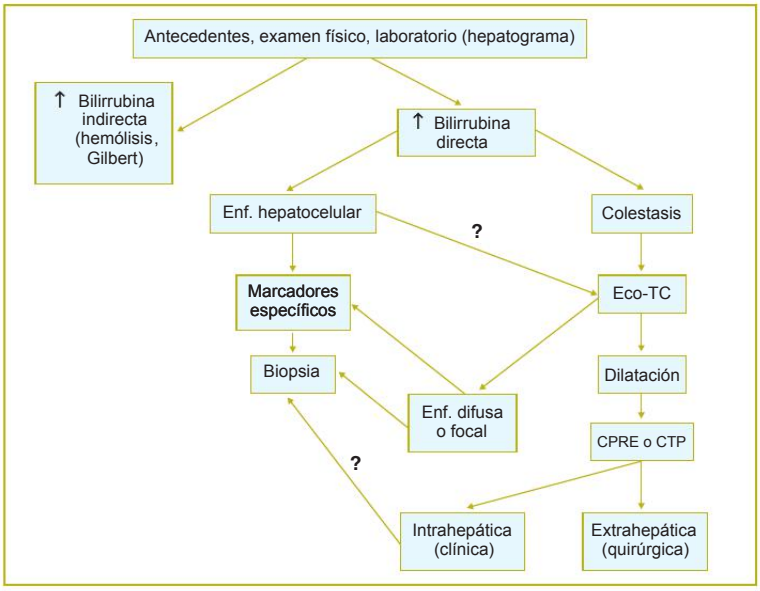


Fig. 13-6. Algoritmo para el estudio del paciente con ictericia. Los signos de interrogación señalan indicaciones relativas.

- Coexistencia de fiebre, exantema y eosinofilia. Sin embargo, su ausencia no la excluye.

La prueba de provocación (exponer al paciente a una dosis de prueba del fármaco en busca de la reaparición de síntomas y signos) no debe utilizarse **(caso clínico 13-4)**.

Caso clínico 13-4

Tulio, de 57 años, tiene antecedentes de diabetes tipo 2 e hipercolesterolemia y está medicado con roziglitazona y ezetimibe. Hace una semana presentó un cuadro de cefalea frontal y secreción nasal mucopurulenta abundante por lo que consultó con su médico quien le indicó azitromicina 500 mg por día durante 5 días. Al tercer día la cefalea desapareció y la secreción se aclaró, pero desarrolló un cuadro de ictericia y prurito generalizado con conservación del estado general por lo que consulta ahora. En el examen físico solo se constata la ictericia y signos de rascado generalizados.

¿Por qué le indicaron antibióticos a Tulio?

¿Cuál cree usted que es la causa más probable de la ictericia?

¿Qué estudio solicitaría en primer término?

Comentario

La indicación de un antibiótico obedeció al diagnóstico presuntivo de una sinusitis aguda bacteriana en un paciente inmunocomprometido (diabetes). La relación entre el comienzo de la ingesta de la azitromicina y la aparición de la ictericia debe hacer pensar en una reacción adversa por colestasis intrahepática. Si bien tanto la roziglitazona como el ezetimibe pueden producir también lesión hepática e ictericia colestásica, el hecho de que el paciente los tomaba desde hacía mucho tiempo aleja esta posibilidad.

El estudio que debe solicitarse en primer término es un hepatograma que, en este caso, confirmó la presunción diagnóstica al mostrar hiperbilirrubinemia con predominio de la forma directa, aumento importante de la fosfatasa alcalina y la gamma-glutamiltranspeptidasa, y elevación discreta de las transaminasas.

La conducta indicada es la suspensión del agente causal.

ALGORITMO DE SÍNTESIS

A continuación se presenta una secuencia para el estudio de un paciente con ictericia y se mencionan las causas más frecuentes. Estos conceptos se resumen en la figura 13-6.

Primer paso:

Ante la sospecha clínica de ictericia, en primer lugar se deben descartar causas de seudoictericia y solicitar bilirrubina total y fraccionada en sangre.

Segundo paso:

***A. Si predomina la bilirrubina no conjugada*, se deberá pensar en:**

- ***Hemólisis:* tríada clínica de ictericia, esplenomegalia y** anemia. Se solicitarán exámenes complementarios para hemólisis (recuento de reticulocitos elevado, aumento de la LDH y descenso de la haptoglobina), un extendido de sangre periférica para observar alteraciones en la morfología de los eritrocitos: congénitas (esferocitos, células diana, eliptocitos, drepanocitos, etc.) o adquiridas (fragmentación por hemólisis mecánica valvular o en la microcirculación) y prueba de Coombs cuando se sospeche hemólisis inmunológica.
- ***Enfermedad de Gilbert:* ausencia de hemólisis y de patología** hepática. No requiere estudios adicionales.

***B. Si predomina la bilirrubina conjugada*, habrá que** evaluar por el laboratorio si existe:

- ***Lesión hepatocelular:* transaminasas elevadas y, en ocasiones,** deterioro de la función (albúmina descendida, hipoprotrombinemia, descenso de seudocolinesterasa): ***hepatitis viral, cirrosis, fármacos.***

- ***Componente colestásico:*** **(elevación de la fosfatasa** alcalina y otras enzimas de obstrucción) ***fármacos,*** *cirrosis biliar primaria, infiltración, colangitis esclerosante.*

Tercer paso:

Determinar por imágenes si existe:

- **Hepatopatía difusa (ídem lesión hepatocelular) o focal** (tumores primarios o metastásicos).
- **Dilatación de la vía biliar: litiasis, cáncer de cabeza de** páncreas.

Cuarto paso:

A. Si existe enfermedad hepática:

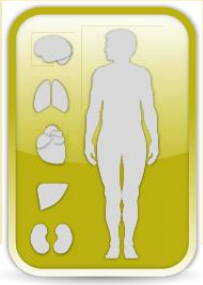
- **Investigar marcadores etiológicos: virales, tóxicos, me-**tabólicos, etcétera.
- **Indicar biopsia hepática. En las hepatopatías focales,** guiada por imágenes; en casos especiales, biopsia laparoscópica.

B. Si existe dilatación de la vía biliar:

- **Precisar la causa y la altura de la obstrucción mediante** estudios invasivos (p. ej., colagiopancreatografía retrógrada endoscópica) o no invasivos (colangiorresonancia, ecoendoscopia).

Véase **Bibliografía** cap. 13 *Ictericia*
Véase **Autoevaluación** cap. 13 *Ictericia*

CAPÍTULO 14



Astenia

Antonio R. de los Santos

INTRODUCCIÓN

El cansancio es una de las molestias que se refieren más a menudo como motivo de consulta o como parte integrante de un cuadro más complejo. Ante estos casos, el primer problema que debe resolver el médico es interpretar con precisión lo que el paciente refiere y así orientar su estudio.

La descripción del cansancio, en cuanto condición subjetiva, compleja y mal localizada, se presta a errores conceptuales; esta circunstancia se agudiza al leer definiciones de textos en otros idiomas.

El Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina (RANM) define el **cansancio como *la disminución*** *de las fuerzas o de la resistencia física o mental como consecuencia de un esfuerzo, de un trabajo o de una tensión intensos o prolongados, por lo general acompañada de una sensación de malestar*. **Este enunciado supone un hecho** que se debe tener en cuenta: el cansancio puede ser un fenómeno normal o anormal según su proporcionalidad con el ejercicio realizado.

Fatiga es, como segunda acepción de la RANM, *la disminución de la capacidad funcional de un nervio, de un órgano o de un aparato del organismo como consecuencia de su excesiva actividad previa*; y, convalidando una confusión frecuente en el léxico de los pacientes, en su cuarta acepción la presenta como equivalente de disnea.

El lenguaje médico dispone de un mejor término para describir el cansancio anormal: **astenia**, del griego ***a***, partícula privativa, y ***stenos* fuerza.**

Desde el punto de vista fisiológico, se puede considerar la fatiga como el cansancio que se produce después del esfuerzo, y la astenia como la misma sensación, pero antes de realizar esfuerzos.

En la astenia pueden identificarse tres componentes distintos que participan en grado variable según el caso:

- **Lasitud: desfallecimiento, falta de vigor y necesidad de** descanso ante tareas que previamente no la producían.
- **Debilidad generalizada: sensación anticipada de dificultad** para iniciar y mantener una actividad.
- **Fatiga mental: caracterizada por alteración de la concentración**, pérdida de memoria y labilidad emocional precoces, como podría observarse normalmente después de un esfuerzo mental sostenido y prolongado.

La astenia se percibe y se expresa a través del sistema nervioso y del sistema muscular. Resulta claro que es un **síntoma complejo que abarca simultáneamente lo físico y** lo psíquico en forma global; no es fatiga respiratoria (este es un síntoma, la disnea), ni debilidad muscular (que es un **signo) de causa neurológica, osteoarticular o miopática.**

Todas las personas, aun las más sanas, han experimentado la sensación de astenia, por ejemplo durante las infecciones comunes de la infancia o en los días que siguen a la defervescencia de un cuadro gripal. En esos casos, la relación obvia con una enfermedad de claro diagnóstico y su evolución rápida hacen que la astenia no sea, por sí misma, un motivo de preocupación.

Muy distinta es la situación en la cual la astenia domina el cuadro clínico y compromete las actividades habituales, y encierra la amenaza subyacente de enfermedades potencialmente graves.

La determinación de la duración de la astenia es útil para su caracterización. Existen cuadros breves, de unos pocos días, en los que la fugacidad y el carácter autorresolutivo no dan tiempo ni justifican la realización de estudios que aclaren su causa. En otros casos puede prolongarse durante semanas, meses o años, y estas distintas evoluciones orientarán sobre las causas probables, los procedimientos diagnósticos más pertinentes y el pronóstico y el tratamiento de la entidad que origina la astenia.

ETIOPATOGENIA

La gran cantidad de entidades capaces de producir astenia, a las que se podrían agregar los estadios terminales

de prácticamente todas las enfermedades, permite comprender la variedad de mecanismos patogénicos de producción de este síntoma **(cuadro 14-1)**.

El ***sistema nervioso central*** **en sus áreas de integración** superior participa en lo referente a la iniciativa, la ejecución y el tono afectivo de determinadas acciones. Con modernas técnicas de imágenes capaces de estudiar la actividad metabólica de áreas encefálicas diminutas, se ha encontrado que entre el encendido de ciertas zonas vinculadas con la corteza prefrontal, el hipotálamo y el sistema límbico, y la aparición de manifestaciones de activación del sistema piramidal median 400 milisegundos, que sin duda corresponden a una preelaboración del movimiento en la que intervienen procesos volitivos.

En el ***tronco cerebral*****, el** ***diencéfalo*** **y el** ***sistema límbico*** existen estructuras descritas por Olds y Milnes que, al ser estimuladas, proporcionan un refuerzo positivo para la acción. Próximas a ellas hay otras áreas de refuerzo negativo localizadas en el mesencéfalo, vecinas a las vías del dolor, cuya estimulación eléctrica en las ratas induce el aprendizaje de conductas irritativas expresadas a través de disminución de la movilidad y agotamiento temprano.

La participación del ***sistema nervioso vegetativo*** **se expresa** también por medio de diversas formas de disfunción autonómica que suelen acompañar a la astenia, como hipotensión ortostática, episodios sincopales, frecuencia cardíaca poco variable y trastornos gastrointestinales.

Desde la perspectiva de la clínica, la existencia de estos circuitos podría explicar el hecho de que el 70% de los pacientes que reciben irradiación craneana por leucemia linfoblástica aguda experimentan fatiga, depresión y somnolencia.

Las **infecciones, sobre todo las de evolución crónica,** son causa frecuente de astenia. La endocarditis infecciosa, una enfermedad cuyo pronóstico empeora con la demora en el diagnóstico, cursa con manifestaciones inespecíficas entre ellas la astenia. Es habitual que la primoinfección y los distintos secundarismos de la tuberculosis se presenten con cansancio fácil, dificultad intelectual de concentración, adelgazamiento con pérdida de masa muscular y palidez; la aparición de fiebre y otras manifestaciones del síndrome febril plantean la sospecha de una patogenia infecciosa. Algo semejante ocurre en otras enfermedades infecciosas bacterianas, virales, micóticas o parasitarias e incluso en enfermedades inflamatorias no infecciosas.

La **falta de descanso suficiente es causa de astenia de** muy frecuente observación en individuos con jornadas laborales prolongadas o de horarios cambiantes, tal como ocurre con los médicos residentes, los miembros de las fuerzas de seguridad y los trabajadores que desarrollan actividades a distancia transoceánica por Internet con oficinas centrales ubicadas en Europa. De igual manera los trastornos cualitativos o cuantitativos del sueño, incluidos los despertares inducidos por episodios reiterados de apnea, pueden ser responsables de cansancio con somnolencia durante las actividades diurnas.

El **ejercicio excesivo puede ser causa de agotamiento** y astenia cuando el trabajo impuesto no está de acuerdo con las posibilidades del paciente. Puede ocurrir, por ejemplo, en el entrenamiento deportivo mal controlado o en pacientes con enfermedades crónicas que no ajustan su actividad a la capacidad funcional de cada período evolutivo.

CUADRO 14-1. Etiologías de la astenia

ENTIDADES ORGÁNICAS

Enfermedades cardiovasculares
- Insuficiencia cardíaca
- Valvulopatías

Enfermedades neoplásicas
- Diversos tumores sólidos
- Leucemias y linfomas

Enfermedades infecciosas
- Tuberculosis y otras infecciones específicas
- Sepsis y endocarditis
- Supuración oculta
- Virosis crónicas
- Parasitosis crónicas: paludismo, leishmaniasis

Enfermedades inflamatorias no infecciosas
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Colagenopatías
- Polimialgia reumática
- Fibromialgia
- Fibrositis

Enfermedades endocrino-metabólicas
- Hipertiroidismo o hipotiroidismo
- Insuficiencia anterohipofisaria
- Hiperfunción o hipofunción suprarrenal
- Diabetes mellitus
- Ferropenia con anemia o sin ella
- Trastornos hidroelectrolíticos

Enfermedades neurológicas
- Esclerosis múltiple
- Enfermedad de Parkinson
- Trastornos del sueño
- Efectos adversos de fármacos
- Antihistamínicos
- Antihipertensivos: ,-bloqueantes, clonidina, --metildopa
- Antiinflamatorios no esteroides
- Psicofármacos: sedantes, anticonvulsivantes, hipnóticos, opioides, alcohol
- Digitálicos en niveles tóxicos

Enfermedades psiquiátricas
- Síndromes depresivos
- Trastornos por ansiedad
- Trastornos de somatización
- Neurastenia

TRASTORNOS PSICOSOCIALES
- Sobreexigencia psicológica y social
- Problemas familiares: enfermedades crónicas, duelo
- Separación, mudanza, pérdida de empleo, jubilación, independencia de los hijos

ENTIDADES INDETERMINADAS

Idiopáticas o de causa indeterminada
- En más de un tercio de los pacientes, no se encuentra enfermedad de base

La **falta de ejercicio físico que conduce a atrofia muscular** por falta de uso junto con el incremento de peso por aumento de la masa grasa constituyen una sinergia que causa astenia al paciente por menor potencia muscular y mayor peso para transportar en todas las actividades diarias.

La **isquemia con hipoxia tisular de los cuadros de hipoperfusión** como en la insuficiencia cardíaca crónica explica las manifestaciones musculares.

Las **neoplasias, sobre todo en sus períodos avanzados,** suelen provocar astenia, y esta puede deberse a que el tumor consume nutrientes esenciales, lo cual conduce a un déficit crítico para el organismo huésped. Este mecanismo, aunque probado, explica solo en parte la astenia por la desproporción entre el volumen tumoral y la masa muscular total. La patogenia más importante parece ser mediada por sustancias formadas por los tejidos del huésped en respuesta a estímulos provenientes del tumor: las interleucinas (IL) 1 a 6, los interferones alfa, beta y gamma, el factor de necrosis tumoral (TNF), las linfocitotoxinas, los factores de crecimiento y de diferenciación de células hemopoyéticas y péptidos producidos por linfocitos, macrófagos, monocitos y varios parénquimas. La administración experimental de IL2 y TNF, así como el uso terapéutico de interferón, producen un síndrome de debilidad general, anorexia y fatiga que remedan un cuadro gripal. Cabe señalar que solo una minoría de los pacientes neoplásicos presenta una elevación plasmática del TNF u otras citocinas, lo que hace suponer la existencia de otros mecanismos patogénicos de importancia.

Es probable que estos mecanismos de reacción ante tumores a los cuales se percibe como tejidos extraños al organismo sean compartidos por las enfermedades infecciosas y por las inflamatorias no infecciosas. Por ejemplo, se ha observado que pacientes con paludismo y leishmaniasis, con intensa astenia y caquexia, presentan altas concentraciones séricas de TNF, probablemente producido por los macrófagos infectados por esos parásitos.

La ubicación de algunos tumores, como los del tubo digestivo proximal (faringe, esófago y estómago), origina trastornos de la alimentación, con una desnutrición temprana y la consiguiente consunción muscular que a nivel subjetivo se expresa como astenia.

Menos comprensible es el cuadro de las pacientes con neoplasia de mama, libres de metástasis y con una ingesta calórica, un peso corporal y una masa magra normales, que presentan claros signos de compromiso muscular como aumento de la producción de lactato (expresión del predominio del metabolismo anaerobio), atrofia de fibras musculares blancas con menor fuerza de contracción, disminución de la velocidad de relajación y aumento de la fatiga muscular ante la estimulación eléctrica del aductor del pulgar.

La **quimioterapia con diversos fármacos y la radioterapia aun en zonas alejadas del sistema nervioso son causas** bien conocidas de astenia, que muchas veces puede durar semanas después de concluidas las series terapéuticas.

Varios **fármacos son responsables de producir astenia** y el rasgo común a todos ellos es que ejercen acciones directas sobre el sistema nervioso central.

Las **enfermedades del sistema neuromuscular pueden** manifestarse con astenia debido a alteraciones estructurales y funcionales en distintos niveles: inserciones musculares, músculos estriados, unión neuromuscular (enfermedades de la placa), nervios periféricos (lesiones de la segunda motoneurona), vías corticoespinales (primera motoneurona), ganglios basales, cerebelo, tronco y hemisferios cerebrales encargados de las funciones superiores vinculadas con el tono afectivo y la voluntad.

Las **enfermedades endocrino-metabólico-nutricionales, sobre todo las de evolución crónica, actúan a través** de las modificaciones bioquímicas y biofísicas que generan. Varias afecciones endocrinas, tales como la diabetes descompensada, el hipotiroidismo o el hipertiroidismo, la insuficiencia suprarrenal crónica, el hiperparatiroidismo presentan astenia en su cuadro clínico típico.

Un hecho interesante se observa con el déficit de hierro, que origina la anemia carencial más frecuente y uno de cuyos signos característicos es la astenia. Sin embargo, otras anemias de distinto mecanismo, y a veces de grado extremo, como puede verse en una talasemia, no presentan el síntoma. Quizá la explicación resida en el hecho de que el hierro, además de participar en la estructura de la hemoglobina, lo hace en la de otras metaloproteínas como la mioglobina, los citocromos, la catalasa, la peroxidasa, la xantino-oxidasa y la enzima mitocondrial glicerofosfato-oxidasa.

Con frecuencia, la astenia forma parte del cuadro clínico de numerosas **enfermedades psiquiátricas; en particular,** la depresión y como una forma de comienzo de la enfermedad de Alzheimer y de otros cuadros de demencias progresivas. El problema mayor se plantea cuando es necesario distinguir una entidad primariamente psíquica de una orgánica. Es importante señalar que esta diferenciación requiere la identificación concreta de una afección psiquiátrica según criterios estrictos, por ejemplo, los enunciados en el DSM-IV TR (4.ª edición revisada del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la ***American Psychiatric Association*). No debe rotularse** a los pacientes como portadores de una enfermedad psiquiátrica por el solo hecho de que no se haya encontrado una causa orgánica. En la consideración de estos casos, es útil y a veces imprescindible contar con la colaboración de un especialista en salud mental.

Existe, por último, un grupo numeroso de pacientes en los que no pueden encontrarse factores causales ni mecanismos de astenia razonablemente seguros, sea porque no se los ha podido detectar o bien porque los hallazgos no son concluyentes como para adjudicarles una categoría etiológica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente asténico muestra una actitud pasiva, con disminución de la iniciativa y rápido agotamiento: la dificultad psicofísica que experimenta aun para pequeños esfuerzos le va provocando un progresivo aislamiento y desinterés en los hechos de la vida cotidiana.

Desde el primer contacto, la facies y los gestos expresan el desgano antes que las palabras. El examen sistemático por aparatos puede evidenciar un resultado más o menos normal que no condice con los síntomas o, por el contrario, grados variables de adelgazamiento y consunción muscular como expresión de desnutrición calórico-proteica, que en su grado extremo se denomina **caquexia.**

A estos síntomas y signos generales e inespecíficos, en algunos casos se suman otros cuya interpretación co-

rrecta puede conducir al diagnóstico de la enfermedad de base que causa la astenia.

Así, la detección de fiebre y adenopatías en varias regiones superficiales hace pensar en una infección viral; una hepatoesplenomegalia plantea la posibilidad de una hepatopatía crónica; la ingurgitación yugular, los estertores crepitantes y el edema maleolar ponen de manifiesto una insuficiencia cardíaca, y el temblor fino y la taquicardia sugieren la posibilidad de hipertiroidismo.

El recuerdo sistematizado de las entidades capaces de provocar astenia (véase **cuadro 14-1**) **deberá guiar la** búsqueda de síntomas y de signos físicos, y la indicación de estudios complementarios. Estas acciones, mediante el método hipotético-deductivo, conducirán al diagnóstico presuntivo y proveerán los argumentos para fundamentarlo o, por el contrario, para refutarlo, a partir de lo que se iniciará un nuevo ciclo de búsqueda.

Síndrome de fatiga crónica

A pesar de que se la conoce en la literatura médica desde la publicación de Manningham de 1750, el interés dedicado al estudio y comprensión de la astenia crónica ha experimentado fluctuaciones, tanto desde el punto de vista orgánico como psiquiátrico. Entre 1930 y 1950 se produjeron en los Estados Unidos y Europa brotes aislados de cuadros de astenia prolongada que fueron publicados en la bibliografía médica.

A comienzos de la década de 1980 adquirió gran interés el tema de la astenia, quizá debido a la demanda de atención creciente, hasta llegar a dimensiones epidémicas, de grupos de pacientes jóvenes, de entre 30 y 50 años, con franco predominio de mujeres, por lo general instruidas, que presentaban un cuadro de larga evolución y gran polimorfismo de síntomas, cuyo rasgo común era el cansancio que, por su intensidad, duración y prevalencia, alcanzaba repercusión social. **La tecnología disponible en** esos años permitió una cantidad de estudios que remozaron a una entidad que, desde el punto de vista clínico, era muy semejante a la ***neurastenia* del siglo XIX. Se en**contraron muchas alteraciones bioquímicas y se detectaron anticuerpos contra numerosos antígenos, gran parte de los cuales eran de origen viral. Sin embargo, ninguno alcanzó una jerarquía tan excluyente como para resolver el problema etiológico. Por el contrario, la profusión de datos no articulados y muchas veces contradictorios obligó a realizar varias reuniones de expertos en el tema (CDC, 1988; Australia, 1990; Oxford, 1991; CDC, 1994) para elaborar consensos de criterios más o menos restrictivos para el diagnóstico del cuadro que, en las publicaciones en inglés, se denomina **síndrome de fatiga crónica** (SFC) y que en nuestra nomenclatura corresponde a la astenia.

Actualmente se define el SFC como una afección compleja, con debilitamiento y profunda fatiga que no mejora con el descanso en cama y que puede agravarse con la actividad física o mental. Los pacientes afectados desarrollan menores niveles de actividad y rendimiento que los que evidenciaban antes del comienzo de la enfermedad.

En 1988 los CDC de los Estados Unidos publicaron los primeros criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica. Para hacer el diagnóstico se requerían los dos criterios mayores y 6 o más de los 11 criterios sintomáticos, así como 2 o más de los 3 criterios físicos o bien 8 o más criterios sintomáticos. Estos criterios se han cuestionado y revisado y en 1994 se publicaron otros nuevos, eliminando el requerimiento de hallazgos en el examen físico **(cuadro 14-2)**.

CUADRO 14-2. Criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica

A. Fatiga persistente o recidivante, sin explicación clínica, de comienzo reciente, que no se relaciona con la actividad física ni se resuelve con reposo, y genera una reducción significativa con respecto a los niveles previos en el rendimiento laboral, educacional, social o personal

B. Cuatro o más de los siguientes síntomas (coexistentes y persistentes) durante seis o más meses consecutivos y que no son previos a la fatiga:
- **Dificultad en la memoria de corto plazo o en la** concentración
- **Odinofagia**
- **Adenopatías dolorosas en las cadenas cervicales o** axilares
- **Mialgias**
- **Poliartralgias sin artritis**
- **Cefalea de instalación reciente o con un patrón o** gravedad nuevos
- **Falta de mejoría con el sueño**
- **Decaimiento posterior al ejercicio, de más de 24** horas de duración

El diagnóstico se confirma con la presencia de los criterios A y B

Adaptado de Fukuda K, et al.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Enfrentarse a un paciente con astenia como síntoma principal plantea un desafío especial para el médico. Esto obedece a las siguientes causas:

- **Infinidad de condiciones pueden producirla.**
- **Resulta poco objetivable y difícil de medir.**
- **Los pacientes temen padecer una enfermedad grave y mu**chas veces exigen que se agoten los recursos para descartarla.
- **Aun después de la realización de un examen físico com**pleto y de la indicación de estudios complementarios, la etiología de la astenia puede no aclararse.
- **Estos mismos pacientes que creen que su astenia tiene una** causa orgánica niegan la existencia de otros aspectos psicológicos o sociales que pueden ser la verdadera causa de sus síntomas.

Por todos estos motivos, es muy importante seguir una sistemática para el estudio de estos pacientes **(fig. 14-1)**. Esta podría resumirse de la siguiente manera:

1. Mediante la anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios de orientación (mal llamados "de rutina") se debe intentar precisar el contexto clínico en el que aparece la astenia y establecer si es más probable que se deba a una causa orgánica o funcional.

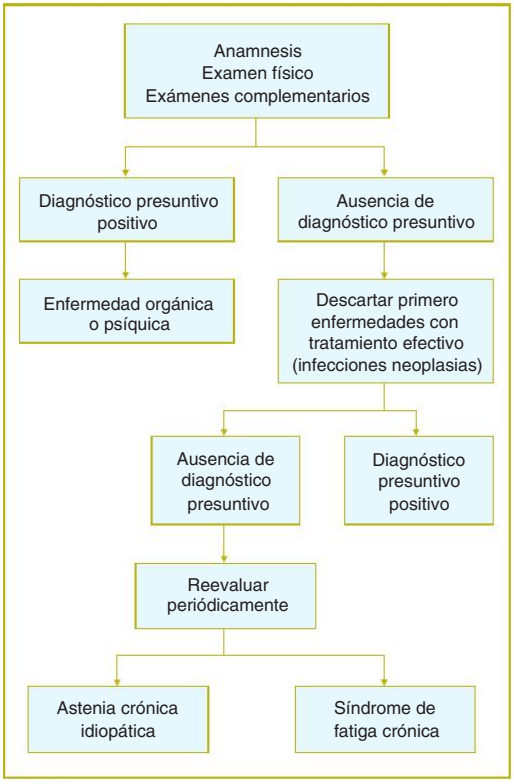


Fig. 14-1. Conducta ante un paciente con astenia.

Una afección de evolución no muy prolongada (días, semanas o hasta 1 a 5 meses), con debilidad física y agotamiento de predominio vespertino, exacerbados por la actividad y aliviados por el sueño, con pérdida de peso no intencional, estado general comprometido y el hallazgo de signos físicos anormales, sugiere una causa orgánica de la astenia que deberá investigarse en forma exhaustiva.
Por el contrario, una dificultad evidente para iniciar las actividades del día, que coincide con el agravamiento matutino de la astenia, con un mejoramiento paulatino con el correr de las horas hasta llegar por la tarde a una normalidad casi absoluta, una evolución prolongada de más de 6 meses de duración, con un cortejo numeroso de síntomas concomitantes, cambiantes e inespecíficos sin gran repercusión física a pesar de la duración, la clara vinculación con situaciones de tensión y la ausencia de hallazgos físicos que orienten respecto del compromiso de un determinado sistema orgánico, hablan en favor de un trastorno funcional **(casos clínicos 14-2 y 14-3 ☜)**.

En el **cuadro 14-3 se presentan los elementos que** orientan hacia una causa orgánica o psicológica (funcional) de la astenia **(caso clínico 14-1)**.

2. Sea la astenia orgánica o funcional, es de buena práctica para evaluar su evolución clínica y la respuesta al tratamiento, efectuar una medición de su intensidad, que, como ocurre con la disnea o el dolor, otros fenómenos esencialmente subjetivos, es difícil de cuantificar. Aunque no existe un patrón aceptado, se dispone de varios instrumentos que toman en cuenta una o varias características; entre ellos se encuentra la prueba multidimensional de Edmonton, o EFAT (***Edmonton Functional Assessment Tool***), **que partiendo** de 10 variables: comunicación, dolor, estado de alerta, tipo de respiración, balance de posición sedente y de pie, movilidad, locomoción, actividades de la vida cotidiana, cansancio y motivación, puede calcular un puntaje cuya utilidad se ha validado reiteradamente. Otro instrumento es la Escala de Evaluación Clínica GEF-10 (Grupo de Estudio de la Fatiga), que incluye 50 signos y síntomas agrupados bajo 10 ítems diferentes que abarcan las esferas biofisiológica, de la vida de relación y afectiva **(cuadro 14-4)**. **La gravedad de** cada ítem se califica de 0 a 10 y permite definir el perfil de la astenia del paciente en cuatro grupos (por exceso de trabajo, reactiva, somática y psicopatológica) **(fig. 14-2)**.

Caso clínico 14-1

Elsa tiene 42 años, es viuda, tiene dos hijos sanos y está empleada como cajera en un supermercado. Tiene a su cargo, desde hace 10 meses, a su madre crónicamente enferma (diabética, hipertensa y con secuelas de un accidente cerebrovascular). Sus hijos adolescentes le dan muchos problemas, no colaboran en la casa y tienen un pobre rendimiento escolar. El ingreso económico insuficiente la ha llevado a trabajar los fines de semana en tareas de limpieza en domicilios particulares. Desde hace 6 meses presenta cansancio fácil frente a tareas habituales, dificultad para conciliar el sueño, se siente débil y agotada aun después de haber dormido por más de 12 horas. Ha tenido episodios de hipertermia, nunca superiores a 38 ºC axilar y dolores articulares esporádicos. Su cansancio no ha mejorado con el abandono de las tareas de fin de semana. Ha perdido el interés por su vida personal y familiar. También refiere problemas laborales por distracción en su trabajo de cajera.
Consultó con el médico de su obra social quien, luego de examinarla y realizar una evaluación bioquímica y radiológica que fueron normales, le hizo el diagnóstico de síndrome de fatiga crónica. Desde hace 30 días ha empeorado, presenta hipertermia a diario, ha bajado 5 kg de peso, ha perdido el apetito y refiere palpitaciones. Consulta nuevamente a su médico quien, a pesar del diagnóstico anterior, decide reexaminarla. Un hallazgo en la auscultación cardíaca determina la internación urgente de la paciente.

¿Fue correcto el proceder médico en la primera consulta?

¿Qué auscultó el médico en la segunda consulta?

¿Qué enseñanza deja este caso?

Comentario

La paciente tenía un cuadro compatible con el diagnóstico de síndrome de fatiga crónica y el médico procedió correctamente tratando de descartar causas orgánicas. En la segunda consulta el médico auscultó un soplo sistólico mitral por insuficiencia que, unido al cuadro clínico, le hizo presumir el diagnóstico de endocarditis infecciosa.
Se debe destacar el hecho de que, a pesar de presentar un cuadro similar, en la segunda consulta el médico decidió reexaminarla, teniendo presente que la astenia funcional puede coexistir con la astenia orgánica, y que siempre debe hacerse una evaluación periódica de un paciente con astenia funcional a través de una anamnesis minuciosa y un examen físico exhaustivo.

CUADRO 14-3. Características distintivas de la astenia orgánica y funcional

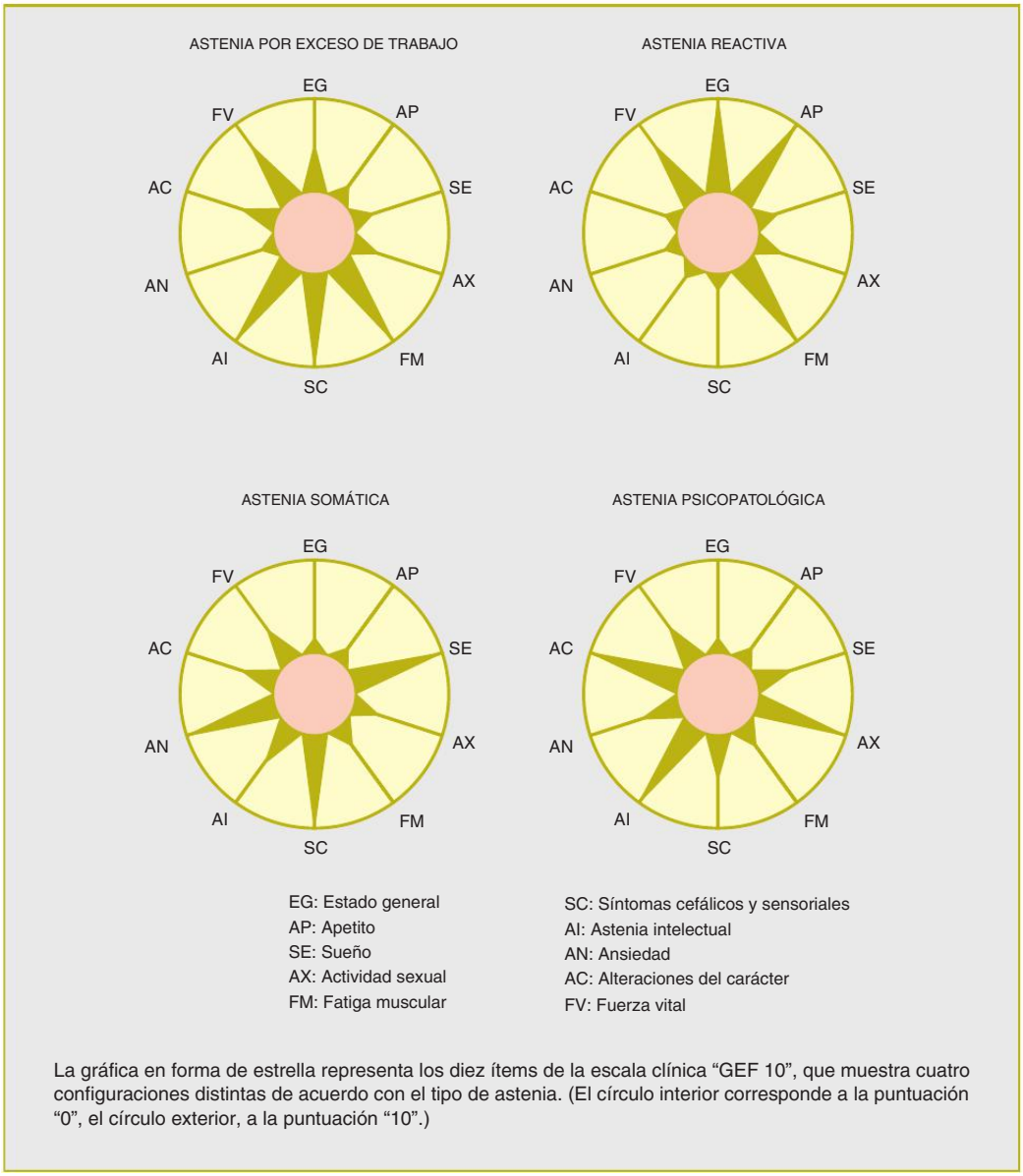
Característica	*Orgánica*	*Psicológica (funcional)*
Demandante	**Familiar o amigo**	**Paciente**
Déficit primario	**Capacidad**	**Deseo**
Inicio relacionado con el estrés	**No**	**Sí**
Duración	**Menos de 2 meses**	**Más de 4 meses o recidivante**
Momento del día en que predomina	**Por la tarde o la noche**	**Por la mañana**
Evolución	**Progresiva**	**Fluctuante**
Relación con la actividad física	**Empeora**	**Mejora**
Relación con el sueño	**Alivia**	**No cambia**
Síntomas asociados	**Específicos y pocos**	**Inespecíficos y múltiples**
Problemas previos de salud	**Habitualmente orgánicos**	**Habitualmente funcionales**
Situación familiar	**Continente**	**Tensionante**
Pérdida de peso	**Sí**	**No**
Hallazgos físicos	**Positivos**	**Negativos**

3. Si se ha podido establecer una presunción diagnóstica razonable, se la debe verificar con procedimientos clínicos adecuados.
4. Se ubica el diagnóstico en su categoría etiológica, sobre la que se basará el tratamiento.
5. Si no hay un diagnóstico presuntivo definido y la astenia persiste, se deben buscar las causas que por el contexto clínico sean más probables y aquellas en las cuales una demora en el diagnóstico pueda disminuir las posibilidades de éxito terapéutico (p. ej., infecciones).

CUADRO 14-4. Escala GEF 10 para la evaluación semiológica de astenia

Biofisiología	1. Estado general	Debilidad Palidez	Decaimiento Sudoración	Lipotimia
	2. Apetito, digestión	Falta de apetito Flatulencia	Náuseas Espasmos digestivos	Pérdida de peso
	3. Sueño	**Dificultad para** conciliar el sueño	**Despertar nocturno** Fatiga al levantarse	**Pesadillas**
	4. Actividad sexual	Deseo reducido Eyaculación precoz	Reducción de la actividad sexual, impotencia o frigidez	Dificultades en la erección
Vida social	5. Fatiga muscular	Dolores Agotamiento	Calambres Fatiga de esfuerzo	Temblores
	6. Síntomas cefálicos y sensoriales	Cefaleas Zumbidos	Fotofobia Vértigos	Visión borrosa
	7. Fatiga intelectual	Reducción del pensamiento racional Pérdida de memoria	Bradipsiquia Dificultades de concentración	Atención lábil
Vida afectiva	8. Ansiedad	Inquietud Tensión en la garganta	Aprensión Opresión torácica	Pesimismo
	9. Alteraciones del carácter	**Inestabilidad emocional**	**Irritabilidad**	
	10. Fuerza de voluntad, fuerza vital	Abulia	Falta de interés	Falta de iniciativa

Subraye los síntomas existentes y/o añada otros síntomas. Ev**alúe la gravedad de cada ítem con una puntuación entre 0 (ausencia) y 10 (gravedad máxima)**



La gráfica en forma de estrella representa los diez ítems de la escala clínica "GEF 10", que muestra cuatro configuraciones distintas de acuerdo con el tipo de astenia. (El círculo interior corresponde a la puntuación "0", el círculo exterior, a la puntuación "10".)

Fig. 14-2. Perfil de la astenia.

6. Una vez descartadas estas entidades, puede continuarse el estudio del paciente utilizando el tiempo como un recurso diagnóstico. En esta fase, es fundamental el fortalecimiento de la relación médico-paciente para tolerar la situación de incertidumbre y evitar caer en los extremos de un excesivo intervencionismo o, por el contrario, en un nihilismo diagnóstico y terapéutico. Al mismo tiempo, esto permitirá avanzar en el interrogatorio sobre eventuales problemas psicosociales que no siempre se expresan en la primera entrevista.
7. El paciente debe ser reevaluado en forma periódica. En este punto suelen ser útiles las consultas con otros médicos clínicos, para abordar el caso desde una nueva perspectiva, logrando ver lo que por rutina o proximidad escapa al médico de cabecera.
8. Si el cuadro de astenia se mantiene por más de 6 meses sin que aparezcan elementos definitorios para el diag-

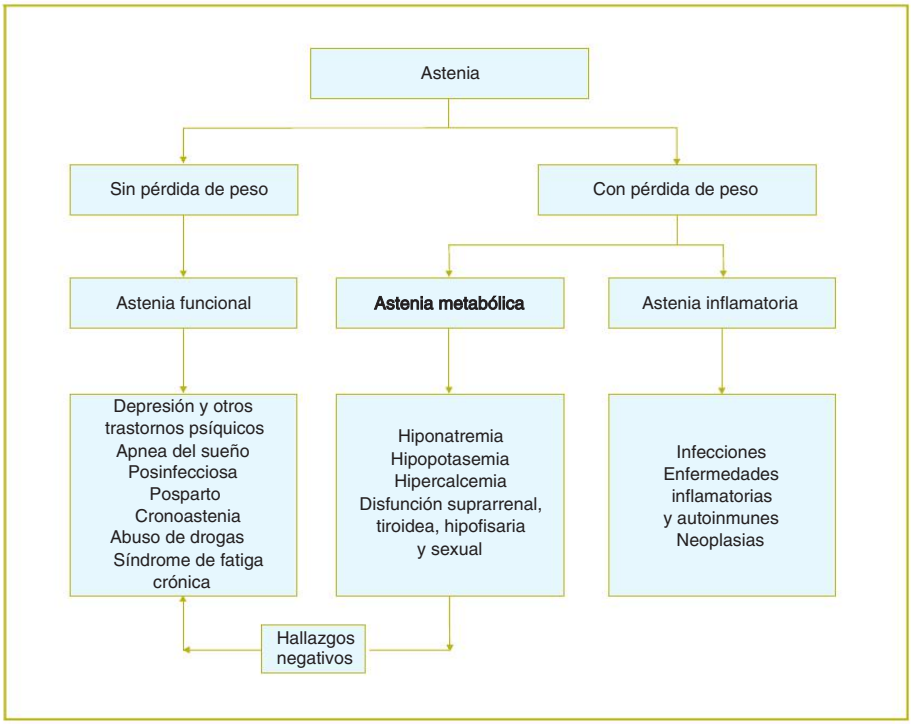


Fig. 14-3. Diagnóstico clínico de la astenia.

nóstico de una determinada afección, y si el paciente cumple los criterios, se lo clasifica como portador de *síndrome de fatiga crónica*.

9. En caso de que persista sin cumplir criterios, quedará encasillado en el diagnóstico de ***astenia crónica idiopática.***

Otra forma frecuente y eficaz de enfocar el diagnóstico clínico de la astenia es efectuar una separación de los casos según presenten o no marcadores inflamatorios y/o pérdida de peso **(fig. 14-3)**.

La astenia de tipo orgánico, con pérdida de peso, se encuadra en las dos primeras categorías (inflamatoria y metabólica) y se caracteriza por ser permanente, mejorar con el reposo y acentuarse por la tarde. La tercera categoría (funcional), sin pérdida de peso, se distingue por ser intermitente o fluctuante, predomina durante la mañana y no se alivia con el reposo.

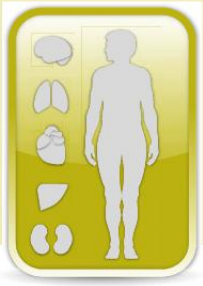
Véase **Bibliografía** cap. 14 *Astenia*

Véase **Autoevaluación** cap. 14 *Astenia*

CAPÍTULO 15

Pérdida y ganancia de peso

Marcelo O. Lucentini



INTRODUCCIÓN

El peso corporal es una variable biológica que resulta de un balance entre la incorporación de alimentos y el gasto energético. Antes de considerar las modificaciones de peso que puede experimentar en más o en menos el organismo humano es necesario realizar una exhaustiva evaluación del estado nutricional que debe ser tenida en cuenta en la valoración semiológica de todo paciente ya sea ambulatorio o esté internado.

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

La correcta valoración del estado nutricional de una persona es un proceso complejo que debe considerar los siguientes elementos:

- **anamnesis alimentaria;**
- **examen físico;**
- **mediciones antropométricas;**
- **exámenes de laboratorio;**
- **evaluación de la inmunidad.**

Anamnesis alimentaria

Dentro de los antecedentes del paciente debe considerarse: el peso habitual y actual; los cambios en el apetito y la ingesta; el patrón de hábito intestinal; la presencia de náuseas y vómitos; el rechazo, la intolerancia y las alergias a las comidas; los problemas mecánicos en la alimentación; la ocupación y la actividad usual diaria.

Examen físico

En el examen físico es necesario evaluar: peso; altura; hábito corporal (considerando el ángulo epigástrico); grosor del tejido celular subcutáneo, y buscar la presencia de: palidez de piel y mucosas; déficit de relleno capilar; cambios en el cabello como falta de brillo, despigmentación (signo de la bandera), escasez y arrancamiento fácil; dermatitis seborreica nasolabial; sequedad ocular o conjuntival; queilitis angular; estomatitis; depapilación lingual; edema con signo de la fóvea; atrofia e hipotonía muscular; ascitis; hepatomegalia grasa; rosario raquítico costal, y signos de deficiencias específicas de vitaminas y minerales.

Mediciones antropométricas

Índice de masa corporal (IMC): **aunque técnicamente** *sobrepeso* **se refiere a un exceso de peso corporal y** ***obesidad*** **a un exceso de tejido adiposo, estos términos pueden** ser definidos operativamente en función del índice de masa corporal. Este índice representa la manera más práctica de evaluar el grado de sobrepeso. Se calcula a partir del peso y la talla mediante la fórmula:

IMC = peso corporal (en kg)/talla al cuadrado (en metros)

El IMC está relacionado fundamentalmente con la grasa corporal y define el grado de riesgo asociado con el sobrepeso. Un IMC entre 25 y 30 kg/m² **es considerado de bajo riesgo, pero este aumenta con un índice por encima de 30.**

La Organización Mundial de la Salud define ***sobrepeso*** **como un IMC entre 25 y 29,9 y** ***obesidad*** **como un** IMC mayor de 30 kg/m². **La clasificación completa incluye:**

- **Desnutrición proteico-energética grado III: IMC < 16**
- **Desnutrición proteico-energética grado II: IMC 16-16,9**
- **Desnutrición proteico-energética grado I: IMC 17-18,4**
- **Peso normal: IMC ≥ 18,5 a 24,9 kg/m²**
- **Sobrepeso: IMC ≥ 25 a 29,9 kg/m²**

- **Obesidad clase I: IMC de 30 a 34,9 kg/m²**
- **Obesidad clase II: IMC de 35 a 39,9 kg/m²**
- **Obesidad clase III: IMC ≥ 40 kg/m². Este tipo de obesidad** es también referida como severa, extrema o mórbida.

Perímetro de la muñeca: **se mide con el paciente con** la muñeca descubierta, con la palma hacia arriba y colocando la cinta métrica distal a la apófisis estiloides. Permite el cálculo de la ***contextura corporal*****: dividiendo la** talla en cm por el perímetro de la muñeca en cm se obtiene la contextura:

- pequeña: varones > 10,4; mujeres > 11
- mediana: varones: 9,6-10,4; mujeres: 10,1-11
- grande: varones < 9,6; mujeres < 10,1

Circunferencia de la cintura abdominal (perímetro de cintura): **la OMS define este parámetro como mensu**rable con el paciente con el torso desnudo, de pie, con los brazos relajados al costado del cuerpo. El médico se ubica frente al paciente, rodeando con la cinta métrica en el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca. La medición se hace en espiración. Es un marcador de ***riesgo*** *de morbimortalidad cardiovascular* **cuando supera los** 102 cm en el hombre y los 88 cm en la mujer (la ***International*** *Diabetes Federation* **propone valores de 94 cm en** el hombre y 80 cm en la mujer).

Circunferencia de la cadera: **es una medida útil como** indicador de grasa en la región inferior del cuerpo. Estando el paciente de pie, con los glúteos relajados y los pies juntos, el médico se ubica frente al paciente, rodeando con la cinta métrica la cadera a nivel del máximo relieve de los trocánteres mayores (en general, coincide con la sínfisis pubiana).

Índice cintura/cadera: **la relación entre ambas cir**cunferencias representa la distribución del tejido graso. Se considera ***obesidad androide*** **cuando el índice es ≥ 1** en hombres y > 0,90 en mujeres, y ***obesidad ginoide*** cuando es ≤ 0,85 en el hombre y < 0,75 en las mujeres.

Pliegues cutáneos: **la toma de pliegues cutáneos se** hace con un compás especial llamado ***plicómetro*****. Este** instrumento, con forma de pinza, permite medir el espesor de pliegue cutáneo (que incluye dos porciones de piel y tejido celular subcutáneo subyacente, excluyendo tejido muscular). Son indicadores de la magnitud del tejido adiposo. Siempre se repite tres veces la medición, tomando como válido el promedio entre las tres determinaciones. El ***pliegue tricipital (PT)*** **es el más utilizado;** se mide en la región posterior del brazo derecho en el punto medio entre el olécranon y el acromion. Los valores normales son: en hombres: 12,5 cm y en mujeres: 16,5 cm **(fig.15-1).**

Fig. 15-1. Medición del pliegue tricipital.

Circunferencia muscular del brazo: **se calcula mi**diendo el ***perímetro del brazo (PB)*** **en su punto medio y el** pliegue tricipital (PT). Luego, se realiza el cálculo:

Circunferencia muscular del brazo =
PB (cm) – (0,31 × PT en mm)

Los valores de referencia son: en hombres: 25,3 cm y en mujeres: 23,2 cm. Esta medición tiene como ventaja ser indicadora del compartimento muscular esquelético y del compartimento proteico corporal. Como desventajas, no ser útil en los casos de anasarca o edema de los brazos.

Diámetro sagital: **el diámetro sagital fue propuesto** como una medida correlacionada con la grasa intraabdominal. Se toma con una regla, con el paciente en decúbito dorsal y en espiración. Se mide la distancia entre el punto de apoyo de L4-L5 y la superficie del abdomen en su punto más elevado a la altura del ombligo. Normalmente no debe superar los 25 cm.

Exámenes de laboratorio

Las pruebas de laboratorio para valoración del estado nutricional incluyen:

Balance nitrogenado: **evalúa las modificaciones de la** composición proteica del cuerpo. Casi todo el nitrógeno corporal se encuentra en las proteínas. En los sujetos sanos, el balance nitrogenado es igual a cero, es decir que la cantidad de proteínas aportada por la dieta es equivalente a la cantidad de nitrógeno eliminado por la orina, la materia fecal y otros sitios, como descamación de células de la piel, uñas, pelos, intestino y sudoración. El balance se establece valorando la ingesta de tres días y efectuando la medición de nitrógeno en la orina y la materia fecal recolectadas durante esos tres días. Una manera práctica de calcular el balance nitrogenado (BN) diario es la siguiente:

BN = Ingesta de nitrógeno – eliminación de nitrógeno

La ingesta de nitrógeno puede calcularse considerando la cantidad en gramos de proteínas ingeridas a través de la dieta en 24 horas dividida por 6,25, que es el peso atómico del nitrógeno. Por su parte, la cantidad de nitrógeno eliminado incluye su excreción principalmente por orina y por la piel y las heces, que corresponde aproximadamente al 10% de la pérdida urinaria. Como la técnica para la medición del nitrógeno urinario es engorrosa, se prefiere considerar la medición de la urea urinaria, principal metabolito urinario excretado, multiplicado por un factor de corrección 0,46, para el cálculo del nitrógeno urinario. A este valor, se le suman otros 4 g, que corresponden a la pérdida por la piel y las heces (10% de la pérdida urinaria). Resumiendo, el balance nitrogenado puede calcularse así:

BN = proteínas ingeridas (g/24 h)/6,25 – **nitrógeno** urinario (g/día) × volumen urinario (L/24 h) × **0,46 + 4 g**

El balance nitrogenado puede ser negativo en situaciones de catabolismo proteico como ocurre en ancianos, estrés emocional y quirúrgico, insuficiencia renal, desnutrición calórico-proteica, inválidos postrados y en personas en programas para la reducción de peso corporal. Por su parte, es positivo en situaciones de anabolismo proteico, como en los niños en crecimiento, el embarazo, la lactancia, el desarrollo muscular en atletas y la recuperación de lesiones, cirugía y desnutrición.

Índice creatinina/talla: **posee una utilidad similar y** se calcula de la siguiente manera:

Índice creatinina/talla: creatinina en orina de 24 h (mg)/valor ideal de creatinina en orina de 24 h para ese sexo y talla.

El índice normal es de 90 a 100%; se considera depleción proteica leve del 89 al 75%; moderada: del 74 al 40% y severa: menor del 40%.

Medición de proteínas marcadoras de desnutrición: en primer término, la determinación de la ***albúmina sérica*** **que representa el 55 al 65% de la proteinemia total** normal y tiene una vida media de 18 a 20 días. Es de utilidad para evaluar el estado nutricional, los estados hipooncóticos, la adaptación metabólica al estrés y, asimismo, es un índice pronóstico prequirúrgico. Las mediciones de *prealbúmina* **y de *proteína fijadora de retinol* pueden ser** útiles para evaluar restricción proteica y calórica. La prealbúmina tiene un valor de referencia de 0,2 a 0,4 g/L con una vida media de 2 a 3 días, en tanto que la proteína fijadora de retinol posee un valor de referencia de 30 a 60 mg/L y su vida media es de apenas 12 horas.

Medición de minerales y vitaminas **que pueden disminuir** su concentración en pacientes desnutridos; se deben considerar:

- **La deficiencia de hierro es uno de los déficits más** comunes en la práctica diaria. Las mediciones bioquímicas deben estar orientadas a la valoración del componente funcional y las reservas. Para el primero, se consideran los valores de: ***hemoglobina*** **y su relación** con el diagnóstico de anemia (se habla de anemia cuando la concentración es menor de 13 g/dL en el hombre; 12 g/dL en la mujer y 11 g/dL en la embarazada) y la ***saturación de la transferrina*** **inferior al 16%.** La evaluación de las reservas se hace considerando la *capacidad total de fijación de hierro* **(TIBC), que es** una medida indirecta de la transferrina y la ***ferritina*** sérica (valores mayores de 400 **µg/dL y menores de** 12 µg/dL, respectivamente, marcan la deficiencia).
- **La deficiencia de ácido fólico puede obedecer a una** ingesta inadecuada, al aumento de los requerimientos (embarazo, lactancia, crecimiento), al alcoholismo crónico, a un síndrome de malabsorción, a la ingesta de fármacos (anticonvulsivantes, metformina), a la deficiencia de vitamina B12 o las alteraciones en el transporte. Tras un descenso inicial del folato sérico, a los 2 meses del déficit ya se evidencia un aumento de la excreción urinaria de ácido formiminoglutámico (en orina de 8 horas de recolección, luego de una carga de 15 g de histidina) y a los 4 meses, se observa una disminución del folato de los glóbulos rojos (el mejor indicador del estado tisular).
- **La deficiencia de vitamina B12 obedece principal**mente a déficit en la ingesta y a trastornos en la absorción (hipoclorhidria, anemia perniciosa y trastornos de la luz intestinal). Los análisis de laboratorio sugeridos para la valoración del déficit de vitamina B12 incluyen su medición sérica, la prueba de supresión de desoxiuridina, la medición de la homocisteína y la excreción de ácido metilmalónico en orina.

Las pruebas para valorar ***la malabsorción de glúcidos*** incluyen el ***test de la D-xilosa,*** **que mide su excreción en** orina, luego de un sobrecarga oral. Una eliminación urinaria normal (más de 5 g en 5 horas) orientará hacia una afección pancreática, en tanto que una excreción reducida evidenciaría un problema absortivo intestinal. En tal caso, las pruebas en el aliento de 14C xilosa y lactosa-H2 permiten hacer el diagnóstico de proliferación bacteriana excesiva y malabsorción de lactosa, respectivamente, por déficit de lactasa.

Para evaluar la ***absorción de lípidos*** **se usa el *test de Van de Kamer*, que consiste en recoger materia fecal du**rante 3 días mientras el paciente ingiere 100 g diarios de grasa. Cuando la excreción fecal supera los 6 g/día se considera anormal y determina con alta sensibilidad una mala absorción intestinal.

Evaluación de la inmunidad

El ***recuento de linfocitos*** **y *las pruebas de hipersensibilidad cutánea*** **también constituyen métodos comple**mentarios para la evaluación nutricional. El recuento normal de linfocitos oscila entre 2.000 y 3.500 células/mm^3. Con menos de 1.800 células/mm^3**, se considera que el** valor es anormal. Con menos de 1.200 células/mm^3**, existe** una linfopenia severa con alta morbimortalidad por sepsis, si el sujeto va a ser operado. Se deben considerar otras causas de linfopenia, como traumatismos, radioterapia, cirugía y medicamentos inmunosupresores.

EL PACIENTE CON PÉRDIDA DE PESO

Definición

La **pérdida de peso es el descenso del 10% o más del** peso corporal estable en un año, sin que exista la voluntad o intervención del individuo mediante modificaciones en la ingesta o en la actividad física. Es el resultado de la disminución de la producción de energía.

Constituye un motivo de consulta común al médico, en especial en pacientes de edad avanzada, pues se la asocia con enfermedades graves, sobre todo el cáncer.

Si el descenso de peso ocurre en un período corto de tiempo (dos meses o menos) debe pensarse en una patología asociada y amerita una investigación meticulosa. Esta debe realizarse siempre, sea cual fuere el peso actual del paciente, ya que una pérdida del 10% en un individuo con sobrepeso puede llevarlo a un peso normal.

Etiopatogenia

La pérdida de peso puede ocurrir por:

– *Disminución del aporte calórico:* **ya sea por dificultades** económicas y de la movilidad, pérdida de piezas den-

Fig. 15-2. Pacientes con caquexia. A. Anorexia nerviosa. **B** y **C.** Hipertiroidismo.

tarias, dolor abdominal crónico (pancreatitis crónica), alteraciones de la deglución y anorexia (nerviosa, trastornos psiquiátricos y fármacos).
– *Aumento de las pérdidas calóricas:* **ya sea por malabsorción o por pérdida urinaria** (síndrome nefrótico).
– *Aumento del gasto calórico:* **por hipercatabolismo** (neoplasias, infecciones, estrés).
– *Aumento del ejercicio físico:* **sin aumento compensador de la ingesta.**

Anamnesis

Los pacientes con causas de pérdida de peso tienden a minimizar la pérdida en tanto los pacientes obesos tienden a exagerarla. Las preguntas que deben establecerse ante un paciente con pérdida de peso pueden resumirse de la siguiente manera:

La **pérdida de peso:**

1. ¿Es voluntaria o involuntaria?
2. ¿Cursa con apetito aumentado o disminuido?
3. ¿Obedece a que ha alterado su dieta, padece depresión psíquica o ha incrementado recientemente su actividad física?
4. ¿Cuál es la magnitud de la pérdida de peso, en números absolutos y en porcentaje de peso corporal?
5. ¿Hasta qué punto ha cambiado el peso corporal del paciente durante su vida adulta?
6. ¿Por cuánto tiempo ha estado perdiendo peso el paciente? La respuesta puede proveer información acerca del comienzo de la pérdida de peso y permitir una estimación de la magnitud de déficit calórico.

La pérdida de peso debe diferenciarse del ***adelgazamiento* habitual de los individuos que presentan en forma** estable un peso bajo (se considera así al índice de masa corporal menor de 18,5). Si bien no se lo considera una entidad mórbida per se, aumenta el riesgo de morbimortalidad si coexiste con tabaquismo, alcoholismo o muy bajo nivel socioeconómico y dificultades para el acceso a la atención médica.

Existe una excepción de adelgazamiento "voluntario" que sí constituye una patología y es el caso de los pacientes de bajo peso que restringen su alimentación en el contexto de una ***anorexia nerviosa*** **(caso clínico 15-3 ☜)**.

Pérdida involuntaria de peso con apetito incrementado

Esta condición se debe al incremento del gasto de energía o a la pérdida de calorías por la orina o por la materia fecal. Cuando el apetito está incrementado, la ingesta de alimentos es insuficiente para compensar el déficit en el balance energético. Las causas más comunes de pérdida involuntaria de peso con apetito aumentado incluyen:

– **Hipertiroidismo (fig. 15-2)**
– **Diabetes mellitus descontrolada (caso clínico 15-4 ☜)**
– **Malabsorción**
– **Feocromocitoma**
– **Marcado incremento en la actividad física.**

Pérdida involuntaria de peso con disminución del apetito

Diversos trastornos, tanto médicos como psiquiátricos, pueden provocarla. Las causas pueden ser las siguientes:

– **Cáncer, principalmente del aparato gastrointestinal (caso clínico 15-5 ☜)**
– **Infección por HIV**
– **Endocrinopatías (insuficiencia suprarrenal crónica;** hipercalcemia; hipertiroidismo)
– **Enfermedad pulmonar y cardíaca**
– **Enfermedades crónicas**
– **Enfermedades gastrointestinales**

– **Depresión y otros trastornos psiquiátricos**
– **Abuso de sustancias y medicaciones.**

Los fumadores importantes suelen ser delgados y ganar peso cuando dejan de fumar; los opiáceos tienen un efecto directo inhibitorio sobre el centro del apetito y también disminuyen la secreción biliar, pancreática y la motilidad gastrointestinal. Las anfetaminas y la cocaína pueden causar anorexia y pérdida de peso relacionada con estímulos sobre el centro de la saciedad en el hipotálamo.

Examen físico

Se debe realizar un examen físico meticuloso y exhaustivo, debiéndose poner especial énfasis, además de las mediciones antropométricas, en el examen de la piel y las faneras; la palpación de la tiroides y el rastreo de manifestaciones clínicas relacionadas con el hipertiroidismo; búsqueda de adenopatías y hepatoesplenomegalia; palpación abdominal, especialmente en busca de tumoraciones; exploración de reflejos osteotendinosos y valoración de la sensibilidad, tanto superficial como profunda **(caso clínico 15-1)**.

Caso clínico 15-1

Sol, de 23 años, es empleada administrativa y consultó por astenia, adinamia y somnolencia permanente desde hace aproximadamente 6 meses, cuadro que se agravó últimamente por la aparición repentina de fiebre inexplicable (mayor de 38 ºC) y mareos. Refirió haber perdido 6 kg en los últimos 6 meses (peso habitual 50 kg). Ella atribuyó tal cuadro a estrés laboral. Consultó a un médico quien en el examen físico verificó un temperatura axilar de 37,8 ºC; peso de 44 kg, una talla de 1,62 m, y una adenopatía de 25 mm, no dolorosa, duroelástica, en la región laterocervical derecha. Le solicitó análisis de laboratorio que mostraron una hemoglobina de 10,2 g/dL y un hematocrito de 34%, y un recuento de GB de 5.000/mm³. **La medicó sintomáticamente con paracetamol** 500 mg cada 6 horas y con un polivitamínico, con el que Sol no refirió mejoría alguna, después de un mes de tratamiento. Consultó a otro médico, quien ante el cuadro descrito y la persistencia de la adenopatía solicitó serología para HIV que fue positiva.

¿Cuál fue la interpretación del primer médico?

¿Qué datos debió recabar en la anamnesis?

¿Qué hallazgos no jerarquizó en el examen físico?

Comentario

El primer médico interpretó el cuadro como secundario a una anemia y no jerarquizó debidamente la fiebre y la adenopatía. La presencia de fiebre acompañada de astenia, adinamia, mareos y vértigos acompañados de pérdida de peso y una adenopatía patológica en región laterocervical en una paciente joven debe extremar la minucia del interrogatorio sobre la posibilidad de enfermedades hemopoyéticas y factores de riesgo para HIV, especialmente adicción a drogas, parejas inestables, *piercing*, **tatuajes y transfusiones.**

Exámenes complementarios

Dada la amplia variedad de enfermedades, es difícil una aproximación global para todos los pacientes, de todos modos, el estudio debe hacerse de manera individualizada, basada en la historia del paciente y en su examen físico. En una evaluación completa no debe faltar:

- **Hemograma completo:** permite detectar anemia, ya sea por pérdidas digestivas, cuadros carenciales o trastornos crónicos; leucocitosis, por infecciones o neoplasias hematológicas, o bien linfopenias en la desnutrición grave.
- **Eritrosedimentación:** si bien es un marcador inespecífico de enfermedad, su aumento puede acompañar a una infección o a cualquier proceso inflamatorio o tumoral.
- **Glucemia:** es útil para la detección de una diabetes de tipo 1 y 2.
- **Proteinograma electroforético:** para conocer el valor de albúmina y de las distintas fracciones proteicas; de gran valor si se detecta una banda monoclonal, sugerente de mieloma.
- **Ionograma plasmático y urinario:** se encuentran alterados en las personas con deshidratación asociada, insuficiencia renal o suprarrenal.
- **Pruebas de función renal y tiroidea:** para detectar alteraciones de estos órganos.
- **Serología para HIV:** en los pacientes de riesgo.
- **Hepatograma:** puede mostrar alteración de las transaminasas o bien de las enzimas de colestasis, como fosfatasa alcalina y gamma-glutamiltranspeptidasa.
- **Sangre oculta en materia fecal:** puede ser de utilidad en pacientes en quienes se estudia una anemia por pérdida.
- **Radiografía de tórax:** útil para detectar pacientes con neumopatías crónicas, especialmente, tuberculosis o cáncer de pulmón.

Finalmente, deber recordarse que, si bien desde la perspectiva clínica las infecciones crónicas y las neoplasias son las causas principales de pérdida de peso y desnutrición, no son menos importantes y prevalentes los factores sociales, como la pobreza, la ignorancia y las costumbres culturales.

EL PACIENTE CON GANANCIA DE PESO

Definición

Se define como **obesidad** a todo incremento en el porcentaje de tejido adiposo corporal y que, a menudo, se asocia a un aumento de peso. Este aumento debe ser mayor al 25% de la masa grasa en los hombres y del 30% en las mujeres.

Etiopatogenia

El aumento de peso puede suceder a expensas de agua, masa magra o masa grasa. El aumento de peso a expensas del ***agua*** sugiere retención hidrosalina (edemas); el aumento a expensas de la ***masa magra*** **(músculo) se observa** en deportistas de alta competencia y levantadores de pesas; el aumento a expensas de la ***masa grasa*** **se denomina** obesidad, que es una compleja enfermedad endocrino-metabólica con una base genética.

Diagnóstico

Para su diagnóstico a nivel poblacional, se utiliza el índice de masa corporal, ya descrito.

El marcador más sensible de comorbilidad con cualquier valor de sobrepeso u obesidad es el perímetro de cintura. Se considera patológico un valor mayor de 102 cm en el hombre y 88 cm en la mujer. Este marcador indica un aumento de la grasa abdominal (visceral y subcutánea), generadora de insulinorresistencia y el nexo entre la obesidad y patologías metabólicas como la hipertensión, la hiperuricemia, la hipertrigliceridemia y la diabetes.

Clasificación

De acuerdo con la ubicación de la grasa corporal, la obesidad se clasifica en:

- ***Tipo 1:*** **existe un aumento generalizado del tejido adi**poso;
- ***Tipo 2:*** **denominada central o androide; existe un ex**ceso de adiposidad subcutánea en la región troncoabdominal;
- ***Tipo 3:*** **o abdominovisceral, con exceso de grasa en la** zona abdominal, sobre todo en el compartimento visceral. Representa la de mayor riesgo cardiovascular;
- ***Tipo 4:*** **es la llamada ginoide y se caracteriza por un** exceso de grasa en la región femoroglútea.

Anamnesis

En la consideración de todo paciente con ganancia de peso, la anamnesis debe tener en cuenta los aspectos que se describen a continuación:

Edad en la que se desarrolla sobrepeso

La población general puede adquirir sobrepeso a cualquier edad. Sin embargo, existen ciertas etapas de la vida en las que es más probable la ganancia de peso, situación que varía entre hombres y mujeres.

- ***Influencias prenatales:*** **la ingesta calórica efectuada** por la madre durante el embarazo puede influir en el tamaño, la forma y la ulterior composición corporal. Si la madre es fumadora o diabética se incrementa el riesgo de obesidad en la descendencia.
- **Aunque el peso al nacer es un pobre predictor de obe**sidad futura, los niños que son de baja contextura física, de baja estatura, o que tienen una pequeña circunferencia cefálica están expuestos a mayor riesgo de obesidad abdominal y otras comorbilidades asociadas con la obesidad más tarde en la vida. La correlación entre peso al nacer de gemelos idénticos es similar (r = 6). Los niños nacidos de madres diabéticas tienen un mayor riesgo de sobrepeso al igual que los hijos de madres que fumaron durante el embarazo.
- ***Lactancia:*** **la lactancia materna, comparada con ali**mentación artificial, se asocia con un bajo riesgo de sobrepeso. Como ejemplo, los lactantes alimentados únicamente con leche materna durante los primeros tres o más meses de vida tienen menor riesgo de sobrepeso en la infancia.
- ***Infancia:*** **el valor predictivo de la obesidad infantil** varía con la edad y el comienzo de la obesidad y la historia familiar. Por otro lado, la obesidad entre niños de mayor edad es un importante factor predictivo de obesidad en el adulto, independientemente del peso de sus padres. Para niños obesos y no obesos de menos de diez años de edad, tener un familiar obeso duplica el riesgo de obesidad en el adulto. El ***rebote de la adiposidad*** **es un término utilizado para describir el punto** entre los 5 y los 7 años en el cual la declinación en el índice de masa corporal finaliza y, entonces, empieza a incrementarse. Este "rebote temprano" incrementa el riesgo de sobrepeso en la adolescencia y de obesidad en el adulto.
- ***Adolescencia:*** **el peso en la adolescencia constituye un** factor predictivo de gran importancia en el peso corporal y en la salud ulterior del adulto. A pesar de la relevancia del sobrepeso en la infancia y la adolescencia, es claro que la mayor parte de ellos desarrollará problemas de salud en la vida adulta.
- ***Mujeres adultas:*** **la mayor parte del aumento de peso** en las mujeres adultas ocurre después de la pubertad. Esta ganancia de peso puede ser precipitada por una serie de factores, entre los cuales se considera el embarazo, la terapéutica anticonceptiva y la menopausia.
- ***Embarazo:*** **la ganancia de peso durante el embarazo y** su efecto sobre la ganancia de peso ulterior, son hechos importantes en la historia de ganancia de peso en la mujer. El embarazo de por sí provoca un aumento de peso con posterioridad al él; así, en un estudio prospectivo realizado en mujeres de entre 18 y 30 años, las que tuvieron un solo hijo ganaron 2 a 3 kg más de peso y desarrollaron mayor índice cintura-cadera que las nulíparas.
- ***Anticonceptivos orales:*** **la mayor parte de las mujeres y** sus médicos creen que los anticonceptivos orales producen aumento de peso. Sin embargo, los datos disponibles sugieren que la ganancia significativa de peso probablemente no es atribuible a un efecto colateral de estos fármacos.
- ***Menopausia:*** **la ganancia de peso y los cambios en la** distribución de la grasa frecuentemente ocurren después de la menopausia. La declinación en la síntesis de estrógenos y de progesterona altera la biología del adipocito de modo que la distribución de grasa centrípeta se incrementa. La terapéutica con estrógenos no previene la ganancia de peso en las mujeres posmenopáusicas pero puede minimizar la redistribución adiposa (caso clínico 15-6 ☞).
- ***Hombres adultos:*** **la transición de un estilo de vida ac**tivo durante la adolescencia y la juventud temprana a uno más sedentario años más tarde, se asocia con ganancia de peso en muchos hombres. Puede observarse un aumento en el peso corporal hasta la sexta década; después de los 55 y hasta los 64 años el peso se mantiene relativamente estable para empezar a declinar con posterioridad.

Estilo de vida

Un estilo de vida sedentario reduce el gasto de energía y promueve la ganancia de peso. Así, la restricción de la actividad física y del gasto de energía promueve la tendencia a ganar de peso. La actividad recreativa está inversamente relacionada con el peso corporal y disminuye firmemente con la edad. De todos los comportamientos sedentarios, ver televisión en forma prolongada aparece como el más predictivo para obesidad y diabetes. En un

estudio de salud realizado en enfermeras se comprobó que un aumento de 2 horas en el tiempo frente al televisor se asoció con un incremento del 23% en obesidad y un 14% en el riesgo de diabetes. Menos riesgo se evidenció en otros comportamientos sedentarios, como estar sentado en el trabajo. La obesidad es más prevalente en adultos con trastornos físicos o mentales. Aquellos con impedimentos en las extremidades inferiores están expuestos al más alto riesgo.

Privación del sueño

La proporción de adultos en los Estados Unidos que duerme menos de siete horas por noche se ha incrementado del 16 al 37% en los últimos 40 años, un cambio del estilo de vida que puede tener consecuencias metabólicas negativas. La restricción de sueño se asocia con una disminución en las concentraciones de la ***leptina*** **sérica** (una hormona anorexígena), un incremento en la ***grelina*** sérica (una hormona orexígena) y un incremento del hambre y del apetito (en particular, para comidas con alto contenido de glúcidos). Estos hallazgos sugieren que un sueño inadecuado puede derivar en un aumento de apetito y obesidad, aunque esto no ha sido confirmado aún. Sin embargo, datos observacionales sugieren una posible asociación entre restricción del sueño y obesidad.

Cesación de fumar

La ganancia de peso es muy común en los sujetos que dejan de fumar. Se piensa que este efecto está mediado, al menos en parte, por la suspensión de la nicotina. La ganancia de peso de 1 o 2 kg en las primeras dos semanas frecuentemente es seguida por un aumento adicional de 2 a 3 kg en los cuatro a cinco meses siguientes. La ganancia de peso promedio es de 4 a 5 kg pero puede ser mayor. Ya que se puede predecir la ganancia de peso con la suspensión del tabaquismo, se ha sugerido la recomendación de un programa de ejercicios y la disminución de la ingesta calórica en pacientes que tiene previsto dejar de fumar.

Relaciones sociales

Las influencias sociales pueden afectar el riesgo individual de obesidad. La posibilidad de padecer obesidad se incrementa si se tiene un amigo o esposo/a que sea obeso. Este efecto no parece deberse a la clase social, la conducta tabáquica o la tendencia de los individuos de asociarse con otros similares a ellos.

Factores psicológicos

Los factores psicológicos son importantes en el desarrollo de la obesidad, aunque han sido infructuosos los intentos de definir un tipo de personalidad específico asociado. Es común la asociación con depresión y la presencia de acontecimientos traumáticos como desencadenantes (fallecimiento de familiares, pérdida del empleo, jubilación) **(caso clínico 15-7 ☜). Un trastorno afectivo** estacional que ha sido vinculado con ganancia de peso es la depresión que ocurre en la estación invernal y que puede ser tratada con exposición a la luz. Estos pacientes tienden a aumentar de peso en el invierno y este puede ser tratado efectivamente con fármacos que modulan la liberación o la recaptación de serotonina.

Dieta

La incorporación de energía y la composición de la dieta desempeñan un papel de importancia variable en la patogenia de la obesidad. Existen varios aspectos en los cuales los factores dietéticos son importantes:

- ***Comer de más y restringir la comida:*** **muchas personas** tienen un patrón de limitación consciente de la ingesta de alimentos que se denomina "restricción de comer". Este patrón de restricción es muy común en la mitad de la vida, en muchas mujeres, si no en la mayoría de ellas, que poseen un peso normal. Este fenómeno se aplica también a la relación inversa que existe entre el peso corporal y la clase social; las mujeres de alto nivel socioeconómico suelen mantener su peso corporal. La sobrealimentación (comer de más) que supera el gasto de energía causará uniformemente obesidad; la mayoría de los sujetos obesos han perdido el control de su alimentación (desinhibición).
- ***Frecuencia de las ingestas:*** **la relación entre la frecuencia** de las comidas y el desarrollo de obesidad es incierto. La frecuencia de las ingestas no cambia el metabolismo glucídico y lipídico. Cuando las personas normales comen varias comidas al día sus colesterolemias son más bajas que cuando comen pocas pero copiosas ingestas cada día. Similarmente, las glucemias medias son más bajas cuanto más frecuentes sean las comidas. Ello obedece a la mayor liberación de insulina.
- ***Ingesta dietaria de grasas:*** **los datos epidemiológicos** aseguran que una dieta rica en grasas se asocia con obesidad. El peso relativo en diferentes poblaciones está directamente relacionado con el porcentaje de grasas de sus dietas.
- ***Comidas rápidas (fast food):*** **el consumo frecuente de** comidas rápidas puede asociarse con ganancia de peso y riesgo de diabetes tipo 2. Los pacientes que ingieren comidas rápidas frecuentemente (más de una vez por semana) y son seguidos en el tiempo, aumentan considerablemente de peso (4,5 kg promedio en 15 años) y duplican el valor del índice HOMA de insulinorresistencia (***homeostasis model assessment*****).**
- ***Síndrome de comida nocturna:*** **este síndrome es definido** como el consumo de al menos el 25% (y usualmente más del 50%) de energía entre la cena y el desayuno siguiente. Es un patrón bien conocido de alteración de la ingesta en el obeso. Está relacionado con los trastornos del sueño y puede ser un componente de la apnea del sueño, en la que la somnolencia diurna y el insomnio nocturno son frecuentes.

Fármacos que inducen ganancia de peso

Un número importante de fármacos puede causar aumento de peso, incluidos los fármacos psicoactivos, los antiepilépticos, los antihiperglucémicos y las hormonas.

- ***Antipsicóticos:*** **los antipsicóticos tienen un efecto variable** sobre el peso corporal. Entre los fármacos con-

vencionales de primera generación, el aumento de peso promedio después de 10 semanas de tratamiento suele ser mayor para la tioridazina (3,2 kg). Entre los antipsicóticos de segunda generación, la clozapina y la olanzapina se asocian con el mayor aumento de peso (4,4 y 4,2 kg, respectivamente), seguidos por la risperidona (2,1 kg). El litio, utilizado para el tratamiento de los trastornos bipolares, también se asocia a un aumento de peso.

- ***Antidepresivos:*** **los antidepresivos tricíclicos, en particular** amitriptilina, clomipramina, doxepina e imipramina se asocian con un aumento significativo de peso. El uso, durante corto plazo, de fluoxetina y sertralina ha sido asociado con pérdida de peso. El uso prolongado de antidepresivos ha provocado un aumento significativo de peso, en especial con la paroxetina.
- ***Antiepilépticos:*** **el valproato y la carbamacepina,** comúnmente utilizadas en el tratamiento de los trastornos bipolares, se asocian con un aumento de peso. La gabapentina también puede producir el mismo efecto, en tanto que el topiramato no lo hace.
- ***Antidiabéticos:*** **la insulina estimula la ganancia de peso,** posiblemente a través de la hipoglucemia que provoca, en tanto las sulfonilureas, que incrementan la liberación de insulina, también provocan aumento de peso. Las tiazolidindionas, como la pioglitazona y la rosiglitazona, se asocian también a ganancia de peso. La metformina, por otro lado, provoca una pequeña pero significativa disminución de peso en pacientes con tolerancia alterada a la glucosa en programas de prevención de la diabetes. El efecto de la insulina es dosis-dependiente y se registran aumentos promedio de hasta 5 kg en los pacientes con tratamiento intensivo y de 2,4 kg en los tratamientos convencionales.
- ***Otros fármacos:*** **la ciproheptadina, los beta-bloqueantes** y los glucocorticoides están asociados con ganancia de peso.

Obesidad neuroendocrina

Numerosos trastornos neuroendocrinos pueden asociarse con el desarrollo de obesidad.

- ***Obesidad hipotalámica:*** **la obesidad hipotalámica es** una rara entidad que puede vincularse a lesiones en la región ventromedial o paraventricular del hipotálamo o en la amígdala. Estas regiones del cerebro son las responsables de integrar la información metabólica sobre el almacenamiento de nutrientes con información sensorial aferente acerca de la disponibilidad de alimentos. Cuando el hipotálamo ventromedial es dañado, se desarrolla hiperfagia y sobreviene obesidad. Este síndrome puede ser provocado por: traumatismos, tumores, enfermedades inflamatorias, cirugía de la fosa posterior o aumento de la presión intracraneal. Tres manifestaciones cardinales de presentación identifican al síndrome: cefalea, vómitos y disminución de la visión. A estas manifestaciones, suelen agregarse alteración de la función reproductiva, con amenorrea o impotencia, diabetes insípid**a e insuficiencia suprarrenal o** tiroidea, y alteraciones neurológicas, como convulsiones, somnolencia, coma e hipotermia o hipertermia.
- ***Síndrome de Cushing:*** **una característica común de los** pacientes con síndrome de Cushing es la típica y progresiva obesidad centrípeta que usualmente compromete la cara (en luna llena), el cuello (giba de búfalo y borramiento de las clavículas), el tronco, el abdomen e internamente, el mesenterio y el mediastino. Las extremidades por lo general están respetadas y, a veces, suelen estar adelgazadas. En contraste con los adultos, casi todos los niños con síndrome de Cushing tienen obesidad generalizada, acompañada con un descenso en el crecimiento lineal. En consecuencia, cualquier niño cuyo peso aumente y su talla esté por debajo del rango de percentilo normal debe ser evaluado para descartar un síndrome de Cushing.
- ***Hipotiroidismo:*** **los pacientes con hipotiroidismo ha**bitualmente ganan peso debido al enlentecimiento de la actividad metabólica. Alguna de esta ganancia es grasa. El aumento de peso usualmente es modesto y la obesidad marcada es infrecuente. El incremento de las concentraciones séricas de TSH, aún dentro del rango normal, ha sido también asociado a un incremento modesto de peso en los adultos, pero el tratamiento del hipotiroidismo subclínico no parece asociadose con pérdida de peso.
- ***Síndrome del ovario poliquístico (SOP):*** **cerca del 50%** de las mujeres con SOP son obesas. No se comprenden los factores responsables de esta asociación.
- ***Hormona de crecimiento:*** **la deficiencia de hormona de** crecimiento en adultos está asociada a un aumento en la obesidad abdominal y visceral.

Trastornos genéticos y congénitos

Toda la evidencia científica sugiere la existencia de factores genéticos en la obesidad humana. El peso es hereditario y, hasta cierto punto, la tasa metabólica, la respuesta térmica a la comida y la actividad física espontánea. Los factores genéticos influyen de dos maneras. En primer lugar, existen genes que actúan como factores primarios en el desarrollo de obesidad, como la deficiencia de leptina y, en segundo lugar, existen genes susceptibles sobre los que los factores del entorno pueden desencadenar obesidad. Esta es una característica de ciertos trastornos congénitos como el síndrome de Prader-Willi.

Factores étnicos y socioeconómicos

La obesidad es más prevalente en los grupos socioeconómicos más bajos en los Estados Unidos y en otras partes del mundo. La razón para esta asociación no es conocida. La etnia también favorece la incidencia de obesidad. La raza negra, por ejemplo, suele ser menos obesa que la raza blanca. En contraste, las mujeres negras de todas las edades son más obesas que las mujeres blancas, mientras que la prevalencia de obesidad en hombres y mujeres hispánicos es más alta que en los blancos no hispánicos. Además, el comienzo de la obesidad en la juventud es más rápido en negros y mujeres hispánicas que en mujeres blancas.

Agentes virales y obesidad

Ciertos agentes infecciosos, en particular las infecciones por adenovirus, han sido identificados en modelos animales como relacionados con obesidad. En un estudio

Fig. 15-3. Acantosis *nigricans* en la región axilar.

humano de sujetos obesos y no obesos, se determinó que el adenovirus-36 estaba asociado con un índice de masa corporal más alto, pero menores concentraciones de colesterolemia y trigliceridemia.

Examen físico

En todo paciente con aumento de peso se deben evaluar:

- **peso, talla, índice de masa corporal;**
- **distribución grasa;**
- **perímetro de la cintura; índice cintura-cadera;**
- **pliegues subcutáneos y diámetro sagital;**
- **piel y faneras: en búsqueda de acantosis *nigricans* (fig. 15-3); hirsutismo/hipertricosis; estrías nacaradas o** rojo-vinosas; micosis ungueales; intertrigos;
- **medición de la tensión arterial (con un manguito de** ancho no inferior a 16 cm).

Exámenes complementarios

Para evaluar la repercusión de la obesidad y la presencia de enfermedades asociadas se deberán solicitar los siguientes exámenes complementarios:

- **hemograma completo; glucemia, perfil lipídico; urice-**mia; urea/creatinina; hepatograma (hígado graso); orina completa;
- **estudios especializados: (según los antecedentes y las** manifestaciones clínicas del paciente) prueba oral de tolerancia a la glucosa (con 75 g de glucosa) y curva de insulinemia paralela; TSH; cortisol; fibrinógeno;
- **electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de** tórax.

Caso clínico 15-2

Tristán tiene 38 años, trabaja en una oficina desde hace 18 años, fuma 2 atados de cigarrillos por día y consulta por aumento de tres kilos de peso en los últimos 3 meses. En el examen físico se verificó una talla de 1,63 m, con un peso de 89,800 kg; una cintura abdominal de 103 cm; una TA de 150/95 mm Hg y una hepatomegalia de 5 cm por debajo del reborde costal. En los exámenes de laboratorio se evidenció una glucemia basal de 95 mg/dL y de 157 mg/dL a los 120 minutos de una carga oral de glucosa; colesterolemia total de 249 mg/dL; colesterol LDL: 169 mg/dL; colesterol HDL: 35 mg/dL; triglicéridos: 168 mg/dL. La radiografía de tórax evidenció una hipertrofia ventricular izquierda.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Qué interpretación hace de los análisis de laboratorio?

¿Qué factores de riesgo cardiovascular presenta? ¿Qué prevención debe realizarse?

¿Cuáles son las comorbilidades que pueden acompañar a la obesidad?

¿Qué medidas preventivas adoptaría para asegurar una mejor calidad de vida del paciente?

Comentario

El **síndrome metabólico es una patología muy frecuente en** la práctica diaria. Este síndrome involucra como criterios el diámetro aumentado de la cintura abdominal, la dislipidemia, la hipertensión arterial y la tolerancia alterada a la glucosa. La hepatomegalia es sugestiva de hígado graso. El riesgo de morbimortalidad cardiovascular es muy alto por la presencia de varios de los factores de riesgo. Por ello, es conveniente un control clínico y de laboratorio periódico, con el objeto de controlar dichos factores.

Comorbilidades relacionadas con la obesidad

La obesidad puede relacionarse con numerosas enfermedades que se deben tener en cuenta en el momento del diagnóstico:

- ***Digestivas:*** **dispepsia; hernia hiatal; diverticulosis; es-**teatosis hepática y litiasis vesicular.
- ***Cardiorrespiratorias:*** **disminución de la capacidad** pulmonar; apnea del sueño; enfermedad de Pickwick (somnolencia diurna; trastornos del sueño y cianosis); hipertensión arterial; tromboembolismo pulmonar.
- ***Osteoarticulares:*** **artrosis; hiperuricemia.**
- ***Ginecológicas:*** **infertilidad; alteraciones del ciclo** menstrual; amenorrea; cáncer de mama o endometrio.
- ***Urológicas:*** **cáncer de próstata.**
- ***Metabólicas:*** **diabetes tipo 2; dislipidemias; síndrome** metabólico **(caso clínico 15-2) (véase cap. 30-8 *Síndrome metabólico*).**

Véase **Bibliografía** cap. 15 *Pérdida y ganancia de peso*

Véase **Autoevaluación** cap. 15 *Pérdida y ganancia de peso*

Parte V

Semiología general

Contenido

Capítulo 16 El examen físico y su confiabilidad
Capítulo 17 Impresión general
Capítulo 18 Piel
Capítulo 19 Anexos cutáneos
Capítulo 20 Tejido celular subcutáneo
Capítulo 21 Sistema venoso superficial
Capítulo 22 Sistema linfático
Capítulo 23 Sistema osteoarticulomuscular
Capítulo 24 Extremidades

CAPÍTULO 16

El examen físico y su confiabilidad

Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez

INTRODUCCIÓN

El examen físico es el acto que realiza el médico valiéndose solo de sus sentidos e instrumentos sencillos (estetoscopio, martillo de reflejos, termómetro, esfigmomanómetro) con el fin de reconocer la normalidad o las alteraciones físicas (signos) producidas por la enfermedad.

Durante mucho tiempo se consideró el examen físico como una parte fundamental del examen clínico y la capacidad del médico era juzgada por el arte y la ciencia en su realización. Sin embargo, el advenimiento de métodos complementarios para el diagnóstico, cada vez más precisos y sofisticados, lo hizo caer en el descrédito y se llegó así a su abandono casi total. Pero el encarecimiento progresivo de la medicina y el reconocimiento de que los estudios complementarios tienen sus errores y limitaciones (falsos positivos y negativos) han llevado al resurgimiento del examen físico como una parte vital del examen clínico. Su realización completa y ordenada permite no solo orientar y racionalizar la solicitud de exámenes, sino también genera confianza y fortalece la relación médico-paciente.

La secuencia del examen físico sigue el clásico proverbio: primero ver, luego tocar y finalmente escuchar, es decir, realizar primero la ***inspección***, luego la ***palpación*** y la ***percusión*** y por último la ***auscultación***. De la misma manera que en la realización de la anamnesis, el médico experimentado deja de lado el método exhaustivo y utiliza el hipotético-deductivo para realizar un examen físico dirigido hacia la búsqueda específica de elementos que lo ayuden a descartar o reforzar las hipótesis diagnósticas generadas.

INSPECCIÓN

Se inicia desde el primer contacto entre el paciente y el médico, continúa durante toda la anamnesis y se completa cuando se examina al paciente sin sus ropas. Existe una *inspección general* que permite apreciar, entre otras cosas, la constitución, el estado de nutrición, el color y estado de la piel, la distribución pilosa, la actitud y la marcha; la ***inspección segmentaria*** de la cabeza, las fauces, el cuello, el tronco y las extremidades permite detectar asimetrías, deformidades, latidos y lesiones específicas.

PALPACIÓN

Es la apreciación manual de la sensibilidad, la temperatura, la forma, el tamaño, la consistencia, la situación y los movimientos de la región explorada. Se realiza sobre los tegumentos o a través de ellos (palpación) o introduciendo uno o más dedos por los orificios naturales (tacto), como por ejemplo, el tacto rectal o vaginal.

La palpación puede ser ***monomanual*** o ***bimanual***, con las manos separadas, sobrepuestas o yuxtapuestas en diferentes ángulos. Puede ser superficial, con la mano de plano, como la mano de escultor sobre el abdomen, o profunda, con los dedos en flexión más insinuados para lograr una mayor profundidad. La palpación permite detectar:

Sensibilidad: es lo primero que se explora, en especial si se ha referido la presencia de dolor. Puede detectar hiperestesia cutánea (hiperalgesia superficial), como en los procesos inflamatorios de la piel o las neuralgias, o hiperalgesia profunda o dolor con la presión en un punto o una zona. Es importante la exploración de los puntos dolorosos y las zonas gatillo, ya que podrían orientar sobre la existencia de una determinada patología. El examen de la sensibilidad se completa con la exploración neurológica de las sensibilidades superficial (táctil y dolorosa) y profunda (barestesia, dolor profundo, etc.).

Temperatura: la de la superficie corporal puede evaluarse sobre la frente o el tronco y deberá corroborarse con el uso del termómetro. La palpación también permite

detectar variaciones locales de la temperatura, como por ejemplo su aumento en los procesos inflamatorios o infecciosos (tromboflebitis, erisipela, artritis) o su disminución en los casos de vasoconstricción (Raynaud u obstrucción arterial).

Forma, tamaño, consistencia y situación: su determinación es la finalidad más importante de la palpación y tiene especial valor en el abdomen, donde permite detectar las características semiológicas de órganos como el hígado, el bazo, los riñones y las vísceras huecas. Se utilizan dos tipos de movimientos: ***de deslizamiento*, paralelo** a la superficie de contacto, con mayor o menor presión según la profundidad con que se quiera palpar, y en general utilizando toda la palma de la mano; ***de tanteo*, perpendicular** a la superficie, apoyando solo la yema de los dedos y con movimientos de flexión a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas (en ocasiones se utiliza una mano oponente como plano de resistencia).

Movimientos: la palpación permite detectar distintas variedades de movimientos. Entre ellos, los más importantes son:

- ***Vibraciones:* pequeños estremecimientos percibi**dos: a) sobre el tórax o el cuello durante la emisión de la voz, denominadas ***vibraciones vocales*; b) sobre el** trayecto de cualquier arteria o el corazón, debido al paso de la sangre con un flujo turbulento, llamadas *frémito*, **o c) sobre el tórax o la región precordial, por** el roce de las pleuras o el pericardio inflamados, denominadas ***frote*** pleural o pericárdico, respectivamente.
- ***Latidos:* movimientos de expansión y retracción sobre** el tórax, relacionados con el corazón y los grandes vasos (choque de la punta y otros latidos precordiales), o sobre las arterias (pulso arterial y latidos aneurismáticos).
- ***Movimientos respiratorios:* relacionados con el acto** de la respiración, se perciben sobre el tórax (expansión respiratoria) y en el abdomen por el descenso del diafragma (desplazamiento inspiratorio).

PERCUSIÓN

Esta técnica, descrita inicialmente por Josep Leopold Auenbrugger **(Epónimos ☜)**, pone en vibración cuerpos elásticos que emiten ondas sonoras, las cuales se propagan a través del aire, llegan al oído y producen en él la sensación de sonido. Permite así apreciar las características de los sonidos generados al golpear determinadas zonas de la superficie corporal, en particular el tórax y el abdomen. El tono percutorio refleja fundamentalmente la libertad de la pared corporal para vibrar, y esta depende de los órganos en contacto con ella, de los músculos y huesos subyacentes y de otras presiones externas (véase cap. 35 ***Examen físico del aparato respiratorio*). Se utiliza la técnica dígito-digital, en la cual un dedo** *percutor* **(el índice o medio de la mano derecha) golpea** sobre un dedo ***plexímetro*** (el dedo medio o el índice de la mano izquierda) apoyado sobre la superficie para explorar. Se reconocen tres sonidos fundamentales:

- **Sonoridad: es un sonido de intensidad fuerte, tono** bajo y duración prolongada. Se lo obtiene percutiendo sobre el pulmón aireado.
- **Matidez: es un sonido de escasa intensidad, tono alto** y duración breve. Aparece cuando se percute sobre un pulmón privado totalmente de aire (neumonía, atelectasia) y/o cuando entre este y la superficie del tórax se interpone líquido (derrame pleural). Es idéntico al que se obtiene al percutir sobre órganos macizos como el hígado o el bazo, o sobre las masas musculares.
- **Timpanismo: es un sonido musical con intensidad su**perior a los otros dos sonidos, duración máxima y tonalidad intermedia entre el mate y el sonoro. Normalmente se lo percibe percutiendo sobre órganos de contenido solo aéreo (estómago e intestinos) y en el tórax sobre el espacio de Traube.

Sumados a estos tres sonidos fundamentales pueden describirse otros dos, que son:

- **Submatidez: es una variación del sonido mate con** mayor sonoridad y tono más grave. Se encuentra en zonas del pulmón con menor aireación que la necesaria para producir sonoridad o cuando disminuye la lámina de pulmón por encima de un órgano sólido; el ejemplo característico es la submatidez hepática.
- **Hipersonoridad: constituye una variedad de la sono**ridad caracterizada por ser más fuerte, más grave (de tono más bajo) y de mayor duración, pero sin el carácter musical del timpanismo. Se encuentra en pulmones hiperaireados (enfisema y durante una crisis de asma) y en el neumotórax.

AUSCULTACIÓN

Es la apreciación con el sentido del oído de los fenómenos acústicos originados en el organismo, sea por la actividad del corazón y la circulación de la sangre (auscultación cardiovascular), por la entrada y salida de aire en el aparato respiratorio (auscultación pulmonar) o por el tránsito en el tubo digestivo (auscultación abdominal).

Se utiliza para ello el estetoscopio o fonendoscopio, creado en 1816 por el médico francés René Teófilo Laënnec **(Epónimos ☜) que ha sufrido numerosas modifi**caciones con el progreso científico y del cual hoy existen muchos modelos o tipos, pero que difieren poco entre sí. Todos cuentan con un ***receptor***, que es la pieza que se apoya sobre el paciente, que puede ser abierta (campana) o estar cerrada por un diafragma (membrana). Algunos modelos tienen campana y diafragma, o incluso más de una de ellas. La campana es más apta para la auscultación de ruidos de baja frecuencia (ruidos cardíacos y algunos soplos), mientras que el diafragma es mejor para los de frecuencia más elevada (la mayor parte de los soplos y los generados en los pulmones). Cuando se utiliza la campana, si se ejerce más presión sobre la piel, esta se estira y se pone tensa, y se auscultan mejor los ruidos de mayor frecuencia (como si fuera una membrana). Los ***tubos*** *transmisores* **deben ser semirrígidos, con un diámetro in**terior de aproximadamente 3 mm y una longitud no mayor de 25 cm. Las ***ojivas auriculares* (una para cada** oído, y por eso se denomina estetoscopio biauricular) deben adaptarse en forma hermética a los orificios del conducto auditivo externo, sin provocar molestias.

La auscultación recoge los sonidos originados en un sistema elástico movilizado por una fuerza (vibración) en

presencia de un medio transmisor. Cuando la vibración está compuesta por un fenómeno ondulante igual y regular, se denomina ***tono fundamental***. Si al movimiento que genera el tono fundamental de una frecuencia determinada se le agregan otros con una frecuencia múltiplo de la primera, se originan ***sobretonos armónicos*** y al conjunto se lo denomina ***sonido***. Si, por el contrario, el fenómeno vibrátil es irregular y desigual, conformado por un complejo heterogéneo de distintas frecuencias, se produce un *ruido*. La intensidad de los ruidos y sonidos depende de la menor o mayor amplitud del ciclo. El oído humano percibe frecuencias de entre 16 y 20.000 ciclos por segundo (Hertz), con una franja óptima entre 500 y 4.000 Hertz. La mayoría de los fenómenos acústicos cardiovasculares se encuentran por debajo de 400-500 Hertz, lo que explica la dificultad para su percepción y la necesidad de un largo entrenamiento.

La actividad respiratoria y cardiovascular origina ruidos, y solo por excepción se producen sonidos. Son de naturaleza muy variada y se los denomina, por analogía con los fenómenos acústicos naturales, soplos, sibilancias, chasquidos, estertores, frotes, etc., o por su onomatopeya, por ejemplo, clic.

El examen auscultatorio se realiza en la actualidad con el estetoscopio biauricular y debe efectuarse en un ambiente adecuado, silencioso, que permita al examinador concentrar su atención y no sufrir interferencias acústicas o de otra índole. La auscultación inmediata, con el oído aplicado directamente sobre la piel con la interposición de la pañoleta, ha caído en desuso.

CONFIABILIDAD DE LOS HALLAZGOS FÍSICOS

La exactitud del examen físico es fundamental, pues a partir de él se generan hipótesis diagnósticas, se solicitan estudios complementarios, se realizan juicios sobre el pronóstico y se instauran tratamientos.

Hace ya varias décadas, diversos estudios pusieron de manifiesto la falta de coincidencia en los hallazgos entre los médicos (***discrepancia interobservador***) o aun entre dos observaciones de un mismo médico en momentos diferentes (***discrepancia intraobservador***). Esta idea generó la percepción injustificada de que el examen físico era poco científico y carecía del rigor de otros estudios tecnológicos, como los de laboratorio o las imágenes.

El examen clínico (anamnesis y examen físico) es mucho más poderoso y redituable que los exámenes complementarios para establecer el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica en la mayaría de los pacientes y en casi todos los casos.

Para comprender esta idea es necesario primero definir los conceptos de exactitud, concordancia y discrepancia aplicados al examen físico.

Exactitud: es la fidelidad de una observación clínica respecto del estado clínico real del paciente.

Concordancia o coincidencia: es cuán a menudo, cuando varios médicos revisan a un mismo paciente, coinciden en la presencia o ausencia de ese signo.

Discrepancia: es la falta de coincidencia en las observaciones entre los médicos o entre dos observaciones de un mismo médico.

La ***confiabilidad*** **de un hallazgo físico se refiere a cuán** a menudo, cuando varios médicos revisan a un mismo paciente, coinciden en que ese signo físico está presente o ausente. La confiabilidad puede definirse como coincidencia simple, es decir, la proporción del total de las observaciones en la cual los médicos están de acuerdo sobre el hallazgo. Por ejemplo, si dos médicos que auscultan a cien pacientes con manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca (disnea y edema) coinciden en la existencia de un tercer ruido en 5 pacientes y en su ausencia en 75, la coincidencia simple es del 80% (5+75/100). En los 20 pacientes restantes, solo uno de los dos médicos auscultó el tercer ruido.

La ventaja de la coincidencia simple es que es fácil de entender y calcular, pero tiene la desventaja de no tener en cuenta que la coincidencia puede deberse únicamente al azar (por ejemplo, si el segundo médico optara simplemente por arrojar una moneda para decidir si el tercer ruido está presente o no). Para solucionar este problema, la mayoría de los estudios clínicos expresan la coincidencia interobservador utilizando el ***coeficiente kappa***. **Este coeficiente representa la proporción de coincidencia potencial sin participación del azar. Sus valores habituales se encuentran entre 0 y 1; un valor** κ de 0 indica que la coincidencia observada es la misma que podría esperarse por el mero azar, mientras que un valor κ de 1 indica una coincidencia perfecta, es decir, una coincidencia lo más alejada posible de la que se lograría solo por intervención del azar. Por convención, los valores de κ entre 0 y 0,2 indican coincidencia débil; entre 0,2 y 0,4, coincidencia regular; entre 0,4 y 0,6, moderada; entre 0,6 y 0,8, sustancial y entre 0,8 y 1, casi perfecta.

Si bien todos los estudios sobre las observaciones clínicas han detectado discrepancias interobservador e intraobservador y un desempeño de los médicos muy variable y subóptimo, la mayoría de las determinaciones inconsistentes son, de manera notoria, más consistentes que lo esperado sobre la base de la casualidad. Con contadas excepciones, la coincidencia es mejor que la esperada por azar (κ mayor que 0) y un 60% de los hallazgos físicos tienen un índice κ de 0,4 o mayor (indicando una coincidencia moderada o mejor).

El **cuadro 16-1 presenta un listado de signos físicos y** sus índices κ de acuerdo con diferentes estudios.

Etiología de la discrepancia clínica

Las causas de la discrepancia clínica son variadas y responden a múltiples factores. Resulta práctico analizarlas según dependan del examinador, el examinado o el examen.

El examinador

Variación biológica de los sentidos: **más importantes** que las alteraciones patológicas de los sentidos (disminución de la agudeza visual, presbiacusia) son las alteraciones relacionadas con fenómenos biológicos como el cansancio o el sueño, especialmente evidentes después de muchas horas de guardia, y que causan muchos errores en las observaciones clínicas.

CUADRO 16-1. Concordancia interobservador de algunos signos físicos según distintos estudios

Hallazgo	*Coeficiente kappa*
Marcha anormal	0,11-0,52
Aspecto "anémico" por observación de la piel	0,23-0,48
Alteración del estado nutricional	0,27-0,36
Aumento de la temperatura por palpación de la piel	0,09-0,23
Rigidez de nuca (presente o ausente)	0,76
Disminución de las vibraciones vocales	0,24
Matidez percutoria	0,16-0,52
Auscultación de sibilancias	0,43-0,93
Choque de la punta presente	0,68-0,82
Presencia de 4.º ruido cardíaco	0,15-0,52
Defensa abdominal	0,36
Bazo palpable	0,33-0,75
Hígado, nodular o no	0,29
Aneurisma de aorta abdominal (presente o no)	0,53
Pulso periférico (presente o ausente)	0,52-0,92
Pulso periférico (normal o disminuido)	0,01-0,15
Parálisis facial (presente o ausente)	0,48-0,68
Flapping **(presente o ausente)**	**0,42**
Palestesia normal o disminuida	0,45-0,54
Reflejos asimétricos en las piernas	0,52
Signo de Babinski	0,17-0,61

Tendencia a registrar inferencias en lugar de evidencias: **los médicos incorporan en su conciencia los hallazgos** del examen físico como ***evidencia*** sensorial, que en el proceso diagnóstico se transforma y sintetiza mentalmente en una o más ***inferencias.*** De esta manera, un dolor opresivo retroesternal irradiado al brazo izquierdo se define como un angor típico, y una orina de color rojo, como hematuria. Estas inferencias se utilizan en algoritmos diagnósticos, para elaborar hipótesis diagnósticas, para presentar a los pacientes frente a otros colegas, y se registran además en las historias clínicas. Si son erróneas, y muchas veces lo son, se extraen de ellas conclusiones equivocadas y esto aumenta el error diagnóstico.

Sujeción a esquemas de clasificación diagnóstica: **los** esquemas de clasificación de las enfermedades establecen puntos de corte arbitrarios que a menudo son demasiado estrictos, o vagos o inconsistentes. En ocasiones llevan a discusiones estériles acerca de si un paciente tiene o no determinada enfermedad.

Atrapamiento por la expectativa previa: **los médicos** tienden a encontrar aquello que desean o esperan. De esta manera, si por distintos motivos (tarea adicional, necesidad de medicar, etc.) deseamos que nuestro paciente no tenga hipertensión arterial, tenderemos a subestimar sus registros de tensión arterial; si nuestra presunción diagnóstica es insuficiencia cardíaca, tenderemos a auscultar un tercer ruido inexistente.

Simple incompetencia: **la discrepancia clínica es inevi**table cuando el médico no sabe bien cómo interrogar, ver, palpar, percutir o auscultar, o cómo interpretar sus hallazgos con estas maniobras.

Los resultados de esta incompetencia pueden ser riesgosos o trágicos, y resaltan la importancia de la enseñanza, el aprendizaje y, en especial, de la conservación de las habilidades clínicas. Por este motivo, debe ponerse mucho énfasis en el dominio de la realización de la historia clínica por parte de los estudiantes de medicina y en la educación continua del médico.

El examinado

Variación biológica del sistema examinado: **muchos** signos físicos como el peso, la tensión arterial, el pulso o la auscultación de un frote pericárdico pueden variar de día en día o de hora en hora, dependiendo de diversos factores. Si bien los médicos reconocen esto, no siempre se acepta que muchas mediciones consideradas "exactas", como el ECG o la fracción de eyección, sufren las mismas variaciones biológicas. Estas provocarán inconsistencias en las descripciones clínicas y, cuando la variación atraviese determinados puntos de corte, en el diagnóstico de los pacientes.

Efectos de la enfermedad y la medicación: **en ocasio**nes, las alteraciones que provoca la misma enfermedad o su tratamiento pueden ocasionar discrepancias en las manifestaciones clínicas referidas por el paciente o detectadas en él en diferentes momentos. Es el caso del relato variable y poco seguro de un paciente con deterioro cognitivo o las variaciones en la palpación del abdomen en un paciente con un abdomen agudo que recibió antiespasmódicos.

Memoria y reflexión: **los pacientes, en especial los que** padecen enfermedades crónicas o han pasado muchos días internados, tienden a reflexionar y buscar explicaciones sobre la causa de sus problemas. Con frecuencia han consultado a varios médicos y han buscado información científica por su cuenta. De esta manera reorganizan recuerdos dispersos y desordenados en el tiempo en patrones ordenados erróneos. Esta tendencia se refuerza cuando se les realizan historias clínicas repetidas y es una causa común de discrepancia.

El examen

Circunstancias inadecuadas para el examen: **aspectos** como un ambiente ruidoso, mal iluminado o frío, las manos frías del examinador o la falta de privacidad mientras se realiza la anamnesis pueden impedir una correcta recolección de datos valiosos para el diagnóstico.

Definición vaga o ambigua del signo: **si lo que se su**pone que debe encontrar el examinador está definido de manera ambigua o existen muchas posibles maniobras para ponerlo de manifiesto, la discordancia interobservador es la regla. Un ejemplo claro es la diferencia en los co-

eficientes kappa cuando lo que debe definirse es si un pulso está o no presente en comparación con lo que sucede cuando se evalúa si está normal o disminuido (pues cada médico tiene su propia percepción de lo que es normal o disminuido) (véase **cuadro 16-1**).

Comunicación inadecuada entre el paciente y el médico: **tanto la aprensión por parte del paciente con respecto** a su verdadero estado de salud, como la consideración excesiva del médico hacia él ("viejos conocidos"), pueden impedir el descubrimiento de datos sustanciales para el diagnóstico.

Funcionamiento o utilización incorrecta de los instrumentos diagnósticos: **son ejemplos característicos la determinación** errónea de la tensión arterial por el uso de esfigmomanómetros inadecuados o mal calibrados, o la interpretación errónea de un trazado electrocardiográfico con las derivaciones mal colocadas, mala calibración o velocidad inadecuada del papel.

Cómo evitar la discrepancia clínica

El médico debe invertir tiempo y esfuerzo en mejorar la exactitud y consistencia de sus observaciones clínicas. Tomarse el tiempo necesario para interrogar a un paciente en forma profunda y concienzuda, conocer la técnica adecuada de las maniobras del examen físico, junto con su rédito y limitaciones, y perfeccionar el método hipotético-deductivo para el diagnóstico clínico son las estrategias fundamentales. La semiología es la ciencia que inicia al estudiante en su aprendizaje y que sentará las bases para su correcta aplicación a lo largo de toda su vida profesional.

Se describen a continuación las principales estrategias para prevenir o minimizar la discrepancia clínica.

Adecuar el lugar del examen a la tarea diagnóstica: seleccionar un lugar con luz, temperatura, silencio y privacidad apropiados.

Corroborar los hallazgos clave: **repetir el interrogatorio** o el examen físico a menudo permite descubrir elementos importantes que pasaron inadvertidos la primera vez. Consultar registros previos o interrogar a familiares o testigos puede poner de manifiesto información que por diferentes motivos el paciente es incapaz de describir. La solicitud de pruebas diagnósticas adecuadas permitirá reforzar o confirmar los hallazgos y diagnósticos presuntivos. Pedir a un colega que examine a nuestro paciente "a ciegas" (sin comunicarle nuestras conclusiones) y realice una parte clave del examen físico ayudará a confirmar nuestra presunción.

Registrar tanto la evidencia como la inferencia: **el** registro tanto de nuestros hallazgos sensoriales (hepatomegalia duro-pétrea, dolorosa y ascitis) como de nuestra inferencia (metástasis hepáticas y carcinomatosis peritoneal) permite una mejor comunicación entre los médicos, el seguimiento de la evolución y progresión de la enfermedad y la reevaluación de los datos clínicos iniciales cuando las pruebas adicionales o hechos siguientes demuestran que la inferencia diagnóstica original estaba equivocada.

Utilizar auxiliares técnicos apropiados: **las mediciones** de distancia y tamaño a menudo se realizan sobre la base del ancho de los dedos (hepatomegalia de tres traveses de dedo), líneas imaginarias (cicatriz sobre la línea medioclavicular) o la comparación con elementos como frutos o vegetales (adenomegalia del tamaño de una nuez), cuando en realidad es mucho más preciso utilizar cintas métricas o reglas.

Intentar una interpretación independiente de las pruebas diagnósticas solicitadas: **las pruebas que requieren** una evaluación basada en la observación, como los ECG, los ecocardiogramas, las radiografías y otras, pueden interpretarse en forma sesgada por la expectativa previa, pues el médico es proclive a encontrar exactamente lo que espera, sea que exista o no. Siempre que resulte posible, es deseable que un observador independiente emita también su opinión.

Aplicar las ciencias sociales en la práctica médica: el fortalecimiento de la relación médico-paciente implica mejorar no solo el arte de la medicina sino también el de la buena medicina científica. Tener en cuenta el impacto de los factores interpersonales y del comportamiento es esencial para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de los pacientes. Es importante saber escucharlos, comprenderlos, observar sus conductas no verbales, facilitar la comunicación y mantener siempre una relación empática. Tildar a un paciente de hipocondríaco, pusilánime o "difícil", puede llevar al médico a disminuir la calidad de su atención y cometer importantes errores.

CONCLUSIÓN

Una de las principales obligaciones del estudiante, y también del profesional en actividad, es mejorar su competencia clínica en pos del mejor cuidado de sus pacientes. Si bien ambos deben aprender a reconocer con humildad que pueden equivocarse, deben esmerarse para que esto ocurra la menor cantidad de veces posible.

Como dice Alvan Feinstein, "Para avanzar en el arte y en la ciencia del examen clínico, el principal desafío que debe enfrentar un médico es mejorar él mismo".

Véase **Bibliografía** cap. 16 *El examen físico y su confiabilidad*
Véase **Autoevaluación** cap. 16 *El examen físico y su confiabilidad*
Véase **Video** 1 *Procedimientos de la técnica exploratoria*

CAPÍTULO 17

Impresión general

Alfredo Larguía y Elsa Saavedra

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se consideran una serie de ítems que permiten realizar una primera inspección general del paciente, que podría llamarse "evaluación clínica rápida". Su utilidad aumenta con la experiencia y con el desarrollo del "ojo clínico" dado que muchas veces, solo con esta impresión general, se puede hacer una aproximación diagnóstica o por lo menos definir un síndrome. Antecede al examen físico meticuloso por aparatos y sistemas.

Los ítems que la componen son en cierto modo arbitrarios ya que pueden agregarse otros, como la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, y puede incluir hallazgos que, por su relevancia condicionan los pasos para seguir, como por ejemplo la presencia de signos de shock.

Se consideran a continuación el estado de conciencia, la actitud o postura, el decúbito, el hábito, la facies, el estado de nutrición y el estado de hidratación.

ESTADO DE CONCIENCIA

Muchos de los términos involucrados para definir el estado de conciencia se prestan a ambigüedades ya que se han ganado un lugar en el lenguaje cotidiano; es por eso que se intentará dar una definición práctica dentro del enfoque médico.

En realidad, el estado de la conciencia se evalúa de manera instintiva antes de iniciar la anamnesis porque de él depende la relevancia que se dará a las respuestas del paciente; incluso puede surgir la necesidad de realizar la anamnesis a un familiar.

Conciencia es el estado de *percepción* del paciente, de sí mismo y del ambiente y la ***capacidad de reacción*** a un estímulo tanto externo como interno. En su evaluación se pueden distinguir dos aspectos: el ***nivel de la conciencia,*** que hace referencia a las variaciones del estado de alerta normal (depende del sistema activador reticular ascendente o SARA), y el ***contenido de la conciencia,*** en cuanto a la calidad del pensamiento y de la conducta (reside en la corteza cerebral en forma difusa).

El ***nivel de la conciencia*** **se evalúa mediante la inspección**; así el nivel más alto se denomina **vigilia y el paciente** se halla despierto; el segundo nivel es el paciente **somnoliento; con mayor deterioro, el paciente se halla dormido** pero se despierta brevemente con el estímulo nociceptivo y se llama **estupor**; por último, cuando el paciente no se despierta se denomina **coma. La progresión a través de** cada uno de estos niveles indica un deterioro rostrocaudal en el SARA del tronco encefálico.

Para evaluar el ***contenido de la conciencia*** **debe haber** una conexión de diálogo con el paciente que permita evaluar la conservación de la orientación autopsíquica y alopsíquica del individuo. La ***orientación autopsíquica*** **hace** referencia al correcto conocimiento de quién es él e incluye su historia personal: nombre, edad, estado civil, profesión, etc., mientras que la ***orientación alopsíquica*** **hace** referencia al reconocimiento de los demás, a la orientación espacial, es decir, del lugar donde se halla (dirección, ciudad, provincia, país), y a la temporal (hora del día, día de la semana, día del mes, estación, año). Se evalúa mediante las preguntas:

- **¿Cuál es su nombre? Orientación autopsíquica.**
- **¿Quiénes son los que lo rodean? Orientación alopsí**quica.
- **¿Dónde se encuentra? Orientación en el espacio.**
- **¿Qué día es hoy? Orientación en el tiempo.**

La **lucidez implica estar frente a un paciente vigil que** se halla orientado autopsíquicamente y alopsíquicamente, es el estado máximo de nivel y contenido de la conciencia.

La **confusión es una alteración de los contenidos de la** conciencia con un nivel de conciencia de vigilia. Se caracteriza por un marcado déficit en la orientación autopsí-

CUADRO 17-1. Escala de Glasgow

	Respuesta		Puntaje
Apertura ocular	Espontánea		4
	Ante una orden verbal		3
	Ante estímulo doloroso		**2**
	Sin respuesta		1
Respuesta motora	Orden verbal	Obedece	6
	Estímulo doloroso	Localiza dolor	5
		Retira miembro estimulado	**4**
		Flexiona	3
		Extiende	2
		No responde	1
Respuesta verbal	Orientado		5
	Conversación confusa		4
	Palabras inapropiadas		**3**
	Incomprensible		2
	No responde		1

quica y, en especial, la alopsíquica, con profunda desorientación temporoespacial. Es común que aparezcan alucinaciones, sobre todo visuales, pero también auditivas y somatoestésicas de diferentes características. Puede organizarse en un delirio, llamado delirio confusional de mecanismo alucinatorio y poco estructurado que condiciona que la conducta del paciente se subordine a la producción delirante. El paciente se halla ansioso, raramente indiferente, a menudo aterrorizado e incluso agresivo, con la posibilidad de condicionar conductas peligrosas para sí y para los demás.

La **obnubilación es un estado con reducción del contenido** de la conciencia caracterizado por la disminución de la atención, la más vulnerable es la voluntaria, y un deterioro discreto de la memoria, tanto de la inmediata como de la reciente, que condiciona una hipomnesia de fijación. La somnolencia es el nivel habitual de la conciencia y la respuesta afectiva linda entre la indiferencia y la ansiedad. La orientación temporal se compromete de modo particular y, la espacial, en forma algo más tardía con compromiso leve o preservación de la autopsíquica. La sensopercepción es poco nítida, difusa y el curso del pensamiento se entorpece y lentifica.

La valoración global de la conciencia se realiza de manera práctica mediante la ***escala de Glasgow*** **que explora** y cuantifica las respuestas motoras, verbal y de apertura palpebral otorgando un puntaje dado a la mejor respuesta obtenida en cada ítem (cuadro 17-1). **Esta escala, de fácil** realización, permite no solo definir la situación inicial del paciente sino también su evolución en el tiempo. La obtención de una respuesta de 15 puntos implica ***estado de lucidez*****; la obtención de 3 puntos, *coma profundo*** (caso clínico 17-1 y caso clínico 17-4 ☜).

Caso clínico 17-1

Antuán, de 74 años, cardiópata y anticoagulado por una fibrilación auricular crónica, iba al volante de su automóvil cuando sufre una colisión con otro vehículo sin lesiones de consideración aparente. Se niega a recibir mayor atención médica después de los primeros auxilios y retorna a su casa. A los 3-4 días comienza con cefaleas intensas difusas, a lo que se agrega un episodio de movimientos rápidos e incontrolables de su miembro superior derecho y la brusca instalación de un "sopor" del cual no se lo puede despertar, según lo relatado por sus familiares. Entra en un servicio de urgencia con un Glasgow de 7/15.

¿Qué cuadro neurológico presenta?

¿En qué diagnóstico se debe pensar?

¿Hay algún antecedente contributivo?

¿Cómo interpreta el puntaje de Glasgow?

Comentario

El paciente presenta un deterioro rápido y progresivo de su nivel de conciencia, un cuadro convulsivo y un posible síndrome de hipertensión endocraneana. El comienzo del cuadro luego de 3-4 días del accidente debe hacer presumir un hematoma subdural. Este es el resultado típico de un traumatismo con impacto en dirección anteroposterior; es común en ancianos y en pacientes anticoagulados, por rotura de senos venosos o de las venas corticales. El puntaje 7/15 lo ubica en la situación intermedia entre la lucidez y el coma profundo.

ACTITUD O POSTURA

La **actitud o postura está dada por la relación armónica** que mantienen los distintos segmentos del cuerpo entre sí. Si no se observan anormalidades, se denomina ***actitud compuesta*****. Determinadas actitudes o posturas** tienen un indudable valor semiológico.

La ***ortopnea*** **es la posición sedente (o de sentado) obligada** del paciente con disnea grave, ante la imposibilidad de permanecer acostado por la exacerbación de la sensación de falta de aire. Es típica de la insuficiencia cardíaca descompensada.

Caso clínico 17-2

Claudio, de 35 años, oriundo de la provincia de Jujuy y trabajador en la construcción, presenta tos no productiva persistente, sudoración nocturna y sensación de falta de aire que complica su desempeño laboral. Decide consultar a una guardia hospitalaria ante la aparición de un dolor torácico derecho que le impide ahora respirar profundo y que lo obliga a recostarse sobre el lado contrario, con lo cual consigue aliviar el dolor.

¿Cuál puede ser la causa de su dolor torácico?

¿Qué relación tiene el dolor torácico y la adopción del decúbito lateral?

¿Qué estudio le solicitaría para aclarar su presunción?

Comentario

El dolor torácico que aumenta con la respiración profunda (tipo puntada de costado) suele corresponder a un dolor pleurítico y es ocasionado por la fricción de ambas serosas inflamadas. El paciente adopta el decúbito lateral del lado sano para limitar la fricción de las pleuras inflamadas.
Una radiografía de tórax podría evidenciar un derrame pleural escaso, que vela solo el seno costodiafragmático del lado afectado. Con el mismo estudio se podrían visualizar lesiones en el parénquima pulmonar orientadora, en primer término, de una tuberculosis pulmonar.

Los grandes derrames pericárdicos obligan a la ***posición genupectoral*** o en ***plegaria mahometana*** (de rodillas y agazapado sobre los brazos flexionados para facilitar la respiración).

También son características las ***posturas antálgicas***, como la hiperextensión de la columna ante el dolor lumbar intenso.

DECÚBITO

El **decúbito** (del latín *decumbere*, yacer) es la postura o actitud que adopta el enfermo acostado. Permite conclusiones de gran valor diagnóstico, algunas patognomónicas.

Una de las características de la salud es la posibilidad de adoptar y mantener una actitud de pie erguida, caminar o correr, sentarse, agacharse, arrodillarse o acostarse, con total libertad de movimientos. Sin embargo, diferentes situaciones patológicas son capaces de modificar algunas de esas actitudes.

Al inspeccionar al paciente en decúbito se debe constatar en primer lugar si este es ***activo*** o ***pasivo***. Es activo cuando puede adoptarlo y modificarlo voluntariamente. Es pasivo en la situación contraria (p. ej., pérdida de la conciencia, caquexia, parálisis diversas, fracturas inmovilizadas). Es decir, implica la inmovilidad del paciente.

El decúbito activo puede ser, a su vez, ***indiferente, preferencial*** u ***obligado***. Es indiferente cuando se lo puede variar a voluntad sin impedimentos. Es preferencial si al adoptarlo el enfermo se siente mejor y disminuyen o desaparecen sus molestias (dolor, disnea, palpitaciones), y obligado cuando la patología que padece imposibilita otras posiciones (afecciones articulares, parálisis, contracturas, dolores).

En cualquiera de estas variedades, el paciente puede colocarse en decúbito ***dorsal***, ***ventral*** o ***lateral***. El decúbito ***dorsal o supino*** se adopta de manera preferente u obligatoria en estados de astenia, adinamia, consunción, deshidratación, coma, parálisis, distensión abdominal (ascitis, íleo, tumores) o peritonitis, es decir, en afecciones generalmente graves. El decúbito ***ventral*** o ***prono*** se observa en muchas enfermedades dolorosas del abdomen, cólicos intestinales y hepáticos, úlcera gastroduodenal (en especial la forma penetrante en el páncreas), pancreatitis y tumores del páncreas y pericarditis. La adopción del decúbito ***lateral*** tiene gran significación diagnóstica en algunas enfermedades. El paciente cardíaco con cardiomegalia importante se acuesta sobre el lado derecho para atenuar la sensación desagradable de los latidos contra la cama y la disnea. En la pleuresía, en sus primeras etapas, el paciente se acuesta sobre el lado sano para atenuar la fricción de las pleuras inflamadas, lo que disminuye el dolor. Cuando se instala el derrame, lo hace sobre el lado enfermo para aumentar la amplitud respiratoria del hemitórax sano y atenuar la disnea (**caso clínico 17-2** y **caso clínico 17-5** ☜). Los enfermos con grandes hepatomegalias se inclinan hacia la derecha para evitar que el hígado comprima el estómago.

En el síndrome meníngeo, se produce una contractura intensa de los músculos cervicodorsales y lumbares que provoca una hiperextensión dorsal. Esto, sumado a la flexión de las piernas y los muslos sobre el abdomen, produce la postura en **"gatillo de fusil"** u **"opistótonos"**. Es un elemento diagnóstico precoz y también puede aparecer en el tétanos.

En síntesis, la inspección del decúbito permite observaciones de significativa proyección diagnóstica, fáciles de apreciar, por lo cual debe figurar siempre en la historia clínica **(fig. 17-1)**.

HÁBITO

El hábito o tipo constitucional es el aspecto global que proporciona la inspección directa del ser humano, basado sobre la medida o proporción relativa de sus segmentos corporales. Ha sido objeto de innumerables y detallados estudios en la literatura médica, hasta el extremo de motivar el diseño de un instrumental ad hoc de diferentes formas y tamaños.

Los artistas plásticos también se preocuparon por las medidas del cuerpo humano en especial durante el Renacimiento. Recuérdense los célebres dibujos de Leonardo da Vinci. La trascendencia del tema debe buscarse en la asociación atribuida a cada tipo constitucional con una patología prevalente y un temperamento o personalidad psicopática propios, que permitirían actuar preventivamente.

Desde Hipócrates de Cos **(Epónimos** ☜**)**, que distinguía tres tipos de hábito (el tísico, el atlético y el apoplético) hasta nuestros días, la nomenclatura recogida de gran cantidad de trabajos es extraordinariamente variada, pero en último término coincide con los que se reconocen en la actualidad: **brevilíneo, mediolíneo y longilíneo.**

El ***hábito brevilíneo, macroesplácnico*** o ***pícnico*** tiende a la baja estatura. Se caracteriza por la cabeza corta (braquicefalia), el cuello corto y grueso, el tórax redondeado, las costillas horizontalizadas, el ángulo epigástrico obtuso, el corazón horizontalizado (radiográficamente, puede simular cardiomegalia), el abdomen voluminoso, la distancia xifoumbilical aumentada y los miembros cortos. Suelen ser musculosos, con tendencia a la obesidad.

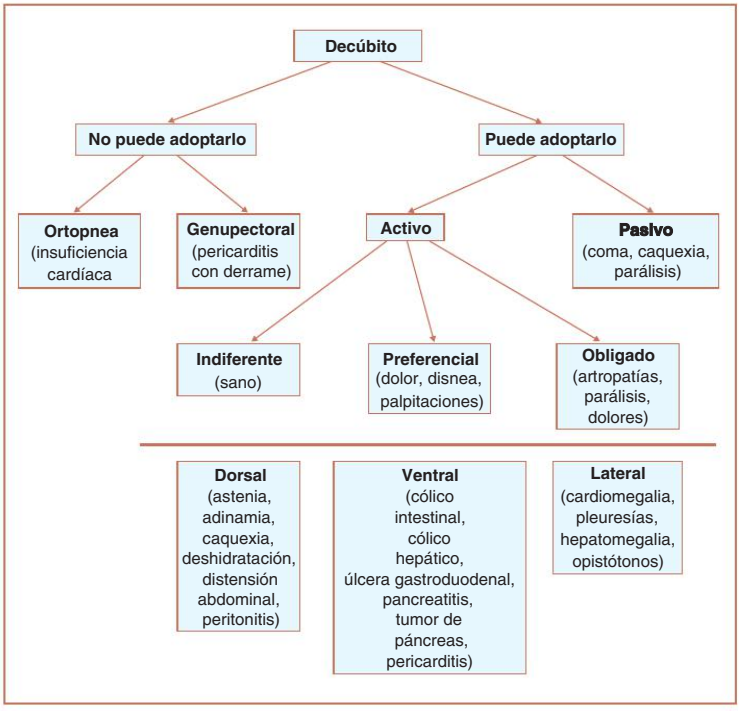


Fig. 17-1. Algoritmo diagnóstico del decúbito.

El ***hábito longilíneo, microesplácnico*** o ***asténico*** es el contrapuesto al brevilíneo. Tiende a la alta estatura, la cabeza alargada (dolicocefalia), el cuello largo y delgado, el tórax alargado y aplanado en sentido anteroposterior, las costillas verticalizadas, el ángulo epigástrico agudo, el diafragma descendido con el corazón alargado (en gota), el abdomen plano y las extremidades largas. La columna alargada tiende a la cifosis y la escoliosis. Estas personas suelen ser poco musculosas y delgadas.

El ***hábito mediolíneo*** o ***normoesplácnico*** es el término medio entre los anteriores. Tienden a una estatura mediana. Son proporcionados y armónicos. Estarían representados por el Apolo del Belvedere en el hombre y la Venus de Milo en la mujer. El tórax se parece a un cono truncado invertido, el ángulo epigástrico es de 90º. El aspecto general es fuerte y atlético.

A pesar de la amplia bibliografía sobre el tema, se considera que el hábito en sí carece de correlación con enfermedades y personalidades psicopáticas determinadas.

FACIES

Una expresión facial atenta, con un tinte acorde a las variantes étnicas y de transparencia de la piel, y simétrica, es considerada **normal o compuesta**. De la alteración de la anatomía y la morfología, de la coloración, y de la expresión, surgen una serie de indicios que pueden orientar sobre patologías subyacentes. Son ejemplos:

- **Facies anémica:** palidez cutaneomucosa más notable en labios, nariz y mejillas **(fig. 17-2)**.
- **Facies en "alas de mariposa":** eritema malar que respeta los surcos nasogenianos, frecuentemente acompañada de alopecia, característica del lupus eritematoso sistémico (LES) **(fig. 17-3)**.
- **Facies en heliotropo:** coloración azul-violácea de los párpados (se observa en la dermatomiositis).
- **Facies cianótica:** coloración azulada de mejillas, labios, lóbulos de la orejas y punta de la nariz por au-

Fig. 17-2. Facies anémica. Nótese la palidez de los labios.

Fig. 17-3. Facies en "alas de mariposa" o lúpica. Nótese el eritema malar que respeta el surco nasogeniano.

Fig. 17-5. Facies hipotiroidea.

mento de la concentración de hemoglobina reducida en sangre capilar, mayor de 5 g/dL (insuficiencia cardíaca, cardiopatías congénitas, hipoxemia en general). Mención especial merece la **facies mitral:** palidez general, cianosis peribucal y eritrosis malar (estenosis mitral).

- **Facies ictérica:** coloración amarillenta que tiñe las escleróticas y el paladar duro en su etapa inicial y que luego impregna todos los tegumentos, con tintes más o menos intensos según la concentración de bilirrubina **(fig. 17-4)**.
- **Facies hipotiroidea:** cara abotagada, de tinte pálido-amarillento, párpados edematizados (por infiltración del celular) **(fig. 17-5)**. Comparte similitud con la **facies megaloblástica** y la **facies renal** (marcado edema matinal bilateral de párpados).
- **Facies hipertiroidea:** mirada brillante y vivaz; retracción de los párpados (aumento de la hendidura palpebral) que permite ver un segmento de esclerótica alrededor del iris; protrusión del globo ocular (proptosis) e inyección conjuntival **(fig. 17-6A y B)**.
- **Facies cushingoidea:** cara redonda "en luna llena", con hirsutismo (distribución anómala de pelo facial) y acompañada de giba dorsal **(fig. 17-7A y B)**.

Fig. 17-4. Facies ictérica.

Fig. 17-6A y B. Facies hipertiroidea.

Fig.17-7A y B. Facies cushingoidea o "cara de luna llena".

Fig. 17-8. Facies acromegálica por tumor de hipófisis en el posoperatorio de una cirugía transesfenoidal.

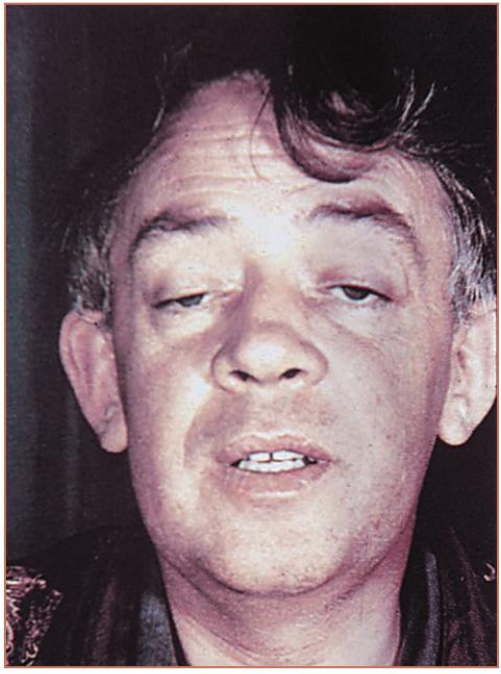


Fig. 17-9. Facies miasténica.

- **Facies acromegálica:** protrusión de arcos superciliares y de maxilar inferior por crecimiento óseo (tumores de hipófisis) **(fig. 17-8)**.
- **Facies parkinsoniana:** inexpresiva, con pérdida de mímica ("facies de jugador de póquer"), piel seborreica y lustrosa.
- **Facies miasténica:** "expresión somnolienta", con párpados superiores descendidos (ptosis palpebral) que se acentúa con el correr del día; cabeza inclinada hacia atrás para poder ver mejor (miastenia grave) **(fig. 17-9)**.
- **Facies caquéctica:** adelgazada, estructuras óseas prominentes por fusión de masas musculares y pérdida de depósitos de grasa; fosas temporales excavadas, arcadas zigomáticas prominentes, globos oculares hundidos. Se observa en las enfermedades terminales **(fig. 17-10)**.

Fig. 17-10. Facies caquéctica.

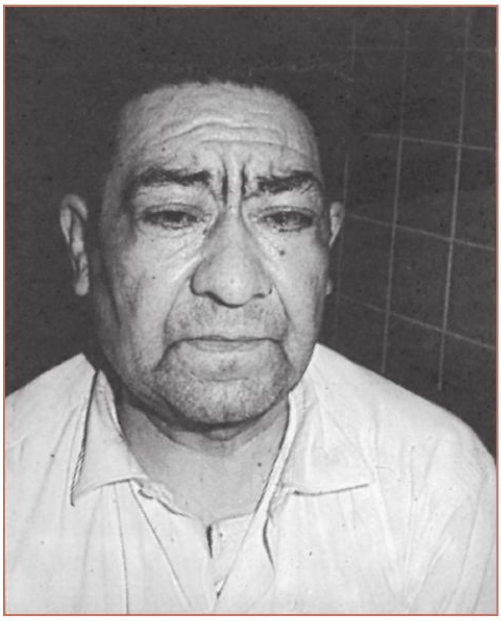


Fig. 17-11. Facies depresiva.

- **Facies depresiva:** acentuación de pliegues gestuales frontales, simulando la letra griega "omega", expresión poco vivaz, apatía **(fig. 17-11)**.

Fig. 17-12. Facies edematosa.

Fig. 17-13A y B. Facies mogólica.

- **Facies edematosa:** el edema de la cara se hace muy prominente en los párpados debido a la laxitud de su tejido celular subcutáneo. Es muy característica de la glomerulonefritis difusa aguda y del síndrome nefrótico **(fig. 17-12)**.
- **Facies mogólica:** la cara se redondea, con epicanto en el ángulo interno de los ojos, orejas pequeñas, nariz en silla de montar, macroglosia relativa **(fig. 17-13A y B)**.

Lejos de agotar la multiplicidad de patrones semiológicos, esta reseña intenta describir los más significativos.

ESTADO DE NUTRICIÓN

La valoración completa del estado nutricional supera a la simple evaluación de distribución del tejido adiposo; implica la anamnesis alimentaria, la determinación de algunos marcadores de laboratorio y las mediciones antropométricas (véase cap. 15 ***Pérdida y ganancia de peso***). Al respecto, la utilización del **índice de masa corporal (IMC) es una primera, rápida y sencilla aproximación al** estado nutricional del paciente y debe estar presente en toda historia clínica **(cuadro 17-2)**. **Su cálculo se realiza** mediante la fórmula: $IMC = peso/(talla)^2$.

Se define como **sobrepeso** la presencia de un IMC > 25. Para aumentar su sensibilidad, se agrega la medición del ***perímetro de la cintura*, cuyos valores > 102** en el hombre y **>** 88 en la mujer, indican un aumento de la grasa intrabdominal y son un factor de riesgo cardiovascular.

CUADRO 17-2. Interpretación del índice de masa corporal

Valor	Interpretación
18,5 a 25	Peso normal
< 18,5	Bajo peso
> 25	Sobrepeso
> 30	Obesidad

CUADRO 17-3. Principales causas de pérdida ponderal

Endocrinas:	Hipertiroidismo, diabetes descompensada
Infecciosas	Sepsis, infección por HIV, tuberculosis
Oncológicas:	Tumores sólidos, enfermedades linfohematoproliferativas (leucemias, linfomas)
Malabsortivas:	Diarrea, insuficiencia pancreática, enfermedad celíaca.
Nutricionales:	Falta de aporte
Renales:	Pérdida de proteínas, vómitos
Psiquiátricas:	Anorexia, cuadros psicóticos

Independientemente del peso y del IMC, la inspección y la palpación del panículo adiposo y del volumen muscular son puntos clave del examen. A simple vista, el redondeamiento de los segmentos corporales con prominencia del abdomen en el hombre y las caderas y mamas en la mujer avalan el diagnóstico de obesidad.

La **pérdida de peso que no es la consecuencia inmediata** de un plan alimentario hipocalórico o de la instauración de actividad física con ese mismo fin debe ser analizada para descartar morbilidad y deberán investigarse patologías asociadas, conocidas o que debutan con pérdida ponderal **(cuadro 17-3).**

Los enfermos portadores de una patología oncológica terminal suelen presentar el llamado ***síndrome de impregnación*** **constituido por astenia, anorexia y pérdida** de peso. En la impresión general se observa disminución del tejido celular subcutáneo y de las masas musculares, con resaltos óseos muy marcados (arcos costales, espinas ilíacas anterosuperiores, espinas del omóplato), fosas temporales excavadas y mejillas hundidas **(fig. 17-14).**

Se debe tener en cuenta que todo aumento o disminución rápida de peso puede deberse a modificaciones del volumen del líquido extracelular (edema-deshidratación).

ESTADO DE HIDRATACIÓN

Debe tenerse en cuenta que debería expresarse con más propiedad como estado del volumen del líquido extracelular ya que el agua es siempre acompañante del sodio y, en conjunto, determinan este volumen. Son excepcionales las pérdidas de agua libre, que es la verdadera deshidratación o desecación, y la ganancia de agua libre que es la verdadera sobrehidratación o intoxicación hídrica. Sin embargo, el lenguaje médico cotidiano ha consagrado el uso de estado de hidratación como sinónimo de evaluación del volumen del líquido extracelular.

Las alteraciones del estado de hidratación generalmente traducen perturbaciones significativas del medio interno y del equilibrio hidroelectrolítico. Es por eso que la detección de las dos situaciones fundamentales,

Fig. 17-14. Paciente con caquexia. Obsérvense los resaltos óseos marcados y la disminución del tejido celular subcutáneo.

sobrehidratación **y *deshidratación*, debe remitir tempranamente** a su estudio.

Sobrehidratación

Su signo fundamental es la presencia de **edema, definido** como el aumento del líquido extracelular a nivel del intersticio. El movimiento de fluidos y solutos entre el espacio vascular y el extravascular está regulado básicamente por la ***presión hidrostática*** **y la *presión oncótica*. La** complejidad de este intercambio explica los diversos mecanismos fisiopatológicos que se traducen en edema (véase cap. 12 ***Edema***).

Para que el edema se haga aparente, se necesita un aumento de 2 a 4 litros del agua corporal; por lo tanto, en esta etapa el signo más sensible es el incremento del peso, que debe evaluarse a diario. Así, antes de que el edema se haga manifiesto, se deberá prestar atención a la ganancia de peso previa (**edema oculto) y a la impronta que dejan** en el cuerpo la ropa de cama y la vestimenta.

Cuando el edema es manifiesto se lo puede poner en evidencia mediante una téc**nica sencilla que es la bús-**

Fig. 17-15. Borramiento de las estructuras anatómicas habituales del tobillo por la presencia de edema.

Fig. 17-16. Edema sacro con signo de la fóvea (*flecha*).

Fig. 17-17. Maniobra para poner de manifiesto el signo del pliegue.

queda del **signo de la fóvea o del godet.** Se realiza mediante la presión digital sobre un plano óseo del paciente (cara anterior de la tibia, maléolos, plano de los interóseos en el dorso del pie). La valoración se establece en grados (1 a 4) según la depresión (fóvea) dejada por la presión digital **(figs. 17-15 y 17-16). En el cuadro 17-4, se presentan** los diversos tipos de edema.

La observación de estos signos, la pesada diaria del paciente y la medición de ingresos líquidos y egresos (diuresis) dará una acabada idea de la evolución de los edemas.

Deshidratación

Es el déficit de ***agua corporal*** **que frecuentemente se** acompaña de déficit de ***sodio***; en este caso recibe la denominación ***depleción de volumen.*** **Las causas más frecuentes** de deshidratación son:

- **Falta de aporte o de ingesta.**
- **Uso excesivo de diuréticos.**
- **Diarrea intensa.**
- **Vómitos.**

Caso clínico 17-3

Concordia, de 78 años, vive sola en su domicilio, sin ningún tipo de asistencia. Una vecina que la visita ocasionalmente la encontró en su cama, confusa e incoherente. Solicitó evaluación médica de un servicio de emergencia y los médicos que la asistieron decidieron su internación. Al ingreso hospitalario presentaba alteración de la conciencia, los labios y la lengua secos, y signo del pliegue marcado. Se le colocó una sonda vesical que arrojó un débito escaso, de 300 mL, en el transcurso del primer día.

¿Cómo catalogaría el cuadro?

¿Cuáles serían las etiologías más frecuentes?

Comentario

La paciente se encuentra ostensiblemente deshidratada, lo que se deduce de la evaluación neurológica, el estado de las mucosas y la oliguria. En cuanto a su etiología, descartadas las patologías como la diabetes y la insuficiencia renal entre otras, cabe recordar que la falta de ingesta, la fiebre, el mal uso de diuréticos y los vómitos y la diarrea son los motivos más frecuentes de deshidratación, principalmente en pacientes añosos.

CUADRO 17-4.Tipos de edema

Tipo	Característica
Edema localizado	***Periorbitario:*** **máximo en las primeras horas del día. Decrece con el transcurso del día.** Se observa en las nefropatías crónicas *Miembros superiores e inferiores:* **por obstrucción venosa o linfática**
Edema declive	Se observa en ***miembros inferiores*** **en los pacientes que deambulan.** Existe borramiento de las estructuras anatómicas habituales (resaltos óseos y ligamentarios, trayectos venosos)
Edema sacro	Se observa en la ***almohadilla*** sacra en pacientes postrados en cama
Anasarca	Edema generalizado visible en la cara, los flancos del abdomen y los miembros inferiores. Puede acompañarse con derrame pleural y/o pericárdico y ascitis (líquido en la cavidad peritoneal)

CUADRO 17-5. Signos de deshidratación

Signo	Exploración
Signo del pliegue	Pellizco de la piel en la cara anterior del tórax
Sequedad de mucosas orales	Observación de los labios y carrillos secos, lengua costrosa
Disminución de sudoración	Axilas secas
Globos oculares blandos	Palpación
Taquicardia de reposo	Palpación del pulso
Hipotensión ortostática	Registro de la tensión arterial en decúbito dorsal y sentado
Oliguria	Diuresis por debajo de 500 mL/día
Letargo /confusión	Exploración de la conciencia. Se **observa en la deshidratación moderada a severa**

- **Sudoración excesiva.**
- **Poliuria (diabetes, insuficiencia renal).**
- **Grandes quemados (lesión capilar).**

Su signo fundamental es la disminución de la turgencia de la piel que se investiga mediante la búsqueda del **signo del pliegue. Para ponerlo de manifiesto, se toma** un pliegue de piel del paciente, entre los dedos del examinador, en la región anterior del tórax. En caso de ser positivo, al soltarlo el pliegue permanece durante un tiempo en lugar de desaparecer rápidamente **(caso clínico 17-3) (fig. 17-17).**

En el **cuadro 17-5** **se presentan los signos de deshidratación.**

Véase **Bibliografía** cap. 17 *Impresión general*
Véase **Autoevaluación** cap. 17 *Impresión general*
Véase **Video** 2 *Impresión general del paciente*

CAPÍTULO 18

Piel

Alberto Woscoff y Luis D. Sevinsky

INTRODUCCIÓN

La piel es el mayor órgano del cuerpo, y es responsable de numerosas funciones fisiológicas e inmunológicas. Su peso es de 3 a 4 kg (6-7% del peso corporal) y mide 2 m². En comparación, el músculo representa el 40% del peso corporal; la grasa, el 15-25% y el esqueleto, el 14%.

Es la barrera para las sustancias exógenas, las lesiones físicas, químicas y patógenas, retiene agua y proteínas endógenas, regula la temperatura corporal y es el órgano sensorial donde se localizan 4 de los 5 sentidos. Es uno de los componentes principales del sistema inmunitario y tiene gran importancia estética y psicosocial.

La semiología de la piel comprende su estudio en totalidad; no debe olvidarse el cuero cabelludo, los pliegues interdigitales, los submamarios, los retroauriculares, los interglúteos, el conducto auditivo externo, las uñas, la boca, el glande y la vulva y la porción externa del ano.

CLAVES DEL DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO

El diagnóstico es un desafío de la mente que debe efectuarse siempre antes de la indicación terapéutica. Es costumbre pretender diagnosticar dermatosis al primer golpe de vista sin realizar el trabajo semiológico previo. Solo la amplia experiencia permite evitar esta tarea. El clínico general debe razonar su diagnóstico con los siguientes planteos:

- **Identificación de la lesión elemental.**
- **Características individuales de la lesión y de toda la** erupción, anotando sus observaciones.
- **Auxilio con un libro de dermatología o un atlas que** describa las dermatosis que se caracterizan esencialmente por esas lesiones. Por ejemplo, papulosas: prurigo, liquen, urticaria; dermatosis con formas clínicas papulosas: sífilide; vesiculosas: eccema, herpes simple, zóster, varicela.

Configurada así la orientación diagnóstica, deberá establecerse su asociación o vinculación con otros sistemas del organismo (articular, digestivo, neuropsíquico, etc.).

En conclusión, la aparente dificultad diagnóstica de las dermatosis, que tanto lamentan los médicos generales, se resuelve con un estudio clínico y de medios auxiliares razonado, sin que ello requiera un banco de memoria de las imágenes visuales.

ANAMNESIS

Cuando un médico está frente a un paciente, lo primero a que presta atención es al estado de su superficie cutánea y de las mucosas. A partir de la piel, las faneras y las mucosas empezará el examen físico del paciente y se originará alguna clave de diagnóstico de enfermedades internas o, en su defecto, de una afección estrictamente dermatológica.

En la clínica médica, la historia clínica completa es una parte esencial de la evaluación inicial de cualquier paciente. La técnica para obtener una historia clínica dermatológica es la misma que se hace para una historia convencional. Sin embargo, conviene remarcar algunos aspectos más específicos:

- **Preguntas específicas acerca de la erupción cutánea:** ¿cuándo comenzó?, ¿es continua o intermitente?
- **¿Las lesiones son similares a las del comienzo o se han** modificado?
- **¿Cuáles son los síntomas cutáneos predominantes?,** ¿hay prurito o ardor o dolor?
- **¿Está acompañada por síntomas sistémicos (fiebre, as-**tenia)?
- **Es importante el interrogatorio dirigido a la historia** farmacológica. Se debe preguntar por medicamentos recetados, los de venta libre **(laxantes, analgésicos) y** medicaciones tópicas (para la **piel o gotas oculares).** Además, sobre antecedentes de alergias previas a medicamentos.

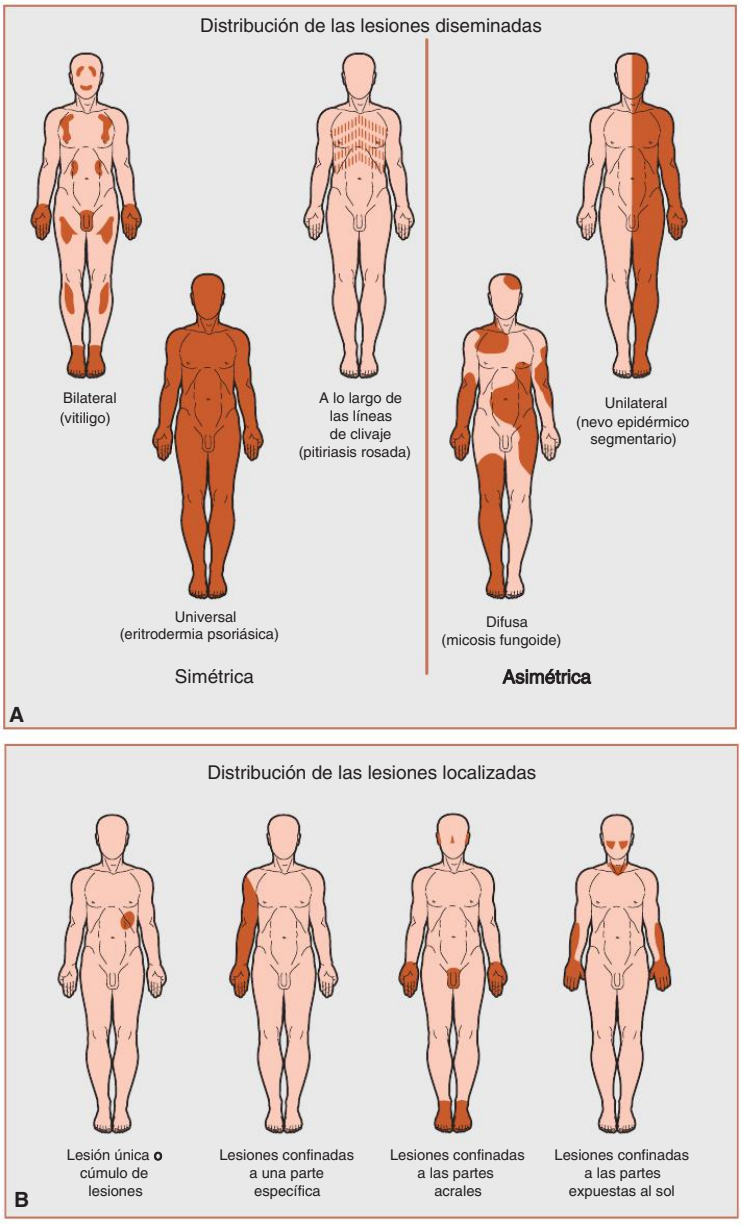


Fig. 18-1 A y B. Distribución de lesiones dermatológicas.

- **La historia familiar puede ayudar en el diagnóstico de** enfermedades hereditarias (neurofibromatosis).
- **La historia de exposición laboral y a productos químicos** en ocasiones es la clave del diagnóstico.
- **Los viajes recientes pueden ayudar a diagnosticar una** enfermedad infecciosa inusual (se deben tener en cuenta áreas endémicas específicas).
- **La historia sexual puede ser importante: ¿es homosexual**, bisexual o promiscuo?

EXAMEN FÍSICO

El examen del paciente desnudo se facilita con una buena iluminación, variable en intensidad y ángulo, con luz natural o eléctrica "de día" y una temperatura agradable (+/-20 °C). En los pacientes pudorosos se puede lograr el examen cutáneo total haciéndolos desvestir por partes, comenzando por el dorso, luego la parte anterior y después los miembros. La inspección debe hacerse a distancia y en la cercanía de las lesiones.

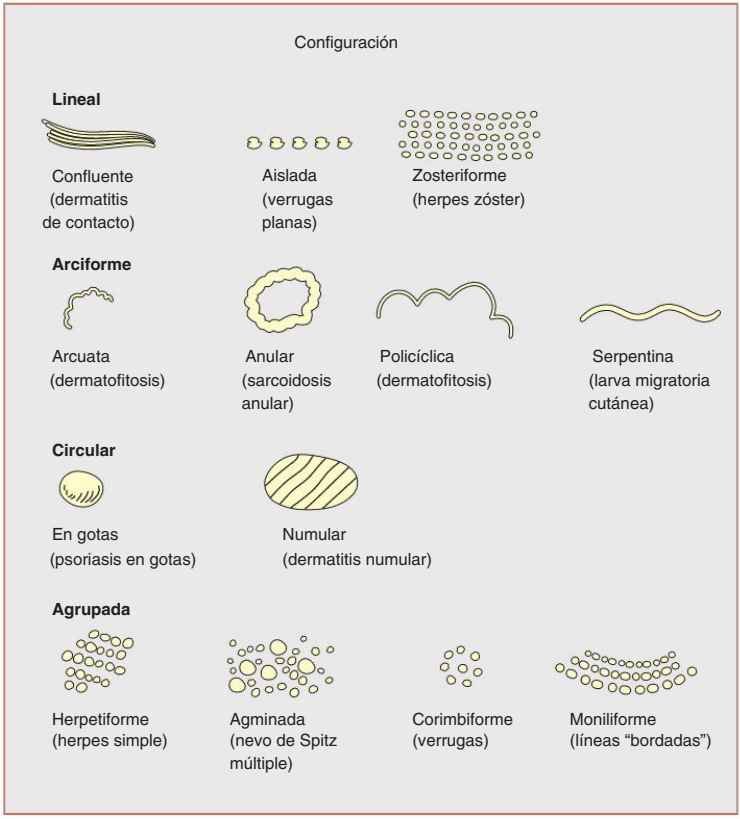


Fig. 18-2. Configuración y distribución de las lesiones dermatológicas.

Las lesiones deben ser examinadas a ojo desnudo y con el auxilio de una lupa con una magnificación aproximada de 2,7. Es preciso palparlas y fr**otarlas. El examen del paciente** acostado y de pie permite acentuar algunas dermatosis con componente vascular.

La **inspección comprende evaluar:**

- **la *topografía* de las lesiones (simetría, zonas expuestas** a la luz solar);
- **la *distribución*** (localizada-generalizada, agrupada-lineal, confluente o herpetiforme) **(fig.18-1 A y B);**
- **las *formas*** **(redondeada, oval, anular, circinada, policíclica, sésil, pediculada o umbilicada);**
- **el *tamaño, bordes, contornos, límites, superficie, color* y *aspecto*** **(polimorfo, monomorfo o seudopolimorfo) (fig. 18-2).**

La **palpación proporciona una información muy útil** acerca de la profundidad de las lesiones, su textura, extensión y fijación hacia estructuras subyacentes como el hueso, o si están libres en el tejido celular subcutáneo.

LESIONES ELEMENTALES

Son la clave para el diagnóstico correcto de una enfermedad cutánea. Comprenden una serie de lesiones que por su presentación se pueden clasificar en:

- *Primarias:* **cuando aparecen sobre piel sana (cuadro 18-1).**
- *Secundarias:* **cuando asientan sobre piel previamente** lesionada **(cuadro 18-2).**
- *Combinadas:* **cuando en una misma enfermedad se** asocian las dos anteriores.

Lesiones elementales primarias

Mácula

Es una mancha donde se visualiza un cambio de coloración sin que haya alteraciones en el relieve, depresión,

CUADRO 18-1. Lesiones elementales primarias

Mácula	Vesícula
Pápula	Ampolla
Placa	Pústula
Vegetación	Escama
Nódulo	Queratosis
Tumor	

Fig. 18-3. Eritema posterior a la exposición solar.

Fig. 18-4. Telangiectasias en los miembros inferiores.

CUADRO 18-2. Lesiones elementales secundarias	
Escama	Atrofia
Costra	Esclerosis
Escara	Liquenificación
Fisura o grieta	Cicatriz
Pérdida de sustancia	

espesor ni consistencia. Las alteraciones se pueden producir a nivel vascular cutáneo o por depósitos de sustancias pigmentarias en la epidermis o en la dermis. Por esa razón se las divide en máculas vasculares y máculas pigmentarias (cuadros 18-3 y 18-4). **La diferencia semiológica** entre una mácula vascular y una pigmentaria es que, al realizar la vitropresión, esta última no desaparece.

Cuando el **eritema cubre grandes extensiones de la** piel, se lo denomina **exantema**. El exantema puede ser ***morbiliforme*** **(tiene zonas de piel sana dentro del eri-**tema) (fig. 18-5) **y *escarlatiniforme*** **(toda la piel está**

CUADRO 18-3. Máculas vasculares		
	Mecanismos	**Ejemplos**
Arterial	Congestión activa	Eritema solar (fig. 18-3)
Venosa	Congestión pasiva	Perniosis
Hipoflujo sanguíneo	Isquemia	Palidez
Malformación vascular		Telangiectasias (fig. 18-4) Angiomas Nevo anémico

Fig. 18-5. Exantema morbiliforme en el tronco en un paciente con mononucleosis infecciosa.

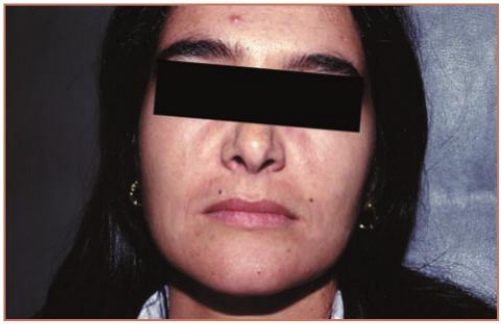


Fig. 18-6. Melasma en la zona del labio superior.

CUADRO 18-4. Máculas pigmentarias				
Melanina	Aumento	Localizado	Melasma (fig. 18-6)	
		Generalizado	Addison	
	Disminución	Localizado	Eccemátide acromiante	
		Generalizado	Albinismo	
	Ausencia	Localizado o generalizado	Vitiligo (fig. 18-7)	
Hemosiderina	Depósito dérmico		Púrpura (fig. 18-8)	Equimosis Petequias
Bilirrubina	Generalizado (piel y mucosas)		Ictericia	

Fig. 18-7. Vitiligo extenso en el tronco.

Fig. 18-8. Lesiones purpúricas en los miembros inferiores.

CUADRO 18-5. Clasificación de las pápulas		
	Aumento de la celularidad	**Aumento del contenido líquido**
Epidermis	Verruga plana	
Dermis	Sífilis secundaria	Urticaria (fig. 18-10)
Dermoepidérmica	Liquen plano (fig. 18-11)	
Folicular	Queratosis folicular	

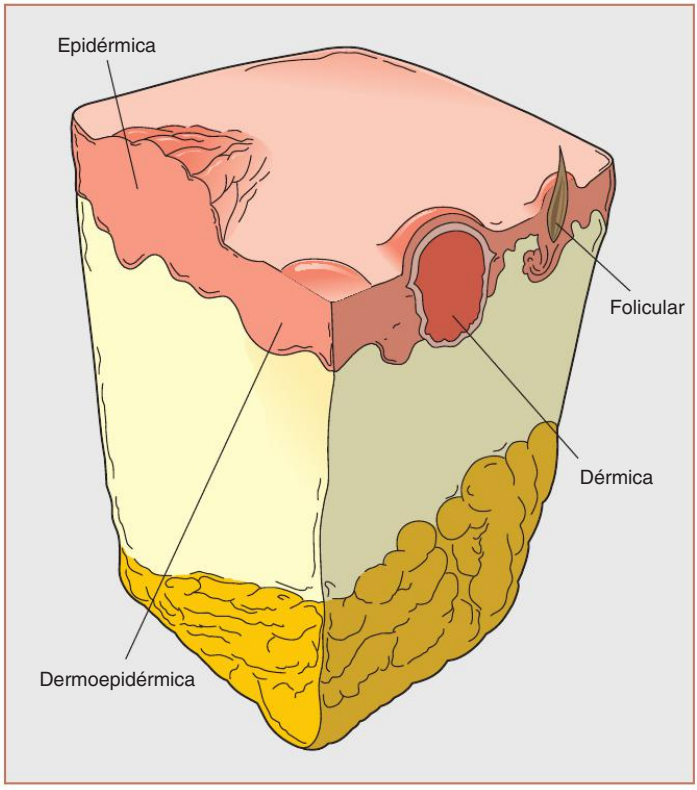


Fig. 18-9. Dibujo esquemático de pápulas.

comprometida en la zona del eritema). El **enantema es la** localización mucosa del eritema.

Pápula

Es una elevación circunscrita de la piel, de consistencia sólida, tamaño pequeño (< 0,5 cm de diámetro) y superficial. Su resolución es espontánea y no deja cicatriz. La pápula puede clasificarse por su ubicación topográfica en la piel o por su mecanismo de producción **(cuadro 18-5 y fig. 18-9)**.

Placa

Es similar a la pápula, pero de tamaño mayor (0,5-1 cm) y con infiltración. Predomina la extensión en superficie y no la profundidad. Ejemplo: erisipela **(fig. 18-12)**.

Fig. 18-10. Ronchas de urticaria en el tronco.

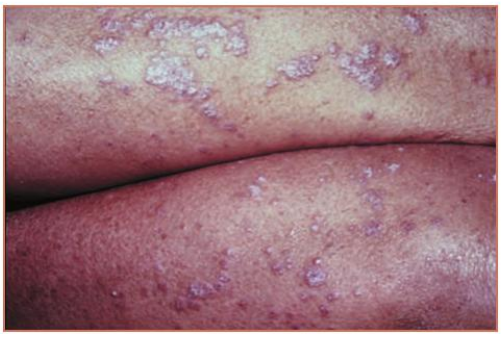


Fig. 18-11. Pápulas eritematovioláceas del liquen plano en los antebrazos.

Fig. 18-12. Placa de erisipela.

Fig. 18-13. Condilomas acuminados múltiples en el escroto.

Vegetación

Constituye una proliferación de las papilas dérmicas que se proyectan por encima del nivel de la piel. Ejemplo: condilomas acuminados **(fig. 18-13)**. **La verrugosidad es** una vegetación con un aumento de la capa córnea. Ejemplo: verrugas vulgares **(fig. 18-14) (caso clínico 18-1)**.

Nódulo

Es una lesión de consistencia sólida, mayor de 0,5-1 cm y de localización profunda (hipodermis). Predomina la profundidad y no la extensión. Son más palpables que visibles. Ejemplo: eritema nudoso (véase cap. 20 ***Tejido celular subcutáneo*****).**

Tubérculo o nódulo superficial

Tienen consistencia sólida y son circunscritos. Se ubican semiológicamente entre las pápulas y los nódulos. Están localizados en la dermis. No se resuelven en forma espontánea y dejan cicatriz o atrofia secundaria. Pueden ser agudos o crónicos. Ejemplo: forúnculo **(fig. 18-15)** y lepra lepromatosa.

Caso clínico 18-1

Matías, de 20 años, consulta por la presencia de una lesión sobreelevada, con puntos negros en su interior, ligeramente dolorosa a la compresión, en la planta de pie derecho. Como antecedente comenta que estuvo de vacaciones como mochilero en el sur de la Argentina y que probablemente se clavó una astilla. La lesión comenzó hace 2 meses y aumentó de tamaño. Cuando camina le genera un intenso dolor (fig. 1).

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué prueba realizaría?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

El diagnóstico diferencial es clínico y se plantea entre una verruga plantar y un heloma (callo). La clave diagnóstica está dada por la pérdida de los dermatoglifos en las verrugas y el dolor a la compresión lateral y vertical. Una prueba sencilla para realizar en el consultorio es el curetaje con una hoja de bisturí estéril. Si aparecen puntitos hemorrágicos oscuros en el espesor de la capa córnea confirma la presencia de una verruga virósica (virus del papiloma humano-HPV). El heloma es una hiperqueratosis reactiva a un traumatismo continuo como puede ser un punto de mal apoyo plantar.

El tratamiento se basa en queratolíticos potentes para eliminar totalmente las células infectadas por el papiloma virus. Se debe recomendar una consulta con el traumatólogo para descubrir puntos de mal apoyo plantar que predisponen a que las verrugas recidiven.

Fig. 1. Verruga plantar.

Fig. 18-14. Verruga vulgar en el dedo índice.

Fig. 18-15. Forúnculo con cordón linfangítico en la pierna.

Gomas

Constituyen una variedad de nódulos. Su evolución consta de 4 períodos: crudeza, reblandecimiento, ulceración/evacuación y reparación cicatrizal. Ejemplos: escrofulodermia, gomas de las micosis profundas.

Tumor

Es una neoformación no inflamatoria, superficial o profunda, de tamaño variable, de consistencia sólida o de contenido líquido, con tendencia a persistir y crecer indefinidamente. Ejemplos: epitelioma basocelular **(fig. 18-16)**, **quiste epidérmico (fig. 18-17)**.

Vesícula

Cavidad de contenido líquido y de pequeño tamaño (< 5 mm). Son multitabicadas y están situadas en la epidermis. Su contenido puede ser seroso, hemorrágico o purulento. Su mecanismo de formación puede ser:

- *Espongiosis:* **edema intercelular. Ejemplo: eccema (fig. 18-18)**.
- *Degeneración balonizante y reticular:* **las células se hinchan y se separan unas de otras.** Ejemplo: herpes zóster **(fig. 18-19)**.

Ampolla

Cavidad de contenido líquido, de mayor tamaño (> 5 mm). Son uniloculares y se encuentran en la epidermis. Su contenido puede ser seroso, hemorrágico o purulento. Se forman por 2 mecanismos:

- *Despegamiento superficial (subcórneo).* **Ejemplo: impétigo (fig. 18-20)**.
- *Despegamiento profundo (subepidérmico).* **Ejemplo:** dermatitis herpetiforme **(fig. 18-21)**.
- *Acantólisis (pérdida de las uniones intercelulares).* Ejemplo: pénfigo **(fig. 18-22)**.

Pústula

Elevación circunscrita de la piel, con contenido purulento desde su inicio. Puede ser folicular (osteofoliculitis) y no folicular **(fig. 28-23)**. **Ejemplos: psoriasis pustulosa**, farmacodermia pustulosa **(fig. 18-24) (caso clínico 18-2)**.

Escamas

Laminillas de la capa córnea que se desprenden espontáneamente de la superficie cutánea. Ejemplo: ictiosis.

Fig. 18-16. Carcinoma basocelular ulcerado en el tórax.

Fig. 18-17. Quiste epidérmico en la frente.

Fig. 18-18. Eccema agudo por contacto con metal en la muñeca.

Fig. 18-19. Herpes zóster en el tronco.

Fig. 18-20. Impétigo en la zona de la barba.

Fig. 18-22. Pénfigo vulgar en la zona glútea.

Fig. 18-21. Dermatitis herpetiforme de Duhring en el dorso.

Queratosis

Lesión de consistencia sólida, circunscrita, donde el engrosamiento de la piel se hace a expensas de su capa córnea (hiperqueratosis). Ejemplo: callosidades, queratodermia **(caso clínico 18-3)**.

Lesiones elementales secundarias

Escamas

Las escamas que aparecen en la evolución de otra lesión primaria se consideran escamas secundarias. Ejemplo: eccema crónico **(fig. 18-25) (caso clínico 18-4)**.

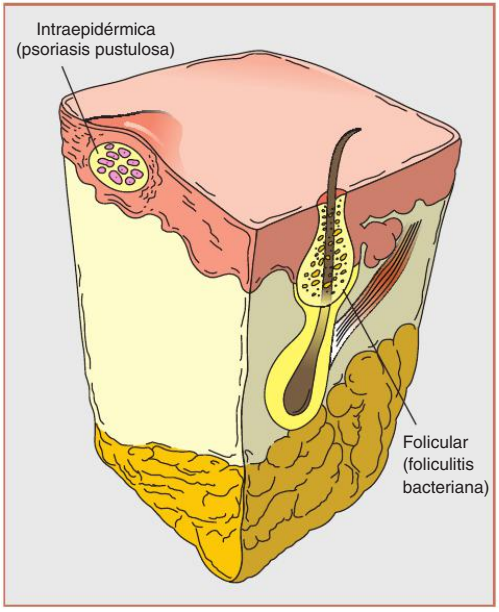


Fig. 18-23. Dibujo esquemático de tipos de pústulas

Fig. 18-24. Farmacodermia pustulosa en los glúteos.

Caso clínico 18-2

Mauro, de 50 años, es deportista y tuvo numerosas lesiones articulares y musculares jugando al fútbol y al tenis. Recibió corticoides inyectables en 3 oportunidades durante los últimos 2 meses. Comenzó hace 15 días con lesiones pustulosas múltiples, monomorfas, no pruriginosas en la espalda, el tórax y la frente (fig. 1). Como antecedentes de joven tuvo acné moderado y varicela.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

El antecedente de la administración de corticoides junto con la distribución de las pústulas y el monomorfismo lesional señalan como diagnóstico presuntivo un acné coriticoideo. Se considera un efecto adverso de los corticoides ya sean inyectables, orales o tópicos. En general no es necesaria la realización de biopsias. El tratamiento se basa en la suspensión del agente causal, minociclina por vía oral y compuestos tópicos con peróxido de benzoilo y antibióticos locales como clindamicina o eritromicina.

Fig. 1. Acné corticoideo.

Caso clínico 18-3

Nicanor, de 60 años, sin antecedentes patológicos, consulta por presentar en la cara, el escote, los antebrazos, el dorso de manos y las piernas múltiples lesiones de aspecto seco, aspero al tacto y queratósico (fig. 1). Las lesiones asientan sobre una piel con gran cantidad de manchas hiperpigmentadas irregulares e hipopigmentadas en forma de gota, telangiectasias y fragilidad cutánea. El paciente no sabe precisar el tiempo de evolución de la dermatosis pero supone que es de mucho tiempo. Los síntomas que refiere son sequedad cutánea, púrpura espontánea en las extremidades y prurito ocasional. No mejora con la aplicación de cremas hidratantes. Habitualmente practica intensamente deportes al aire libre (tenis y remo). Su color de piel es blanca y sus ojos celestes. No toma ninguna medicación

¿Cuál es su diagnóstico inicial?

¿Qué estudio solicitaría?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

El cuadro clínico dermatológico es muy característico. Las lesiones se deben a la radiación ultravioleta (sol) que ha incidido en la piel fotoexpuesta a lo largo de los años. La gravedad de la dermatosis depende del tipo de piel. En pieles de color más claro y menor tolerancia al sol es mayor la cantidad de daño solar y la aparición de lesiones cutáneas es más temprana. El diagnóstico es de fotodaño solar y queratosis actínicas. En general no es necesaria la biopsia de piel pero en casos sospechosos de un carcinoma espinocelular que aparezca sobre una queratosis actínica estaría indicada. Es muy importante la educación del paciente con respecto a los daños que producen las radiaciones solares en la piel. Es recomendable que el paciente use fotoprotectores (FPS mayor de 30) durante todo el año y medios físicos protectores (sombreros, gorros, mangas largas).
El tratamiento está dirigido a eliminar las queratosis actínicas y mejorar el aspecto general de la piel. Se pueden realizar tratamientos destructivos de las queratosis como la electrocoagulación y el curetaje, o criocirugía. Si se comprueba un carcinoma espinocelular la cirugía es la indicada. El tratamiento con 5-fluorouracilo y con imiquimod actuaría destruyendo las queratosis actínicas poco queratósicas. Una acción muy interesante es que estos fármacos revelan la presencia de lesiones subclínicas en el área en que se aplican. El efecto adverso es la gran irritación que pueden provocar.

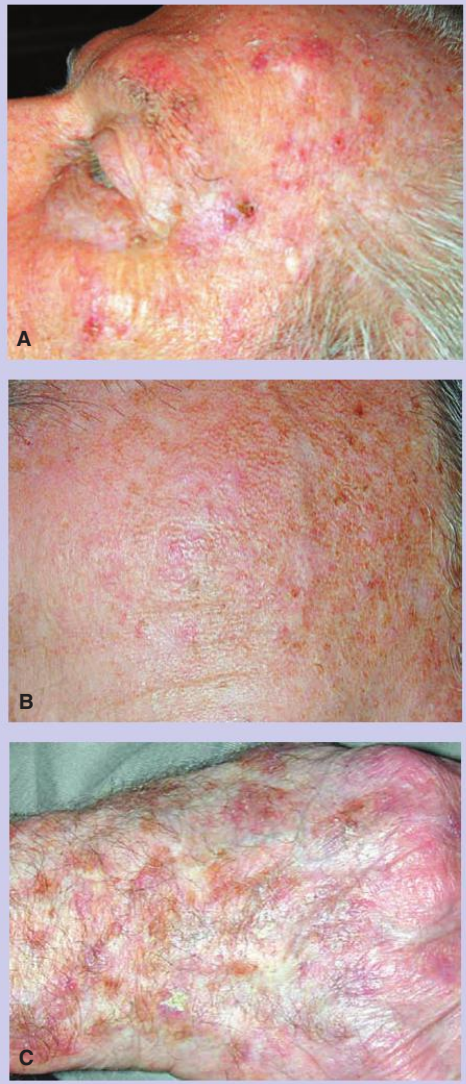


Fig. 1. A, B y C. Queratosis actínicas.

Costra

Es el resultado de la desecación de una secreción (suero, pus o sangre). Ejemplo: costras melicéricas del impétigo **(fig. 18-26)**.

Escara

Es una formación de tejido necrosado, delimitado de la piel sana por un surco y que tiende a ser eliminado. Ejemplo: alteraciones vasculares **(fig. 18-27)**.

Fisura o grieta

Solución de continuidad lineal sin pérdida de sustancia. Ejemplo: fisura en el intertrigo **(fig. 18-28)**.

Pérdida de sustancia

Comprende:

– *Erosión o exulceración:* **pérdida superficial de sustancia** que no deja cicatriz. Ejemplo: rascado.

Fig. 18-25. Eccema crónico de la nuca.

Fig. 18-26. Costras de impétigo en el antebrazo.

Caso clínico 18-4

Roger, de 25 años, sin antecedentes patológicos de importancia a excepción de sobrepeso, consulta por prurito importante en zona inguinal. Refiere los síntomas desde hace 15 días sin respetar horarios. En el examen dermatológico se ven en ambas ingles lesiones eritematodescamativas de forma circinada en la periferia. En el interior de la lesión una suave descamación y signos de excoriación por rascado (fig. 1). Se aplicó cremas con corticoides con mejoría parcial de la picazón.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué examen confirmatorio realizaría?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

Las claves diagnósticas de esta dermatosis están dadas por presentar unos bordes policíclicos, como dibujados y descamación fina con ligero eritema por dentro de ese borde. La localización con signos de maceración ayudan con el diagnóstico. El cuadro corresponde a una tiña crural bilateral. El diagnóstico diferencial se da con la psoriasis invertida, el eccema, el eccema marginado de Hebra y el eritrasma. Como examen confirmatorio se puede realizar un examen micológico directo (visualización de hifas de dermatofitos) y su posterior cultivo (***Trichophitum rubrum***).

Se debe recomendar al paciente el uso de una pasta antimicótica y mantener la zona lo más seca posible. Mantener su higiene personal evitando compartir su toalla, secar bien toda la zona genital luego del baño y usar ropa interior de algodón para absorber la sudoración.

Fig. 1. Tiña crural.

Fig. 18-27. Escara con surco de delimitación en un dedo por enfermedad de Raynaud.

Fig. 18-28. Intertrigo submamario con fisuras.

- *Ulceración:* **pérdida de sustancia profunda que deja cicatriz.** Puede llegar a la dermis y a la hipodermis. Ejemplo: prurigo biopsiante **(fig. 18-29)**
- *Úlcera:* **ulceración de curso crónico. Ejemplo: úlcera** venosa **(fig. 18-30) (caso clínico 18-5).**
- *Excoriación:* **es una pérdida de sustancia producida** por el paciente con sus dedos, instrumental o traumática.

Fig. 18-29. Prurigo biopsiante en la cara posterior del muslo.

Atrofia

Disminución del espesor y de la elasticidad de la piel; esta se arruga con facilidad. Ejemplo: fisiológica (senil), patológica (estrías) **(fig. 18-31)**.

Esclerosis

Induración de la piel, con dificultad para su plegado y sin arrugas. Se adhiere a los planos profundos. Ejemplo: esclerodermia **(fig. 18-32)**

Liquenificación

Aumento del espesor, pigmentación y cuadriculado normal de la piel. Las lesiones denotan rascado. Ejemplo: eccema crónico **(fig. 18-33)**.

Cicatriz

Neoformación conjuntiva y epitelial que reemplaza a una pérdida de sustancia o sustituye a un proceso inflamatorio destructivo. Las cicatrices pueden ser:

- **Normales.**
- **Viciosas: retraídas, hiperplásicas, adherentes.**
- **Queloides: cuando el tejido fibroso crece por fuera de** los límites de la cicatriz inicial **(fig. 18-34)**.

Fig. 18-30. Úlcera venosa en la cara interna de la pierna.

Caso clínico 18-5

Rigoberto, de 67 años, consulta por presentar una lesión erosivocostrosa de fácil sangrado en el párpado inferior izquierdo, de 0,7 cm de diámetro (fig. 1). Refiere que hace 3 meses se retiró una costra y desde ese momento no cicatrizó completamente "el granito". Se aplicó múltiples cremas antibióticas sin ningún resultado. Es de tez blanca. Trabaja como ingeniero agrónomo en la provincia de Buenos Aires. Toma antiagregantes plaquetarios y rosuvastatina 10 mg por día.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué examen debe realizarse?

¿Qué conducta terapéutica está indicada?

Comentario

La presencia de una lesión ulcerada en la piel que no cicatriza en un tiempo razonable (15 días) a pesar de tratamiento adecuado o que se cura pero vuelve a ulcerarse ante el mínimo traumatismo obliga a investigar su causa. Estas lesiones se deberán evaluar con sumo cuidado y poniendo énfasis en su localización (áreas expuestas al sol), tamaño, bordes sobreelevados o perlados, reborde inflamatorio. También se debe observar el área donde se encuentra la lesión (presencia de manchas o queratosis solares).

El diagnóstico clínico deberá completarse con una biopsia de piel que confirmará el diagnóstico presuntivo de carcinoma basocelular.

El tratamiento indicado dependerá del área anatómica, edad del paciente, estado clínico general, criterio oncológico y estético. El tratamiento más adecuado para nuestro paciente es la extirpación quirúrgica con márgenes de seguridad. Para asegurar el éxito del tratamiento se puede realizar la extirpación de la lesión con control intraoperatorio del tejido por congelación (biopsia por congelación) para evaluar la extensión del tumor.

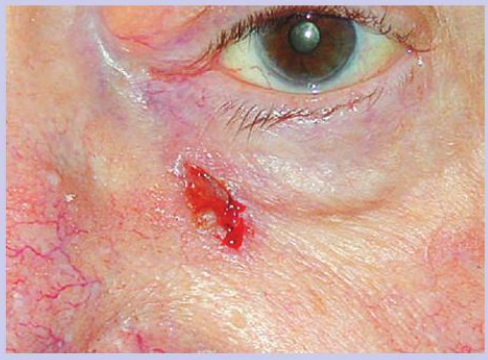


Fig. 1. Carcinoma basocelular.

Las lesiones elementales por lo general se presentan asociadas o combinadas. Por ejemplo: eritematopapulosas, eritematoescamosas.

TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

Se describen a continuación las principales técnicas complementarias para el diagnóstico y sus indicaciones.

Fig. 18-31. Estrías en la zona lumbar.

Diascopia: para diferenciar una lesión purpúrica de una lesión vascular activa, la **compresión firme con un** portaobjeto o con el dedo provocará un blanqueamiento en la segunda.

Raspado metódico: en las lesiones eritematoescamosas, al curetear en forma suave y lenta se desprenden las distintas capas que facilitan su diagnóstico diferencial.

Fricción de la piel: se puede evaluar el dermografismo (formación de roncha) o el **despegamiento ampollar** (***signo de Nikolski***).

Punción: se realiza con una aguja estéril y sirve para diferenciar lesiones sólidas de otras ampollares.

Pruebas de sensibilidad: se usan en especial para evaluar la lepra.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se solicitan en general para confirmar un diagnóstico:

- **Estudio micológico.**
- **Citodiagnóstico de Tzanck (para enfermedades ampollares** y virales).
- **Biopsia cutánea para estudio histopatológico y de inmunofluorescencia.**
- **Exámenes de laboratorio general: análisis sanguíneos** (evaluación de colagenopatías, procesos infecciosos), hormonales (tiroides, hormonas femeninas y masculinas).
- **Estudios por imágenes: ecografía, Doppler arteriovenoso,** radiografías convencionales.
- **Dermatoscopia: para visualizar nevos y otras lesiones** pigmentadas.
- **Examen con luz de Wood: para visualizar con una intensidad** de luz ultravioleta de baja intensidad distintas fluorescencias (dermatoficias) y lesiones pigmentadas (melasma) o apigmentadas (vitiligo).
- **Estudio de parches cutáneos: para evaluar pacientes** con dermatitis de contacto.

Fig. 18-33. Eccema crónico en la región de la rodilla en un paciente atópico.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON NEVOS

Los **nevos son malformaciones circunscritas de los** tegumentos, que pueden ser congénitos o adquiridos. Se calcula que más del 95% de la población tiene uno o más nevos melanocíticos. La importancia de la evaluación correcta de un nevo es el diagnóstico diferencial con el **melanoma maligno. Existen ciertos parámetros** clínicos y dermatoscópicos que ayudan con una alta certeza al diagnóstico de un melanoma **(casos clínicos 18-6 y 18-7)**.

Fig. 18-32. Esclerodermia localizada (morfea) en abdomen.

Fig. 18-34. Queloide en el lóbulo de la oreja.

Caso clínico 18-6

Manolo, de 55 años, consulta por una lesión localizada en espalda de 2 años de evolución. La esposa notó que esta lesión creció en este último tiempo y que aumentó el espesor por la presencia de escamas color pardo oscuro sobre ella. No tiene antecedentes personales ni familiares significativos. No tiene antecedentes de melanoma familiar.
Al examen dermatológico se palpa una lesión papulosa, indurada, de 1 cm de diámetro con escamocostras en su superficie de color pardo. Poros dilatados y escamas de aspecto grasoso (fig. 1). La lesión se localiza en la escápula derecha.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué exámenes complementarios debe solicitar?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

El diagnóstico de la lesión es clínico. La característica principal es la apariencia de la lesión como pegada sobre la piel con escamas untuosas y la dilatación del poro folicular. El examen clínico se puede completar con la dermatoscopia que se basa en la transiluminación de la piel con una luz polarizada y la visualización de la lesión a través de una lente de aumento 10 ×.
La biopsia de piel estaría indicada en el caso de dudas diagnósticas, en especial con un melanoma.
El diagnóstico presuntivo es una queratosis seborreica. Se confirmó con la dermatoscopia que mostraba los característicos seudoquistes de míllium y las seudoaperturas foliculares.
La conducta clínica depende del deseo del paciente. Es una patología benigna. Si refiere traumatismos o le desagrada estéticamente se puede electrocoagular o realizar la destrucción con criocirugía.

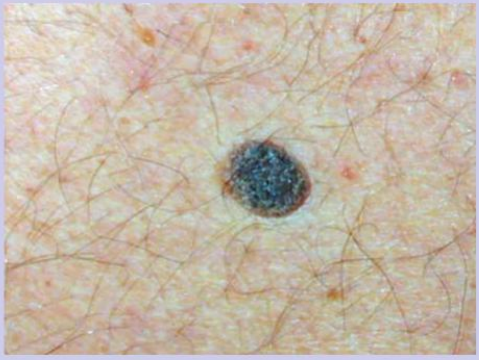


Fig. 1. Queratosis seborreica.

Caso clínico 18-7

Romina, de 35 años, sin antecedentes personales ni familiares de importancia consulta por una lesión color piel sobreelevada, papilomatosa, pedunculada de 1 cm de diámetro en el hombro (fig. 1). Le molesta cuando se engancha con el bretel del corpiño.

¿Cuáles es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

El diagnóstico dermatológico es de un nevo intradérmico pediculado. Esta lesión raramente se confunde con una verruga filiforme. Es una lesión benigna que, en caso de que le moleste a la paciente, se puede extirpar mediante la técnica de afeitado o extirpación incisional.

Fig. 1. Nevo intradérmico pediculado.

Los parámetros clínicos de transformación maligna de una lesión pigmentaria son la variación o presencia de:

- **Asimetría.**
- **Bordes irregulares.**
- **Color variado.**
- **Diámetro modificado (crecimiento de la lesión).**
- **Elevación en parte de la lesión.**

Estas características corresponden a la regla del **ABCDE.**

El control de los nevos deberá ser realizado por el dermatólogo 2 veces al año, antes y después del verano. En todos los casos, se aconseja el autoexamen cutáneo por parte del paciente y la fotoprotección. En los casos de gran cantidad de nevos de características atípicas, de localización difícil para controlar o con alta presunción diagnóstica de melanoma maligno, se aconseja realizar la extirpación de 1 o 2 lesiones para su estudio histopatológico. No se recomienda la extirpación profiláctica de todos los lunares sino su control **estricto por el paciente** y el dermatólogo **(caso clínico 18-11 ☜)**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON PRURITO

El prurito es un síntoma frecuente en la consulta dermatológica. Puede ser localizado o generalizado. Por lo común el prurito localizado responde a una enfermedad dermatológica y el generalizado puede corresponder a una manifestación primaria de una enfermedad sistémica **(fig. 18-35)**.

Anamnesis y examen físico

El interrogatorio es fundamental para orientar el diagnóstico correcto. Algunas de las preguntas clave que deben hacerse al paciente son:

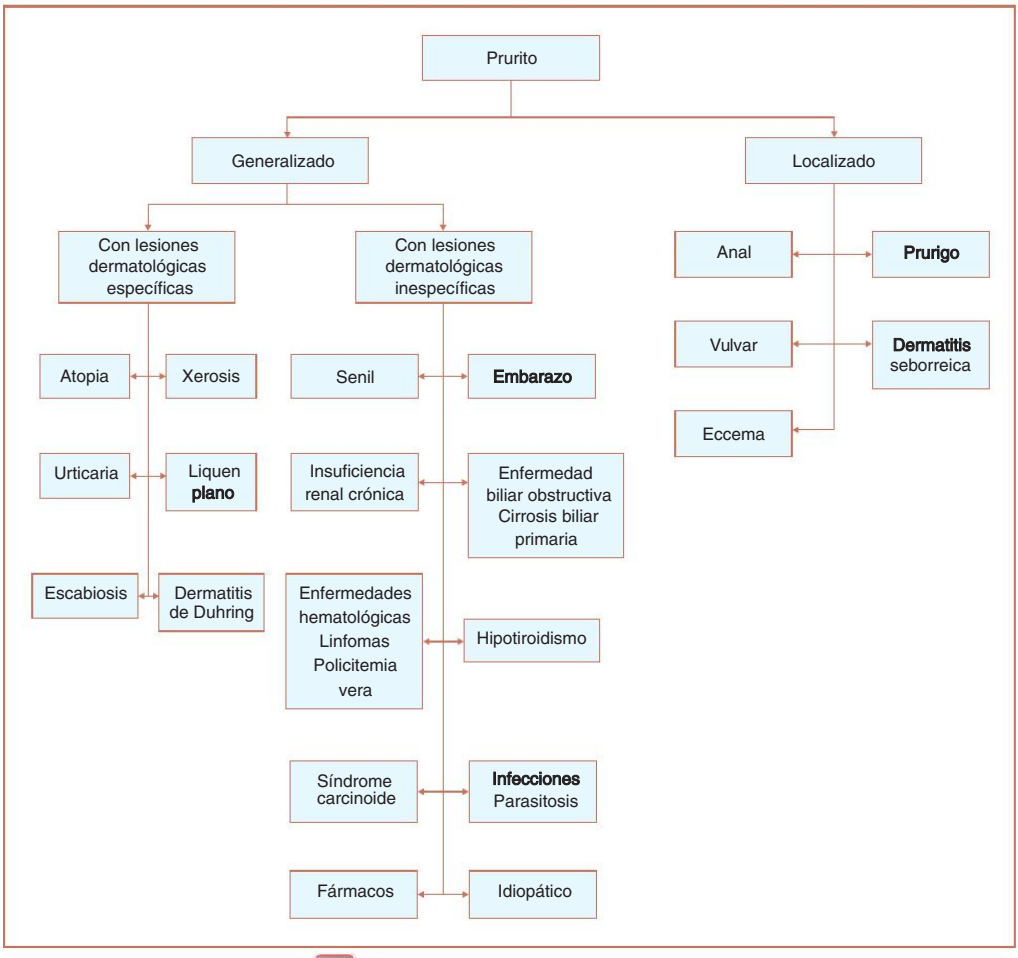


Fig. 18-35. Algoritmo diagnóstico del prurito.

- **¿Hace cuánto tiempo tiene prurito? (días, semanas).**
- **¿Qué sensación le despierta?, ¿quemazón, ardor?**
- **¿Le pica en una zona en particular o es generalizado?**
- **¿Alguien más de la familia o contacto cercano tiene** prurito? Orienta hacia una escabiosis.
- **¿El prurito es continuo y no le permite conciliar el** sueño? Orienta sobre la gravedad, intensidad y grado de compromiso.
- **¿El prurito lo despierta a la noche? Orienta hacia una** enfermedad sistémica.
- **¿El prurito aparece cuando se ducha, o cuando hace** calor, o cuando tiene sequedad de piel? Puede orientar hacia policitemia vera, prurito acuagénico, atopia y xerosis.
- **¿Está tomando derivados opiáceos, antipalúdicos o fár-**macos que pueden generar colestasis?
- **¿Tiene antecedentes de atopia o alergias?**
- **¿Tiene alguna mascota en su casa?**
- **¿Está en contacto con plantas?**

El primer aspecto que se debe evaluar en un paciente con prurito es comprobar la **presencia o ausencia de lesio-**nes cutáneas. Estas podrán ser específicas de una dermatosis determinada o inespecíficas, debido al rascado crónico. En este último caso se deberá evaluar la posibilidad de una enfermedad sistémica. Sin embargo, la ausencia de lesiones cutáneas no excluye el diagnóstico de enfermedades dermatológicas. Los pacientes atópicos pueden tener períodos sin lesiones cutáneas y la atopia puede manifestarse solo con prurito. O**tras veces, las lesiones son** transitorias, como en la urticaria, y el prurito es constante.

Otro aspecto para tener en cuenta en el prurito generalizado es su duración. En las formas crónicas, y en ausencia de lesiones cutáneas específicas, como ya se mencionó, se deberá plantear la posibilidad de una enfermedad sistémica. Las lesiones cutáneas inespecíficas secundarias al rascado, como la liquenificación y la hiperpigmentación, revelan cronicidad.

Caso clínico 18-8

Monserrat, de 45 años, se presenta en el consultorio de dermatología por prurito intenso generalizado de 6 meses de evolución. Tiene períodos de mayor intensidad pero no tiene relación con algún momento del día o noche. Los familiares que viven con ella no manifiestan ningún síntoma. Refiere astenia desde hace unos meses y dolor abdominal recurrente. En el examen dermatológico se ven lesiones excoriadas en el tronco y los miembros secundarios al rascado (fig. 1). El laboratorio revela una anemia crónica no ferropénica, una eritrosedimentación (VSG) elevada, y la enzimas hepáticas elevadas (transaminasas por 2 y fosfatasa alcalina por 3).

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué exámenes complementarios adicionales están indicados?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

Las características del prurito y las alteraciones del laboratorio obligan a completar el estudio de la paciente con una ecografía hepática y la determinación de anticuerpos antimitocondriales. Su positividad permite llegar al diagnóstico de cirrosis biliar primaria. La piel no revela signos patognomónicos de esta enfermedad pero las características del prurito en una mujer joven obligan a realizar la rutina de laboratorio orientada a una patología hepática. El tratamiento lo indicará el médico clínico con ácido ursodesoxicólico, colesteramina, suplementos vitamínicos y de calcio, además de corticoides.

Fig. 1. Lesiones por prurito crónico en una cirrosis biliar primaria.

El patrón temporal del prurito es importante. El prurito nocturno es característico de la sarna, y el diagnóstico de certeza se realiza al comprobar las lesiones características como los nódulos, los surcos en los espacios interdigitales y las lesiones papulosas en las axilas, los pezones, el pene, las muñecas y el pliegue subglúteo. El prurito generalizado que aparece después del baño se ve muy a menudo en pacientes con policitemia vera. El prurito constante diurno y nocturno es característico del linfoma de Hodgkin. En este caso, el examen físico estará dirigido a la búsqueda de adenomegalias y hepatoesplenomegalia (caso clínico 18-13 ☜).

La periodicidad de la aparición del prurito también orienta el diagnóstico etiológico. La xerosis cutánea es más manifiesta en otoño e invierno (caso clínico 18-12 ☜).

Caso clínico 18-9

Luca, de 40 años, consulta por prurito generalizado intenso que le impide dormir y seguir con sus actividades laborales diarias. Comenzó hace 3 semanas con lesiones eritematovesiculocostrosas en la zona de los codos, rodillas, nalgas y espalda. Las lesiones están agrupadas. También refiere episodios de diarrea y bajó 2 kilos en estas semanas.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Cómo completaría el estudio del paciente?

Comentario

El paciente tiene un síntoma (prurito) asociado con lesiones cutáneas generalizadas de reciente comienzo junto con alteraciones digestivas. El diagnóstico probable es el de una dermatitis herpetiforme o de Duhring-Brocq (fig. 1). Por la posible asociación con la enfermedad celíaca, se debe realizar un examen de laboratorio general, determinación sérica de anticuerpos antiendomisio y antigliadina, una biopsia cutánea con tinción con hematoxilina y eosina e inmunofluorescencia directa y una endoscopia digestiva alta y baja (con biopsia intestinal). El diagnóstico diferencial se debe realizar con el penfigoide ampollar y la escabiosis. El tratamiento se basa en una dieta estricta libre de gluten y dapsona 100 a 200 mg/día.

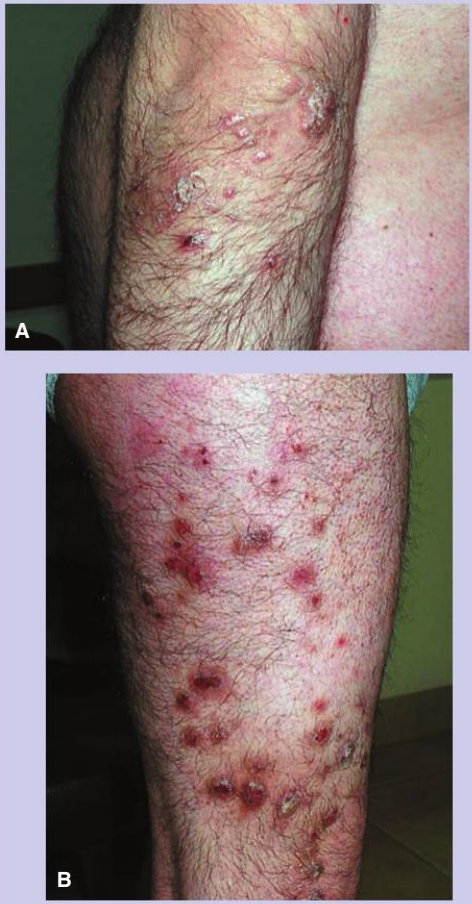


Fig. 1. A y B. Dermatitis de Duhring-Brocq.

Fig. 18-36. Toxidermia por cocaína intravenosa.

Otros signos indirectos que revelan la intensidad del prurito se observan en las faneras, como la presencia de uñas brillantes y pulidas. En el cuero cabelludo, o en zonas con vello (brazos, piernas), el tallo del pelo puede estar fracturado a distintos niveles **(casos clínicos 18-8 y 18-9)**.

Exámenes complementarios

La solicitud de exámenes de laboratorio se orientará según los hallazgos del interrogatorio y el examen físico. Si hay una alteración específica, se focalizará el estudio en esa dirección.

El estudio histopatológico no ayuda al diagnóstico etiológico del prurito, sino que revela los cambios histológicos secundarios al rascado.

CUADRO 18-6. Evaluación clínica del paciente con exantema

Epidemiología
- Edad del paciente
- Estación del año
- Historia de viajes
- Geografía

Historia clínica
- Naturaleza y evolución del rash
- Síntomas asociados o pródromos
- Contactos
- Enfermedad de base
- Medicamentos (de venta libre y prescritos)
- Alergias o reacciones adversas a fármacos
- Inmunizaciones
- Exantemas previos

Examen físico
- Exantema: morfología, distribución
- Enantema: ubicación, tipo, faringitis
- Otros signos físicos: apariencia general, signos vitales, organomegalia, adenopatías, compromiso articular, meningismo

Caso clínico 18-10

Lautaro, de 34 años, refiere que hace 1 semana comenzó con lesiones eritematosas de 1 cm de diámetro, asintomáticas y distribuidas en el tronco (fig. 1). En el examen físico se palparon adenopatías en la zona occipital, pequeñas y móviles. El resto del examen dermatológico es normal. En la anamnesis refiere que hace 3 semanas tuvo una angina que fue medicada con amoxicilina. También tuvo una pequeña lesión erosiva en el glande que atribuyó a un traumatismo con el cierre relámpago del pantalón. La herida cicatrizó sin dejar lesión visible en una semana.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué exámenes mínimos complementarios realizaría?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

La presunción clínica de un secundarismo sifilítico (roséola sifilítica) se fundamenta por el exantema secundario a una ulceración en zona genital y la presencia de adenopatías occipitales Para llegar a un diagnóstico de certeza se debe pedir un examen de laboratorio básico que incluya una VDRL cuantitativa y una prueba de FTAabs. Se certifica el diagnóstico con una VDRL cuantitativa de 64 dils y FTAabs reactiva.

Por tratarse de una enfermedad de transmisión sexual se debe reinterrogar al paciente en busca de contactos sexuales para su eventual tratamiento. El tratamiento de primera línea es la inyección intramuscular de penicilina benzatínica 2.400.000, 1 vez por semana por 4 semanas.

Fig. 1. Exantema sifilítico.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON EXANTEMA

La presentación de un paciente con lesiones eritematosas confluentes en el tronco puede adoptar en general dos patrones:

- **exantema morbiliforme, cuando hay espacio de piel** sana, y
- **exantema escarlatiniforme, cuando toda la superficie** cutánea está comprometida **(fig. 18-36)**.

Una vez establecido el diagnóstico del síndrome de la afección cutánea, es imperativo seguir la evolución de las lesiones. Muchas veces, en **el transcurso de los días apa-**

recerán las claves diagnósticas que orientarán sobre la etiología del exantema.

La **anamnesis es importante, pues algunos elementos** sugerirán el diagnóstico causal, por ejemplo, la prevalencia estacional de ciertas enfer**medades infectocontagiosas,** la edad del paciente, el antecedente de viajes, la ingesta de medicamentos o la historia de reacciones previas similares (cuadro 18-6).

El primer paso del **examen físico será determinar el** grado de compromiso general del paciente y, fundamentalmente, si tiene fiebre o no. Asimismo, comprobar la presencia de lesiones en las fauces. Así, existen exantemas morbiliformes infecciosos sin fiebre o con fiebre moderada, como los exantemas por enterovirus o secundarios a medicamentos o enfermedad del suero. Si la signosintomatología está acompañada por adenopatías occipitales o retroauriculares, puede tratarse de una rubéola. Si el paciente tiene fiebre alta (mayor de 39 °C) y presenta lesiones en la mucosa yugal (manchas de Koplik), el diagnóstico es de sarampión **(caso clínico 18-14** ☜ **)**. En cambio, si el exantema tiene aspecto escarlatiniforme, acompañado por faringitis y lengua aframbuesada, el diagnóstico clínico es de escarlatina.

Existen cuadros de shock asociados con un exantema, como en el síndrome del shock tóxico o en el síndrome de la piel escaldada.

En el **cuadro 18-7 se enumeran las principales etiologías** de los exantemas.

Los diagnósticos clínicos pueden confirmarse con **estudios de laboratorio relativamente sencillos. Se** puede solicitar la determinación de IgM o IgG para rubéola, sarampión, parvovirus B19, prueba de ELISA para HIV y serología para sífilis. También, realizar el hisopado de fauces y el dosaje de los títulos de antiestreptolisina O (confirma la escarlatina) **(caso clínico 18-10).**

CUADRO 18-7. Etiologías más frecuentes de los exantemas

Exantemas de origen viral
- Rubéola
- Sarampión
- Eritema infeccioso (parvovirus B19) (5ª **enfermedad)**
- Exantema súbito (herpes tipo 6) (6ª **enfermedad)**
- SIDA
- Varicela
- Exantemas por enterovirus (Coxsackie, ECHO virus)
- Mononucleosis infecciosa

Exantemas de origen bacteriano o por rickettsias
- Síndrome de la piel escaldada estafilocócico
- Síndrome del shock tóxico
- Sífilis secundaria (roséola sifilítica)
- Escarlatina (estreptococo beta-hemolítico)
- Meningococemia
- Fiebre de las montañas rocosas (***Rickettsia rickettsii***)

Exantemas medicamentosos

Exantema por colagenopatías (LES)

Exantema de la enfermedad del suero

Véase **Bibliografía** cap. 18 *Piel* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 18 *Piel* ☜
Véase **Video** 3 *Sistemas diseminados* ☜

CAPÍTULO 19

Anexos cutáneos

Miguel Ángel Allevato y María Inés Muzzio

UÑAS

INTRODUCCIÓN

Las uñas cubren el dorso de la extremidad distal de los dedos, cumpliendo su función protectora y facilitando la prensión de objetos pequeños. Se forman a partir de una invaginación epidérmica. En la **figura 19-1** se muestran los diferentes detalles anatómicos.

La queratina dura de la ***lámina ungueal*** se forma en la matriz, que se encuentra cubierta y protegida por el pliegue proximal. La ***cutícula*** es la parte córnea terminal de ese pliegue y se extiende sobre la lámina a la cual se adhiere íntimamente, impidiendo la entrada de agua, microorganismos, etc., capaces de dar origen a procesos inflamatorios e infecciones comunes (panadizo, paroniquia candidiásica).

La ***lúnula*** marca la terminación distal de la matriz; es visible como medialuna en los pulgares. La lámina ungueal descansa sobre el ***lecho ungueal***, que normalmente contribuye muy poco a su formación pero se halla íntimamente adherido a la cara ventral de la lámina y la acompaña en su crecimiento distal.

Las uñas crecen continuamente; en las manos aproximadamente 0,1 mm diarios, mientras que en los pies más lentamente (la mitad o el tercio menos). El estado de nutrición y general de salud influyen sobre el crecimiento.

MODIFICACIONES DE LA UNIDAD UNGUEAL

Modificaciones de la configuración

Anoniquia: **ausencia de uña. Sus principales causas** son la congénita (participando de síndromes malformativos), o la adquirida por fármacos, liquen plano y traumatismos.

Onicoatrofia: **desarrollo defectuoso de la uña, que se** presenta fina y pequeña.

Macroniquia: **lámina ungueal más ancha que lo normal**, con lecho y matriz similarmente afectados.

Braquioniquia: **el ancho de la uña es más grande que el** largo. Esta modificación puede ocurrir aisladamente o asociada con un acortamiento de la falange terminal.

Doliconiquia: **el eje longitudinal es mayor que lo habitual**. Se observa, por ejemplo, en la enfermedad de Marfan o de Ehlers-Danlos **(fig. 19-2)**.

Hapaloniquia: **aplanamiento y afinamiento de la uña (fig. 19-3)**.

Coiloniquia: **uña cóncava, también conocida como** "uña en cuchara". Se observa en la deficiencia de hierro, la hemocromatosis, la diálisis, la porfiria, la acromegalia y la enfermedad tiroidea **(figs. 19-4)**.

Uñas hipocráticas **o en** *"vidrio de reloj":* **es el incremento** de la convexidad, el diámetro longitudinal y transversal y del ángulo de Lovibond, formado entre el repliegue posterior y la placa ungueal, habitualmente de 180º. **Están presentes en los dedos hipocráticos o en** "palillos de tambor". Su principal causa es la hipoxia crónica; otras causas son las enfermedades digestivas, endocrinas y metabólicas. También puede ser idiopática **(fig. 19-5)**.

Onicocausis: **engrosamiento de la uña sin deformación.**

Paquioniquia: **engrosamiento de la lámina ungueal** más hiperplasia del lecho.

Onicogrifosis: **engrosamiento, elongación e hipercurvatura** de la uña. Sus principales causas son la edad avanzada, la vasculopatía periférica y la falta de corte de la uña.

Modificaciones de la superficie

Surcos longitudinales: **depresiones longitudinales de la** lámina ungueal por detención parcial y multifocal de la función de la matriz. Pueden presentarse como acanaladuras o proyecciones rugosas. Pueden ser autoprovoca-

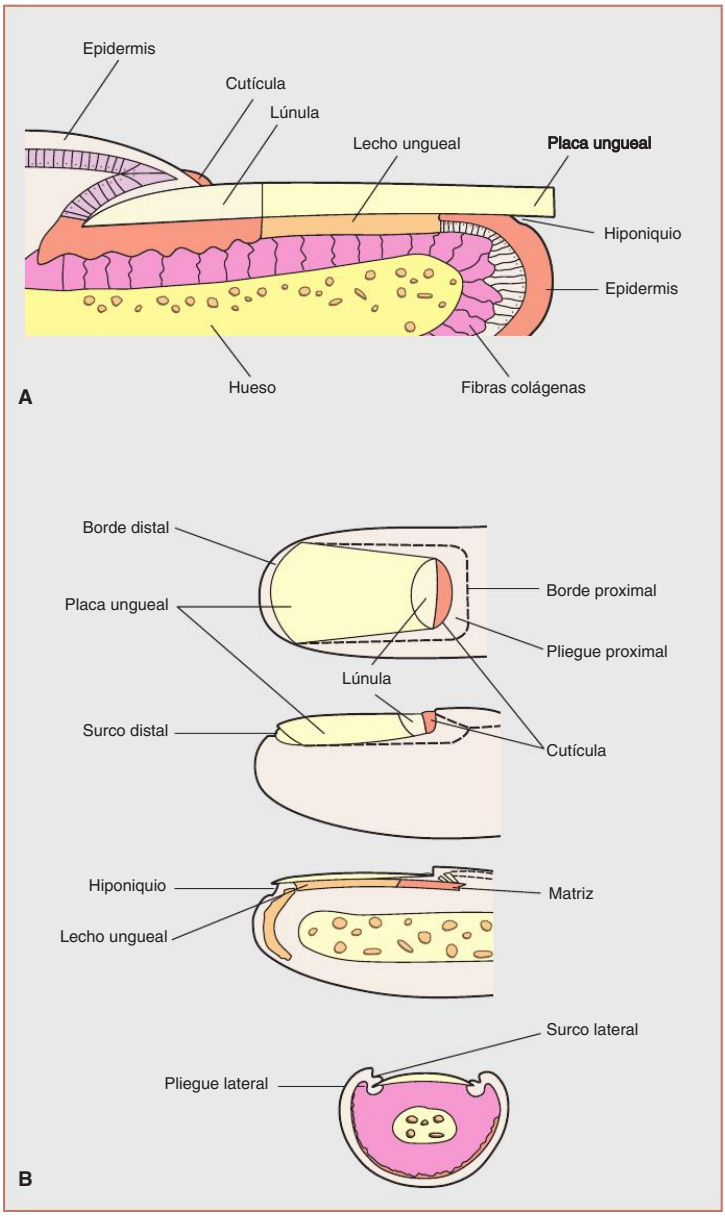


Fig. 19-1 A y B. Esquema anatómico de la uña.

dos (fig. 19-6A) u observarse en los trastornos circulatorios (fig. 19-6B).

Onicorrexis: **son estrías longitudinales, con fisuras o** sin ellas. Se observa en las alteraciones vasculares periféricas y en los ancianos.

Surcos tranversales de Beau: **depresiones transversales** por detención parcial y transitoria de la función de la matriz. Aparecen en la lúnula y avanzan distalmente a medida que va creciendo la uña. Sus principales causas son la fiebre en enfermedades graves, la eritrodermia y la deficiencia de cinc (fig. 19-7).

Hoyuelos o uñas punteadas: **depresiones puntiformes** de la lámina ungueal por alteraciones de la queratinización en la matriz. Por las características clínicas se denomina "uña en dedal". Sus principales causas son la psoriasis, la *alopecia areata* **y los traumatismos** (fig. 19-8).

Elconiquia: **es la pérdida de la sustancia oval en la** placa ungueal, mayor que la depresión puntiforme de unos 2-3 mm.

Onicosquizia: **desprendimiento paralelo y horizontal** de las capas de la uña, especialmente en la parte distal. Sus principales causas son los factores exógenos (contacto

Fig. 19-2. Doliconiquia en un paciente con síndrome de Marfan.

Fig. 19-3. Hapaloniquia en un paciente con anemia crónica.

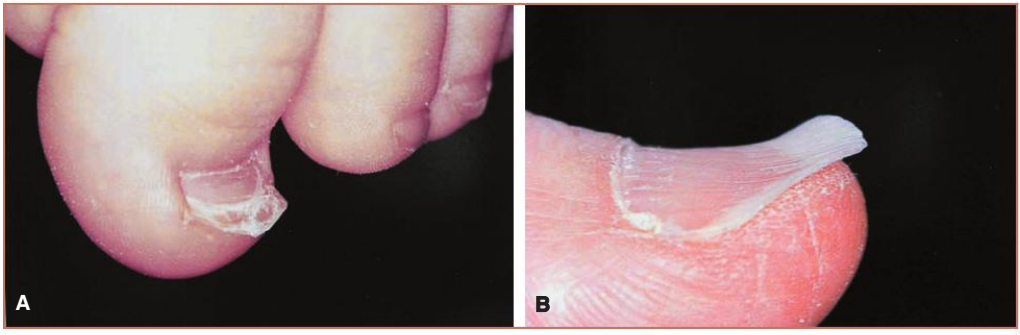


Fig. 19-4 A. Coiloniquia fisiológica del recién nacido. B. Coiloniquia adquirida en un paciente en diálisis por insuficiencia renal crónica.

con álcalis), las enfermedades dermatológicas y no dermatológicas (liquen plano, policitemia vera), los fármacos (retinoides), la vejez, y puede ser idiopática **(fig. 19-9)**.

Traquioniquia: **lámina ungueal con una superficie áspera** y opacidad grisácea, que llega a ser frágil y romperse en el borde libre **(fig. 19-10)**.

Modificaciones en el color

Leuconiquia: **pigmentación blanca de la uña (fig.19-11). Puede ser total, parcial, estriada o puntiforme. Sus** principales causas son los traumatismos, la psoriasis y los fármacos. Son causas de leuconiquia aparente la anemia, la cirrosis (***uña de Terry***), **la hipoalbuminemia (***uña de Muehrcke***) y la insuficiencia renal (uña "mitad y mitad" o** *half and half*) **(fig.19-12)**.

Melanoniquia: **pigmentación negra, total o parcial de** la lámina ungueal por aumento de la melanina. Son causas de melanoniquia parcial los nevos, la enfermedad de Peutz-Jeghers, los traumatismos mínimos repetidos y los hematomas subungueales. De la melanoniquia total, la racial, la medicamentosa, el melanoma, la enfermedad de Addison, el síndrome de Cushing y los hematomas subungueales **(fig. 19-13)**.

Síndrome de las uñas amarillas: **coloración amarilla de** las uñas que se observa en pacientes con EPOC avanzado **(fig. 19-14)**.

Modificaciones de la uña y tejidos periungueales

Onicólisis: **separación de la lámina ungueal del lecho** en la parte distal y lateral que avanza hacia la lúnula. Sus principales causas son: endocrinopatías (hipotiroidismo, tirotoxicosis), fármacos, infecciones (micóticas o bacte-

Fig. 19-5. Uñas en vidrio de reloj y dedos hipocráticos en un paciente con EPOC.

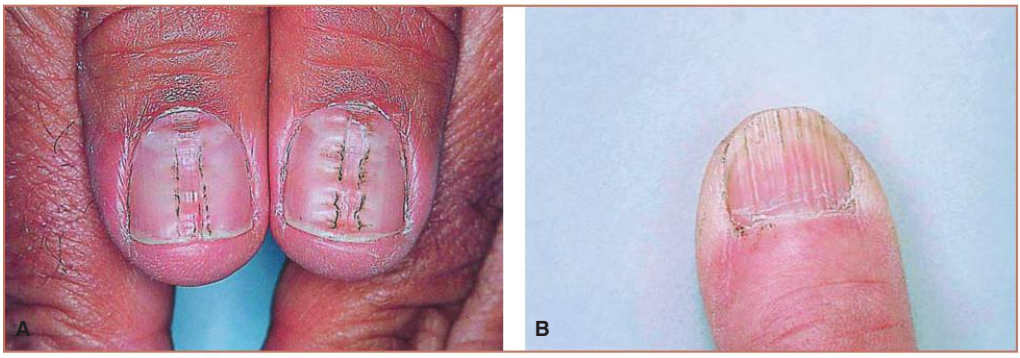


Fig. 19-6. Surcos longitudinales. A. Autoprovocados por distrofia canalicular media. B. Fisiológicos en pacientes con edad avanzada (las canas de las uñas).

Fig. 19-7. Surcos transversales de Beau: secundarios a compromiso sistémico severo.

Fig. 19-8. Uñas en dedal en un paciente con psoriasis.

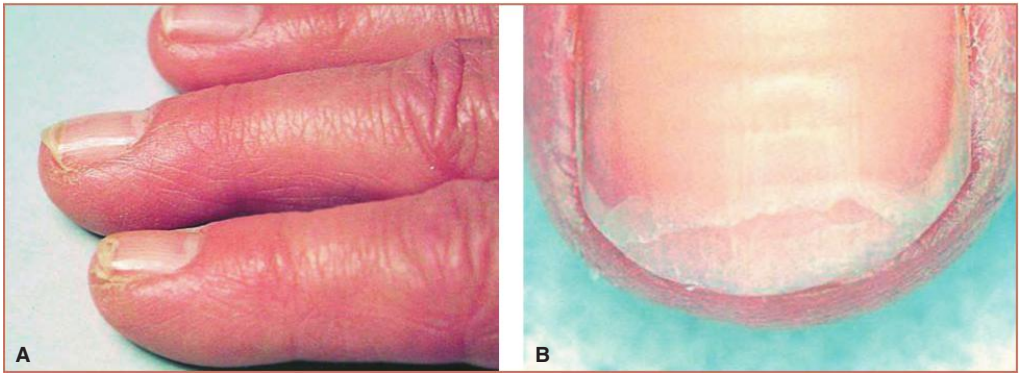


Fig 19-9 A y B. Onicosquizia en una paciente menopáusica ("uña florecida").

rianas) déficit de hierro, traumatismos y alteraciones circulatorias **(fig. 19-15)**.

Onicomadesis: **desprendimiento de la uña por la parte** proximal y posterior caída. Sus principales causas son las enfermedades agudas graves, las enfermedades ampollares, el estrés intenso y los traumatismos **(fig. 19-16)**.

Paroniquia **o** *perionixis:* **inflamación de los tejidos** periungueales caracterizada por la presencia de edema

Fig. 19-10. Traquioniquia en un paciente que ingiere carbamazepina en forma crónica.

Fig. 19-11. Leuconiquia.

Fig. 19-12. Uñas mitad y mitad.

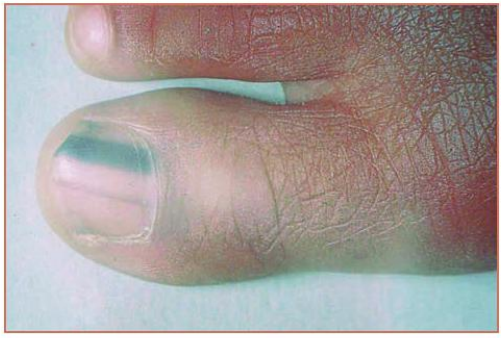


Fig. 19-13. Melanoniquia longitudinal por nevo melanocítico.

Fig. 19-14. Síndrome de las uñas amarillas.

Fig. 19-15. Onicólisis.

de la piel que rodea la uña, que luego afecta la tabla externa y produce surcos transversales. Puede ser aguda o crónica. La forma aguda es muy dolorosa y puede estar acompañada de una colección de pus (***panadizo***) (fig. 19-17A). Sus principales causas agudas son las infecciones (bacterianas o virales). Entre las crónicas, la infección micótica, la dermatitis por contacto y la secundaria a vasculopatías periféricas (fig. 19-17B). Afecta

Fig. 19-16. Onicomadesis: compromiso de varias uñas por enfermedad sistémica grave.

predominantemente las uñas de los dedos de las manos y, en especial, a mujeres adultas o a hombres que en el trabajo sumergen las manos en agua (lavacopas, cocineros, etc.).

Onicocriptosis **o *uña encarnada:* la forma laterodistal** es muy frecuente en adolescentes y es ocasionada muchas veces por alteraciones ortopédicas o el uso de un calzado inadecuado. Se la compara con el pelo encarnado **(fig. 19-18).**

Fig. 19-18. Onicocriptosis o uña encarnada.

PELO

INTRODUCCIÓN

El folículo piloso es una invaginación de la epidermis que crece oblicuamente hacia la profundidad de la dermis. La porción inferior se denomina ***bulbo,* que se ensancha** para albergar la ***papila dérmica,* ricamente vascularizada,** que lo nutre. Las células ubicadas por encima de la papila constituyen la ***matriz*** que, a semejanza de las células basales de la epidermis, son la parte germinativa del folículo. Los melanocitos migran y se ubican en la matriz para dar los diferentes colores del pelo (eumelanina: castaño-negro; feomelanina: rojo).

La unidad pilosebácea comprende el folículo piloso, el músculo erector del pelo, la glándula sebácea y, en algunos lugares, la glándula apocrina. Un corte longitudinal permite distinguir cuatro porciones **(fig. 19-19),** desde la superficie hacia la profundidad, que son: 1) *cuello* **o *infundíbulo:* desde el orificio (acrotriquio) hasta** la desembocadura de la glándula sebácea; 2) ***istmo:*** entre el conducto de la glándula sebácea y la inserción del músculo erector; 3) ***porción inferior:* desde la inserción** del músculo erector hasta el bulbo y 4) ***bulbo*. Las** dos primeras porciones son permanentes, mientras que la porción inferior y el bulbo son temporarios, ya que desaparecen durante la etapa de regresión del folículo

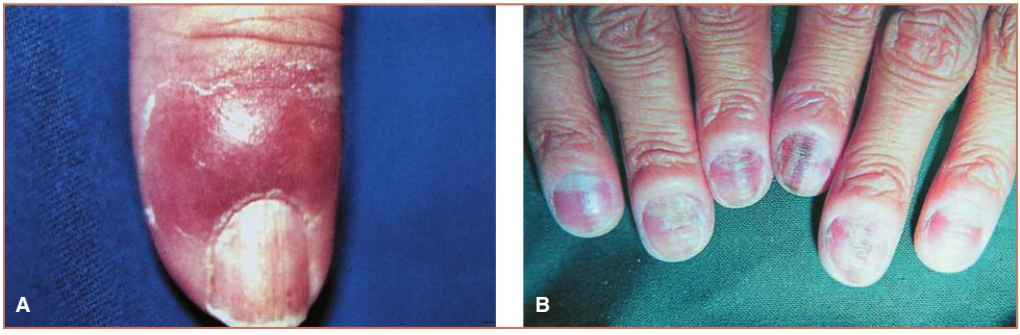


Fig. 19-17 A. Paroniquia aguda. B. Paroniquia crónica con alteraciones ungueales secundarias.

Caso clínico 19-1

Yanina, de 25 años, refiere que desde hace 5 meses pierde gran cantidad de pelo de su cuero cabelludo. Nota la caída por la presencia de pelos en la almohada y, cuando se baña, se tapa frecuentemente el desagüe de la bañera. También nota que cuando se peina tiene menos volumen de pelo. La anamnesis revela que está haciendo una dieta hipocalórica y que bajó 15 kilos en los últimos 6 meses. Sus menstruaciones son regulares y abundantes. No estuvo embarazada. En el examen físico se observa en el casco del cuero cabelludo una importante disminución de la densidad de pelo (fig. 1), la línea de implantación en la frente está conservada. Al realizar el ***pull test*** **en el área parietal se extraen fácilmente 8 pelos te**logénicos.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué exámenes mínimos complementarios realizaría?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

Cuando una mujer consulta por un defluvio telogénico importante se deben descartar las causas clínicas más frecuentes que son la anemia, la ferropenia y las alteraciones de la función tiroidea. Para ello se debe solicitar un hemograma completo y una determinación de ferremia, ferritina y TSH. Si se encuentran alteraciones en estos parámetros, el tratamiento será el específico para cada una de las patologías. En el caso de Yanina se pueden inferir algunas causas predisponentes en la caída de pelo como la pérdida de peso importante con el consiguiente desequilibrio vitamínico y proteico y las menstruaciones importantes que pueden ocasionar una anemia crónica ferropénica. Si los análisis fueran normales se pueden administrar aminoácidos (cistina + metionina + biotina) por vía oral. A todos los pacientes se les recomiendan lociones con minioxidil al 2 o 3% para aplicar en el cuero cabelludo. Los resultados favorables del tratamiento recién se evalúan a los 2 o 3 meses.

Fig. 1. Alopecia difusa.

Caso clínico 19-2

Zelma, de 60 años, consulta por caída de cabello en el cuero cabelludo de 1 año de evolución. Notó que en la frente el pelo era menos denso con entradas importantes y también aparecieron más pelos en la zona de la barbilla, el cuello, el bozo y en la zona de la aréola de las mamas. Habitualmente no tenía que depilarse esas zonas pero hace 7 meses lo hace cada 2-3 semanas. En el examen físico se comprueba el hirsutismo y las entradas alopécicas frontales bilaterales de patrón masculino (fig. 1). El estado general era bueno pero refería que tenía la voz un poco más grave, como ronca.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Qué exámenes mínimos complementarios realizaría?

¿Qué conducta clínica aconsejaría?

Comentario

En este caso es importante no pasar por alto el patrón masculino de alopecia de reciente aparición en una mujer posmenopáusica. Se deben descartar casos similares en la familia y solicitar estudios de laboratorio habituales para las alopecias (hemograma, ferremia, ferritina y estudios tiroideos). Por el tipo de alopecia e hirsutismo se debe solicitar un perfil hormonal androgénico (delta 4 androstenediona, SDHEA, testosterona total, libre y biodisponible, y 17-OH progesterona). Para completar la rutina se debe realizar una ecografía ovárica y suprarrenal y una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica. En este caso se descubrió un tumor funcionante androgénico a nivel ovárico.

Fig. 1. Alopecia androgénica femenina por tumor ovárico.

(***catágena***) **para volver a formarse durante la fase de cre**cimiento (***anágena***)**.**

CAPAS DEL PELO

El pelo está formado por tres capas: 1) la ***cutícula*** que lo envuelve, 2) la ***corteza*****, que es la porción más gruesa e** importante, formada por queratina dura y 3) la ***médula*****,** columna central de queratina blanda, continua, fragmentada o ausente según el tipo de pelo.

TIPOS DE PELO

Existen tres tipos principales de pelo:

- ***Lanugo:*** **pelo delgado que cubre la piel del feto y que** cae aproximadamente un mes antes del nacimiento.
- ***Vello:*** **pelo delgado, corto y sin médula, cubre la mayor** parte del cuerpo.
- ***Terminal:*** **es el pelo que en su parte central tiene mé**dula, es largo, grueso, duro y pigmentado. Se encuentra en el cuero cabelludo, las cejas, las pestañas, la barba, la axila y el pubis. Su crecimiento está influenciado por el nivel de andrógenos circulantes.

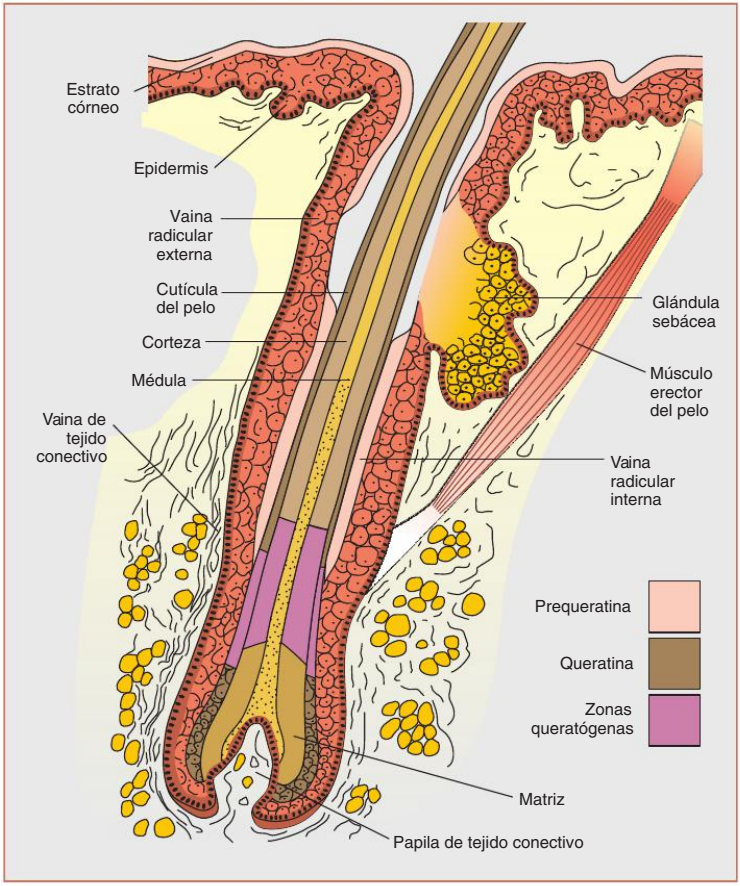


Fig. 19-19. Corte longitudinal del pelo.

CICLO Y CRECIMIENTO PILOSO

La actividad de cada pelo es individual, cíclicamente programada y pasa por tres fases sucesivas: 1) ***anágena*** o de crecimiento, 2) ***catágena*** o de involución y 3) ***telógena*** o de reposo.

El cabello crece 0,33 mm por día (1 cm por mes). La caída fisiológica de pelo oscila entre 40 y 60 pelos diarios.

El 85% de los pelos del cuero cabelludo se encuentra en fase anágena, el 1% en catágena y el 14% en telógena. Este porcentaje no es igual para distintas áreas anatómicas (por ejemplo, en las piernas, hay un 50% en anagéna y 50% en telógena). Tanto la velocidad de crecimiento como el porcentaje de pelos en anagéna varía de acuerdo con el sitio anatómico.

ALTERACIONES DEL PELO

Las alteraciones del pelo pueden ser cuantitativas o cualitativas. Entre las ***alteraciones cuantitativas*** se encuentran las ***alopecias***, que, a su vez, pueden ser difusas o circunscritas. Entre las formas difusas se encuentran los *efluvios anagénicos* (caída en anágeno) como el que sucede con la quimioterapia. Son más frecuentes los ***efluvios telogénicos*** (caída en telógeno) que ocurren tres meses después de las causas que lo originan, como por ejemplo fiebre, enfermedades sistémicas crónicas, posparto, cirugía y anestesia, dietas hipocalóricas e hipoproteicas, o fármacos **(caso clínico 19-1)**.

La asociación de alopecia difusa de patrón masculino en una mujer y presencia de hirsutismo debe hacer sospechar un síndrome hiperandrogénico **(caso clínico 19-2)**.

La alopecia circunscrita o por zonas (***alopecia areata***) comprende la pérdida de pelos terminales, de forma redondeada u oval, en cualquier localización, con inflamación escasa o nula, que afecta a ambos sexos por igual. La ***alopecia areata*** puede desaparecer en forma espontánea o con tratamiento y tiende a recidivar en un alto porcentaje de los casos. En ocasiones puede abarcar todo el cuero cabelludo (alopecia total) o todo el cuerpo (alopecia universal), ambas son formas con mal pronóstico **(fig. 19-20)**.

El ***hirsutismo*** representa la presencia de un exceso de crecimiento de pelo terminal en la mujer siguiendo un pa-

Fig. 19-20. *Alopecia areata* total.

trón masculino. Se detecta por la aparición de pelo terminal en la porción superior de la espalda, los hombros y la mitad superior del abdomen. Puede ser el resultado de un aumento en la producción de andrógenos o del aumento de la sensibilidad del folículo y la glándula sebácea a los andrógenos **(fig. 19-21)**.

El término de ***hipertricosis*** se utiliza para describir el aumento de pelo, velloso, independientemente de los andrógenos (véase cap. 51-3 ***Alteraciones del vello corporal***).

Las ***anomalías cualitativas*** se expresan fundamentalmente en el tallo piloso. Pueden presentarse como un adelgazamiento de este, como en el hipertiroidismo, o un engrosamiento como en el hipotiroidismo. También el tallo puede sufrir alteraciones que lo tornan más frágil. Por ejemplo, arrosariado (***moniletrix***), anillado (***annulati***) o retorcido (***torti***). Estas últimas alteraciones muchas veces se asocian con síndromes genéticos.

Fig. 19-21. Hirsutismo.

Véase **Bibliografía** cap. 19 *Anexos cutáneos*

Véase **Autoevaluación** cap. 19 *Anexos cutáneos*

Véase **Video** 3 *Sistemas diseminados*

CAPÍTULO 20

Tejido celular subcutáneo

Miguel Ángel Allevato y María Inés Muzzio

INTRODUCCIÓN

La ***hipodermis*** o ***tejido celular subcutáneo*** (TCS) forma parte integral de la piel; deriva embriológicamente del mesénquima, cuyas células dan origen a los adipocitos. Su separación de la dermis no es franca y podría considerarse que hay continuidad entre ambas (fig. 20-1).

El TCS varía de grosor de una parte a otra del cuerpo; es muy grueso en las palmas y las plantas y casi no existe en los párpados, el lecho subungueal, el escroto y el pene, y también varía su distribución según la edad y el sexo del individuo (distribución ginecoide y androide).

El elemento constitutivo básico de la hipodermis es el adipocito o célula grasa. Las células grasas están organizadas en lobulillos, de aproximadamente 1 cm de diámetro, constituidos a su vez por colecciones microscópicas de adipocitos, los microlóbulos. Los lobulillos están separados por tabiques de tejido conectivo, por donde transcurren los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios. La grasa subcutánea está constituida principalmente por triglicéridos. El TCS constituye el 15-20% del peso corporal total del hombre y el 20-25% del peso corporal total de la mujer.

Las funciones de la hipodermis son tres: 1) protección contra traumatismos (almohadillado absorbente), 2) con-

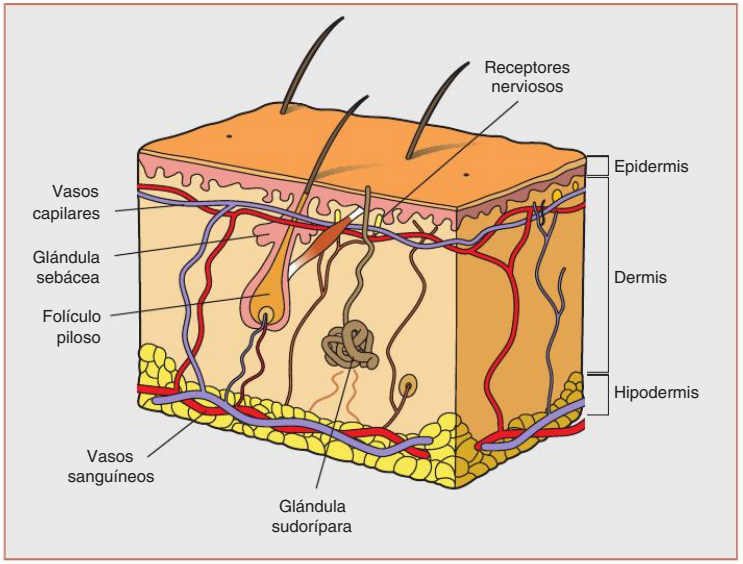


Fig. 20-1. Corte esquemático de la piel normal.

Fig. 20-2. Celulitis en la pierna izquierda con linfangitis.

servación del calor corporal, pues actúa como material aislante del frío y 3) reservorio nutricional y de energía (un gramo de grasa proporciona 9 calorías). Además permite la movilidad y el desplazamiento de la piel sobre los planos profundos.

En la semiología del tejido celular subcutáneo se realiza la inspección y la palpación; los principales elementos que deben explorarse son el trofismo y la distribución, la presencia de signos de inflamación y edema, los ganglios y vasos linfáticos superficiales y la existencia de nódulos y enfisema.

TROFISMO Y DISTRIBUCIÓN

La ***cantidad*** **de tejido adiposo, como ya se mencionó,** varía según las distintas regiones del cuerpo, la edad, el sexo y la constitución del individuo y, en especial, según su estado de nutrición. Es exagerada en la obesidad y disminuye con el adelgazamiento.

En cuanto a la ***distribución,*** **puede ser uniforme o** adoptar una forma especial no uniforme que se denomina ***lipodistrofia*****. La más frecuente es la lipodistrofia parcial** adquirida, denominada también progresiva o ***síndrome de*** *Barraquer-Simonds* **(escasez y atrofia del TCS en la mitad** superior del cuerpo con acumulación en la mitad inferior). También es bastante característica la distribución en el síndrome de Cushing (giba dorsal).

El adelgazamiento o delgadez implica una disminución generalizada del TCS. Puede ser constitucional o deberse a déficit de ingesta o diversas enfermedades (neoplasias, hipertiroidismo, síndrome de malabsorción, infecciones crónicas). Se denomina ***emaciación*** **al adelgazamiento** marcado (más del 25% del peso teórico), ***consunción*** a la emaciación más pérdida de fuerza (pérdida de masa muscular) y ***caquexia*** al estadio terminal con postración en cama.

SIGNOS DE INFLAMACIÓN

La inflamación del tejido celular subcutáneo se debe casi siempre a procesos infecciosos y se denomina ***celulitis.*** **Su** extensión y magnitud dependerán fundamentalmente de la etiología. Existen formas localizadas y autolimitadas, como en el caso de una herida en la piel o la picadura de un insecto y otras de mayor magnitud y gravedad, como la erisipela y la celulitis por clostridios **(fig. 20-2).**

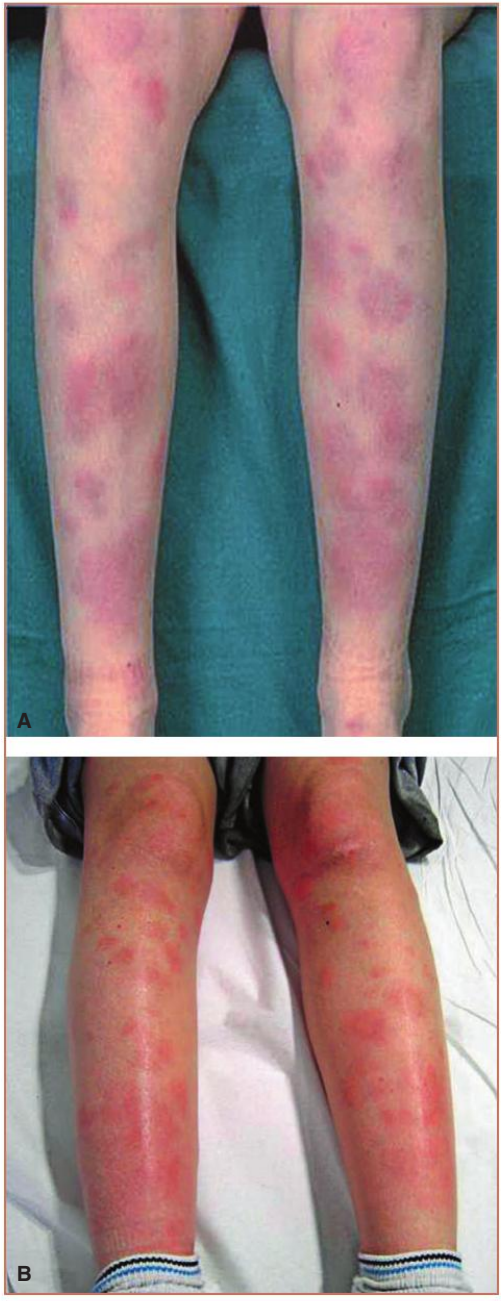


Fig. 20-3. A y B. Nódulos subcutáneos en pacientes con eritema nudoso.

Se denomina ***flemón*** **a una celulitis localizada, de instalación rápida y que tiende a la supuración. Cuando a los** signos de inflamación (calor, tumor, rubor y dolor) se agrega fluctuación (por colección líquida), se está en presencia de un ***absceso.***

CUADRO 20-1. Diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y linfangitis superficiales

	Tromboflebitis	Linfangitis
Antecedente más frecuente	Inyección intravenosa en el brazo. Várices en la pierna	Herida o infección
Fiebre inicial	Leve	Alta
Escalofrío	Falta	Puede estar presente
Dolor	Localizado en el trayecto de la vena	Ausente
Edema difuso	Falta	Falta
Rubicundez	Localizada en el trayecto venoso	Lineal
Adenitis	Falta	Presente
Cordón duro palpable	Presente	Falta
Recidiva en el mismo sitio	Habitual	Falta

NÓDULOS

La lesión elemental que se forma en la hipodermis es el ***nódulo*. Se define como una lesión sólida, sobreelevada o** no, de tamaño mayor de 0,5 a 1 cm, que puede o no resolverse espontáneamente, y que puede o no dejar cicatriz, atrofia o discromía. El ***eritema nudoso* y la *vasculitis nodular* son los más frecuentes. El proceso histopatológico** del primero asienta en los tabiques, mientras que el segundo es lobular.

El eritema nudoso se manifiesta clínicamente como nódulos múltiples, eritematosos, calientes y dolorosos en la cara anterior de las piernas, de forma simétrica. La evolución remeda la resolución de los hematomas (dermatitis contusiforme) **(fig. 20-3A y B).**

Si el nódulo se reblandece y ulcera, evacuando su contenido al exterior, se llama ***goma*; siempre repara con** cicatriz. Son ejemplos los gomas sifilíticos y los de las micosis profundas.

Otros tipos de nódulos de frecuente observación, pero sin componente inflamatorio, son los ***nódulos reumatoideos* y los *tofos gotosos*.**

Otro gran grupo de enfermedades importantes son las ***neoplasias primarias* benignas y malignas, que pueden** asentar en la hipodermis, tal como el lipoma, el angiolipoma y los liposarcomas. **La hipodermis puede también** ser asiento de ***metástasis* de neoplasias internas, que se** manifiestan clínicamente como nódulos (p. ej., en el cáncer de páncreas).

En el diagnóstico diferencial de las enfermedades nodulares se deberá tener presente que existen características clínicas semiológicas e histopatológicas comunes entre ellas, lo cual hace necesario la correlación clínico-patológica para su correcta interpretación.

ENFISEMA SUBCUTÁNEO

Es la presencia de un gas (habitualmente aire) en el TCS. La palpación revela la sensación de crepitación o de un burbujeo. El origen puede ser una herida traumática a través de la piel, con entrada de aire, la ruptura de una bulla pleural (***neumotórax*) o la producción de gas por bacterias** (***gangrena gaseosa*). Según el contenido gaseoso dentro del** TCS, se mantendrá más o menos localizado, tendiendo a su reabsorción o disecando el tejido en su zona más lábil.

EDEMA

La presencia de edema en el TCS se pone de manifiesto mediante la búsqueda del signo de la fóvea o del ***godet*.** El capítulo 12 presenta una descripción detallada del edema.

GANGLIOS Y VASOS LINFÁTICOS

Las alteraciones de los vasos linfáticos pueden ser inflamatorias o por estasis mecánica.

Las **alteraciones inflamatorias (linfangitis) pueden** ser de dos tipos: troncular o nodular, cuando compromete los troncos profundos que corren por el TCS que rodea los grandes vasos. Se manifiesta a través de una celulitis perivascular o de una tromboflebitis acompañante. En el cuadro 20-1 **se describen los elementos para el diagnóstico** diferencial entre tromboflebitis y linfangitis.

Las **alteraciones mecánicas por estasis se manifiestan** por edema no inflamatorio del TCS (**linfedema**) y de la piel (**"piel de naranja").**

El linfedema es duro, no deja godet, no duele y está limitado al territorio correspondiente.

Comprenden diversos síndromes, que se pueden dividir en primarios y secundarios. Entre los primeros se hallan el linfedema congénito familiar (enfermedad de Milroy) y el linfedema esencial o idiopático, ambos con amplia prevalencia en las mujeres. Entre las causas secundarias se deben mencionar las relacionadas con obstrucción por neoplasias (en las piernas, por cáncer de próstata en el hombre y linfoma en la mujer, y en los brazos, por cáncer de mama) y las posflebitis, poslinfangitis, posradioterapia y posquirúrgicas.

Véase **Bibliografía** cap. 20 *Tejido celular subcutáneo*
Véase **Autoevaluación** cap. 20 *Tejido celular subcutáneo*
Véase **Video** 3 *Sistemas diseminados*

CAPÍTULO 21

Sistema venoso superficial

Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

Las venas superficiales son normalmente visibles bajo la piel en las cuatro extremidades, sobre todo en el dorso de las manos y los pies. En el resto de la extremidad se pueden apreciar fácilmente en personas delgadas y de piel clara, en especial en la posición de pie, como cordones aislados con un trayecto recto y paralelo al eje longitudinal del miembro.

Si las venas subcutáneas se dilatan y alargan constituyen las denominadas **várices venosas**, que adoptan direcciones serpenteantes en el tejido celular subcutáneo y aumentan desmesuradamente de tamaño cuando la persona se pone de pie. Este aumento de tamaño se debe a la incompetencia de las válvulas venosas a raíz de la dilatación de las venas, que permite el reflujo de la sangre por la acción de la gravedad.

MIEMBROS

Las **várices de los miembros inferiores** constituyen la afección vascular periférica más frecuente. Su desarrollo tiene una importante carga hereditaria y se observan preferentemente en las mujeres, en especial en aquellas que han tenido varios embarazos, en las personas obesas y en las que deben permanecer de pie muchas horas del día **(caso clínico 21-1)**.

Las alteraciones de las venas superficiales en los miembros (várices y flebitis) se describen en el capítulo 24 ***Extremidades*** **en esta misma Parte.**

TÓRAX Y ABDOMEN

En el tórax y el abdomen, las venas normalmente no se visualizan. La dilatación y elongación de los trayectos venosos en estos territorios son consecuencia de la obstrucción de las venas profundas.

La obstrucción de la **vena cava superior (síndrome mediastínico), que en la mayoría de los casos es secundaria** a adenopatías tumorales (linfoma, cáncer de pulmón), presenta una tríada clásica constituida por ***edema en esclavina*****, caracterizado por abotagamiento de la cara,** tumefacción del cuello y borramiento de los huecos supraclaviculares; ***cianosis*** **de la cara, el cuello y los miembros** superiores y ***circulación venosa colateral*****, con turgencia de** las venas yugulares. Cuando la obstrucción afecta también la desembocadura de la vena ácigos, las venas superficiales del tórax están muy dilatadas y el retorno venoso se

CASO CLÍNICO 21-1

Élida, de 56 años, obesa y con antecedentes de hipertensión arterial controlada con fármacos vasodilatadores, consulta por sensación de "hinchazón" y pesadez en ambos miembros inferiores, en especial al final del día. Tiene cuatro hijos y trabaja desde hace varios meses como vendedora en un comercio. En el examen físico se constata edema grado 2/4 en ambas regiones maleolares y pretibiales, y dilataciones venosas en las cara anterointerna y el muslo de ambos miembros inferiores.

¿Cuál es la causa más probable de sus manifestaciones clínicas y de los hallazgos del examen físico?

¿Qué pudo haber actuado como desencadenante?

¿Se plantea algún diagnóstico diferencial?

¿Solicitaría algún estudio complementario?

COMENTARIO

La impresión clínica orienta hacia un edema por insuficiencia venosa por várices en el territorio de la safena interna. Los antecedentes (obesidad, varios embarazos) y el examen físico de las extremidades avalan esta presunción. El desencadenante pudo haber sido el nuevo trabajo de Élida. Algunos vasodilatadores del tipo de los bloqueantes del calcio como la nifedipina pueden causar edema en los miembros inferiores. Para confirmar el diagnóstico debe pedirse un eco-Doppler de los vasos de los miembros inferiores.

Fig. 21-1. Circulación colateral en un paciente con un síndrome de la vena cava inferior.

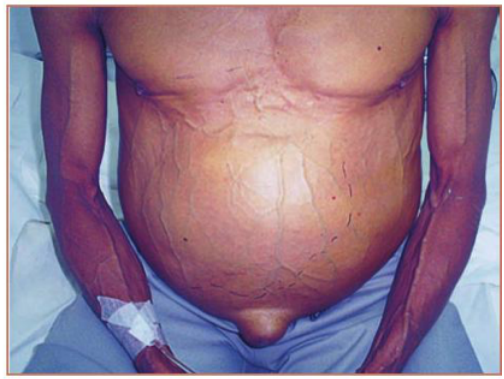


Fig. 21-2. Ascitis a tensión y circulación colateral en el abdomen en un paciente con hipertensión portal. Obsérvese la presencia de una hernia umbilical.

efectúa por las venas laterotorácicas y epigástricas hacia la vena cava inferior.

La obstrucción de la **vena cava inferior se debe en la** mayoría de los casos a trombosis localizada o propagada a partir de una trombosis iliofemoral. Se caracteriza por edema de la pared abdominal y de los genitales externos y circulación venosa colateral abdominotorácica. Las venas arrancan de la ingle y siguen un trayecto ascendente y divergente hacia la pared torácica, en la que poco a poco pierden su relieve y desaparecen **(fig. 21-1).**

La obstrucción de la **vena porta** (trombosis) o de la **circulación portal (hepatopatía crónica difusa en estadio** cirrótico) produce derivación de la corriente sanguínea por venas profundas y superficiales. Estas últimas, que se hallan dilatadas y tortuosas, reciben la sangre de las venas umbilicales o paraumbilicales y se dirigen desde el ombligo hacia el tórax (***circulación portocava superior***) (fig. 21-2). **Otras veces emergen vasos venosos desde el** ombligo en dirección a la ingle (***circulación portocava*** *inferior*). **La emergencia de estos vasos umbilicales, sumada a la de los anteriores, confiere el aspecto conocido** como "cabeza de medusa". En algunas circunstancias, la presencia de ascitis importante genera una tensión abdominal que comprime la vena cava inferior; en estos casos puede verificarse que la circulación colateral adquiere el aspecto de obstrucción tipo cava inferior.

Véase **Autoevaluación** cap. 21 *Sistema venoso superficial*

Véase **Video** 3 *Sistemas diseminados*

CAPÍTULO 22

Sistema linfático

Marcelo J. Melero

INTRODUCCIÓN

Para realizar el diagnóstico de una enfermedad de los ganglios linfáticos es necesario, en primera instancia, conocer los grupos ganglionares corporales de significación clínica que se dividen en superficiales y profundos. Además, se debe tener en cuenta el drenaje linfático de los diferentes territorios corporales.

GANGLIOS SUPERFICIALES

Están situados en el tejido celular subcutáneo y son fácilmente accesibles a la exploración semiológica (inspección y palpación). Representan una muestra fácilmente accesible para evaluar el estado de todo el aparato ganglionar. Se describen a continuación los grupos ganglionares más significativos.

Ganglios de la cabeza y el cuello

El cuerpo humano tiene aproximadamente 600 ganglios linfáticos, el 30% de los cuales están situados en la cabeza y el cuello. Estos grupos ganglionares se encuentran distribuidos a manera de collar en la base de la cabeza y en cadenas verticales que siguen el trayecto del músculo esternocleidomastoideo **(fig. 22-1)** y se describen a continuación.

Ganglios occipitales: **se encuentran entre la protuberancia** occipital externa y la apófisis mastoides por fuera de las masas musculares; reciben aferencias del cuero cabelludo.

Ganglios posauriculares o mastoideos: **están ubicados** por detrás de la oreja, sobre la apófisis mastoides a nivel de la inserción del músculo esternocleidomastoideo; reciben aferencias del pabellón auricular, el conducto auditivo externo y la región temporal del cuero cabelludo.

Ganglios preauriculares: **se ubican por delante del** trago del pabellón auricular; reciben aferencias de la piel y las conjuntivas de los párpados, la piel de la región temporal, el conducto auditivo externo y el pabellón auricular.

Ganglios submaxilares: **se hallan por debajo del maxilar** inferior; reciben aferencias de la lengua, la glándula submaxilar, los ganglios submentonianos, la mucosa de los labios, la mucosa yugal y las encías.

Ganglios submentonianos: **se ubican por debajo de la** unión de los maxilares inferiores; reciben aferencias del labio inferior, el piso de la boca, la punta de la lengua y la piel de las mejillas.

Ganglios yugulares o cervicales anteriores: **se ubican** a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, desde el ángulo del maxilar inferior hasta la clavícula; reciben aferencias de los dos tercios posteriores de la lengua, las amígdalas, el pabellón auricular, la parótida, la laringe y la tiroides.

Ganglios cervicales posteriores: **se encuentran a lo** largo del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y por delante del trapecio; reciben aferencias del cuero cabelludo y el cuello, de los ganglios axilares, de los miembros superiores y de la región pectoral.

Ganglios supraclaviculares: **están por detrás de las** inserciones claviculares del músculo esternocleidomastoideo; reciben aferencias de la cabeza, el miembro superior, la pared torácica y la mama, la cavidad torácica y abdominal.

Los ganglios supraclaviculares tienen gran importancia por su asociación con cánceres intratorácicos o intraabdominales. En los pacientes mayores de 40 años el 90% de las adenomegalias supraclaviculares son de etiología neoplásica. Las mamas, la pared del tórax y el contenido de la cavidad torácica drenan hacia ambos huecos supraclaviculares. Pero como el conducto torácico que drena la linfa de la cavidad abdominal se vacía en la vena innominada, en la región supraclavicular izquierda, el compromiso tumoral de los ganglios supraclaviculares homolaterales puede originarse en el abdomen o la pelvis.

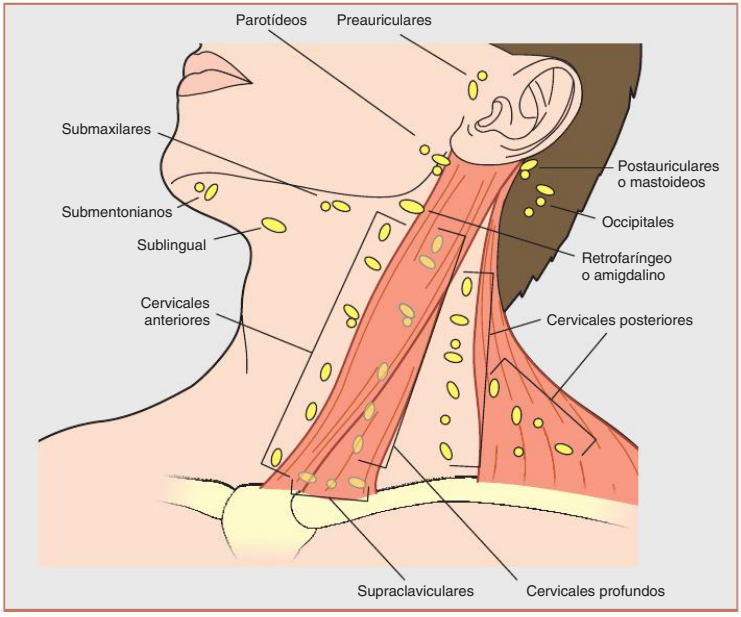


Fig. 22-1. Grupos ganglionares superficiales de la cabeza y el cuello.

La presencia del **nódulo de Virchow (Epónimos ☜) o ganglio centinela (signo de Troisier) (Epónimos ☜)** corresponde a la metástasis de un adenocarcinoma (p. ej., primario de ovario, gastrointestinal u otra neoplasia intraabdominal) en un ganglio supraclavicular izquierdo. Lamentablemente, la búsqueda de este signo se olvida con frecuencia en el examen físico.

Ganglios cervicales profundos: **están ubicados por** debajo del esternocleidomastoideo, siguiendo a la vena yugular interna.

Ganglios epitrocleares

Están situados por encima del epicóndilo humeral, en el surco entre los músculos bíceps y tríceps braquial; reciben aferencias de la mitad cubital del antebrazo y la mano, y de los dedos medio, anular y meñique.

Ganglios axilares

Estos ganglios se distribuyen en una estructura semejante a una pirámide truncada limitada por los músculos pectorales, la parrilla costal, los músculos subescapular y dorsal ancho, y la cara interna del brazo. Reciben aferencias del miembro superior, la pared torácica y la mama.

Ganglios inguinales

Se encuentran en una cadena horizontal a lo largo del ligamento inguinal y otra vertical que sigue el segmento superior de la vena safena **(fig. 22-2); reciben aferencias** del miembro inferior, la pared abdominal anterior, el pene y el escroto, la vulva y la vagina, el periné, la región glútea y la porción terminal del conducto anal.

Los testículos y el contenido pelviano drenan, a través de los ganglios ilíacos internos, a las cadenas periaórticas en el interior de la cavidad abdominal.

GANGLIOS PROFUNDOS

Están ubicados en las cavidades viscerales (tórax y abdomen) y, salvo excepciones, no son evaluables durante el examen físico. Los ganglios profundos de mayor significado clínico son los: a) del hilio pulmonar, b) mediastínicos, c) intraabdominales, d) retroperitoneales y e) pelvianos.

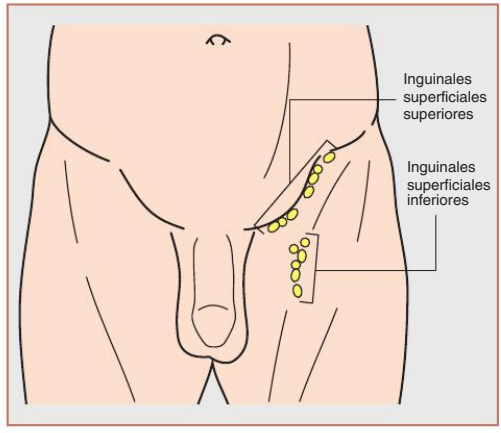


Fig. 22-2. Ganglios inguinales superficiales.

Sin embargo, los ganglios abdominales enfermos pueden deformar el abdomen y/o hacerse palpables cuando la masa adenomegálica adquiere un volumen significativo o en los pacientes delgados.

SEMIOLOGÍA GANGLIONAR

Los ganglios linfáticos deben examinarse por inspección y palpación, con un método sistemático, región por región, sin omitir ninguno de los grupos ganglionares superficiales accesibles.

En el examen físico cuidadoso de un adulto sano es posible encontrar ganglios linfáticos palpables normales en más del 50% de los casos, especialmente en los jóvenes, en las personas delgadas y en la región cervical.

Inspección

La inspección de los territorios ganglionares tiene por objeto detectar asimetrías o masas visibles, identificar cicatrices de cirugías y/o enfermedades ganglionares previas y/o supuración. El uso de luz indirecta puede ayudar a resaltar estructuras. Además, es probable descubrir lesiones cutaneomucosas que justifiquen adenomegalias satélites (chancro sifilítico, melanoma). La piel por encima de los ganglios normales no debe tener alteraciones; en las ***adenitis piógenas,*** **esta adquiere edema y rubor. Es** característico el color azulado de la piel de la región inguinal que cubre los ganglios del ***linfogranuloma venéreo.*** **A** veces los ganglios enfermos supuran; este signo limita notablemente las posibilidades etiológicas. La presencia de una cicatriz estrellada en la región cervical o supraclavicular es la consecuencia de una ***linfadenitis tuberculosa*** que supuró (***escrófula***).

La ***linfangitis aguda superficial*** **(inflamación aguda** de los vasos linfáticos subcutáneos), identificable como un trayecto eritematoso que se extiende desde la lesión primaria hacia los ganglios regionales, acompaña con frecuencia a las infecciones de la piel y las partes blandas por estreptococos del grupo A (véase cap. 20 ***Tejido celular*** *subcutáneo*).

La tumefacción nodular del tejido celular subcutáneo a lo largo del trayecto linfático define una situación clínica distinta que se conoce como ***linfangitis nodular***; si se asocia al antecedente de una herida traumática contaminada con tierra o acaecida durante tareas de jardinería, sugiere esporotricosis o nocardiosis.

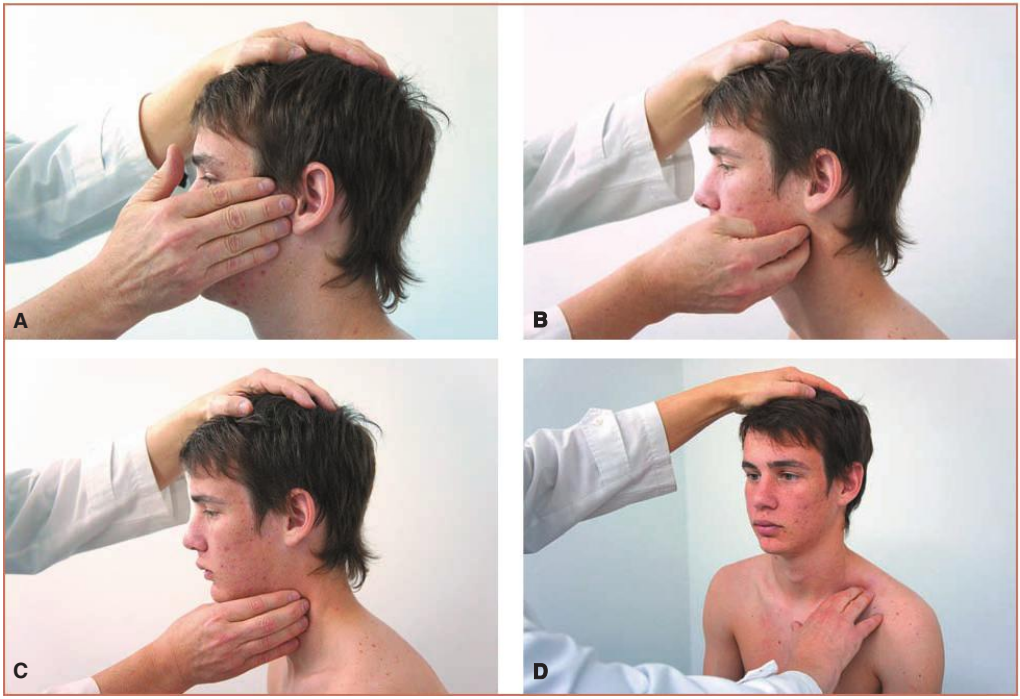


Fig. 22-3. Palpación de los ganglios de la cabeza y el cuello. Los grupos ganglionares simétricos pueden palparse en forma simultánea. A. Ganglios preauriculares. B. Ganglios submaxilares C. Ganglios cervicales anteriores. D. Ganglios supraclaviculares.

CUADRO 22-1. Características semiológicas que distinguen los ganglios normales de los patológicos

Ganglios	Normales	Patológicos
Inspección:	**piel normal**	**linfangitis**
		tumor (adenomegalia visible)
		piel con color alterado, edema
		supuración, cicatrices
		úlcera o lesión (lesión primaria)
Palpación:		
Forma	elipsoidal	redonda
Tamaño	0,5-1 cm	>1 cm
	inguinales: 2 cm	>2 cm
Sensibilidad	indoloros	dolorosos
Consistencia	blanda, elástica	firme o pétrea
Adherencia	móviles	adheridos entre sí, a la piel y/o los planos profundos

Además de las alteraciones localizadas de la piel, es posible encontrar lesiones mucosas (p. ej., candidiasis orofaríngea en pacientes HIV positivos, úlcera luética de las amígdalas) o cutáneas generalizadas (p. ej., exantema del síndrome mononucleósico, eritrodermias), que constituyen excelentes claves diagnósticas.

Palpación

Debe realizarse con el pulpejo de uno o más dedos (índice, medio, anular), ejerciendo presión variable (inicialmente, presión mínima para evitar el desplazamiento de los ganglios) y movimientos circulares o de vaivén. Cuando se exploran los grupos ganglionares de la cabeza y el cuello, los axilares y los epitrocleares, el paciente debe estar sentado. El examinador puede ubicarse, indistintamente, por adelante o por atrás **(fig. 22-3A a D)** y sostener la cabeza del paciente con una de sus manos. Además, al imprimirle movimientos pasivos de flexión, extensión o rotación, se provoca la relajación de los músculos del cuello que favorece la palpación. La realización de la maniobra de Valsalva facilita la palpación de los ganglios supraclaviculares. ***Los ganglios epitrocleares palpables son*** *habitualmente patológicos.*

Mediante la palpación se deben determinar las siguientes características:

- **Forma y tamaño: los ganglios normales son estructu**ras elipsoidales, como un poroto, con un eje mayor de 0,5-1 cm; en la región inguinal pueden llegar a tener 2 cm. El aumento de tamaño, que puede ser visible y palpable, y/o los cambios de forma (se hacen esféricos) son signos de patología ganglionar. Cuando un conglomerado ganglionar tiene un tamaño superior a 10 cm en su eje mayor se lo designa como masa ganglionar y es una manifestación característica del compromiso de los ganglios profundos por linfoma o metástasis de carcinoma. Un estudio demostró la ausencia de lesiones neoplásicas en todos los ganglios biopsiados que tenían un tamaño menor de 1 cm. En cambio, el cáncer estaba presente en el 38% de las adenomegalias mayores de 2,25 cm.

CUADRO 22-2. Estructuras que simulan adenomegalias

Tumefacción de las glándulas salivales
Quistes (branquiales o tirogloso)
Hueso hioides
Tumores vasculares (dilataciones arteriales, hemangioma, linfangioma)
Bocio nodular
Bandas del músculo cutáneo del cuello (no deben confundirse con ganglios supraclaviculares agrandados)
Hernia crural
Metástasis subcutáneas (***signo de la hermana María Josefa***: metástasis umbilical de un carcinoma)
Prolongación axilar de la glándula mamaria o cola de Spence (en las mujeres)
Hidradenitis axilar
Lipomas, fibrolipomas, neurofibromas

Caso clínico 22-1

Iris, de 27 años y asintomática, consultó porque había notado desde hacía varias semanas la aparición de una tumoración en su ingle derecha. Fue derivada por su médico de cabecera al consultorio externo de cirugía para la realización de una biopsia quirúrgica de una presunta adenomegalia inguinal derecha.

¿Qué maniobra efectuada por el cirujano motivó que no se realizara la biopsia?

Comentario

El examen físico mostró como única alteración la presencia de una tumoración indolora de 3 cm de diámetro, fácilmente reducible, ubicada por debajo del ligamento inguinal derecho, que asentaba en la fosa oval y correspondía a una hernia crural.

- **Sensibilidad: los ganglios normales son indoloros. La** presencia de dolor espontáneo o a la palpación (relacionado con el estiramiento de la cápsula) sugiere un proceso infeccioso, pero no es un dato concluyente. En la leucemia aguda, los ganglios, por su rápido crecimiento, son dolorosos. En la enfermedad de Hodgkin es característico el dolor ganglionar después de la ingesta de bebidas alcohólicas.
- **Consistencia: los ganglios normales tienen consistencia** blanda, los metastásicos son duros o pétreos y los afectados por procesos linfoproliferativos son firmes (consistencia de "goma de borrar").

La dureza de una adenomegalia es directamente proporcional a la probabilidad de que la causa que la origina sea neoplásica.

Los ganglios, normales o patológicos, no laten; esta manifestación debe sugerir que la formación que se está palpando como un ganglio sea una estructura vascular arterial. Sin embargo, los ganglios que están en estrecho contacto con una arteria pueden tener un latido transmitido.

- **Movilidad: los ganglios normales son móviles. Los patológicos** pueden adherirse entre sí, a la piel y/o a los planos profundos. La pérdida de la movilidad ganglionar normal es un signo semiológico que indica que la patología que enferma al ganglio ha superado el límite anatómico de la cápsula; es característica del compromiso neoplásico, aunque también puede hallarse en infecciones.

El **cuadro 22-1 resume las características semiológicas** de los ganglios normales y patológicos.

Algunas de las estructuras que pueden plantear el diagnóstico diferencial semiológico con una adenomegalia se enumeran en el **cuadro 22-2 (caso clínico 22-1).**

INTERPRETACIÓN DIAGNÓSTICA

El hallazgo de ganglios anormales es un signo que obliga al médico a identificar aquellos pocos pacientes con adenomegalias por una enfermedad grave, diferentes de la gran mayoría que tiene una enfermedad benigna **(caso clínico 22-2 ☜). En el examen físico, además de la** evaluación cuidadosa de todos los grupos ganglionares, deberá investigarse la existencia de alteraciones semiológicas en el hígado y el bazo. La esplenomegalia asociada con adenomegalias sugiere síndrome mononucleósico, linfoma, leucemia aguda, leucemia linfocítica crónica y sarcoidosis. Para completar este tema, véase el capítulo 62-2 ***El paciente con adenomegalias.***

SEMIOLOGÍA DEL BAZO

Este tema se describe en el capítulo 41 ***Examen físico*** *del abdomen* **y en el capítulo 62-3** ***El paciente con esplenomegalia.***

Véase **Bibliografía** cap. 22 *Sistema linfático* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 22 *Sistema linfático* ☜

Véase **Video** 3 *Sistemas diseminados* ☜

CAPÍTULO 23

Sistema osteoarticulomuscular

Jesús Ramilo Álvarez

INTRODUCCIÓN

La comprensión semiológica correcta de la enfermedad con compromiso articular exige en primer lugar una anamnesis detallada que haga especial hincapié en la sistemática del dolor y una exploración física minuciosa que abarque no solo el aparato locomotor sino los distintos órganos y sistemas. Se obtendrá así una aproximación diagnóstica que orientará la solicitud de estudios complementarios necesarios para la confirmación del diagnóstico.

ANAMNESIS

A veces el iniciado la subestima y así se comete el primer error grave. En la anamnesis es donde se perfila el buen semiólogo. Como decía Gregorio Marañón: "El instrumento más importante en medicina es la silla".

Ante la pregunta acerca del motivo de consulta, se debe dejar que el paciente se explaye: "habla para que te vea", decía Sócrates, y recoger solo lo importante. En la mayoría de los casos de afecciones del sistema osteoarticulomuscular, la respuesta es el **dolor (sensación más emoción)**.

El **dolor musculoesquelético** es de tipo profundo (al igual que los neurálgicos, viscerales, centrales, vasculares y psicógenos), se percibe con dificultad, es sordo, habitualmente difuso y con frecuencia está acompañado por dolor referido (dolor profundo que se percibe en una estructura distinta de aquella que sufre la lesión). Esta distinción es muy importante, ya que el no tenerla en cuenta conduce a un error diagnóstico. Una gonalgia o dolor en la rodilla puede ser la manifestación de una coxopatía que se pondrá de manifiesto ante una semiología correcta que demuestre la indemnidad de la rodilla y el compromiso de la cadera. La espondiloartropatía L4-L5 puede simular una coxopatía (seudosíndrome de la cadera). El hombro doloroso presenta dolor referido al brazo (región externa) y en ocasiones, al antebrazo. Un hombro doloroso también puede ser ocasionado por un absceso subfrénico homolateral. El compromiso sacroilíaco, además de producir dolor en la articulación, provoca a menudo dolor en la región posterior del muslo (ciática corta o falsa ciática).

Cuando la respuesta al motivo de consulta haya correspondido a **dolor** se realizará una anamnesis ordenada y minuciosa sobre sus características mediante las siguientes preguntas:

1. ¿Dónde presenta el dolor?
2. ¿Cuándo se presenta?
3. ¿Cómo empezó?
4. ¿En qué circunstancia o situación apareció?
5. ¿Cómo es?
6. ¿Cuál es su intensidad?
7. ¿Existen manifestaciones asociadas?
8. ¿Cómo evolucionó?
9. ¿Cuál fue la respuesta al tratamiento?
10. ¿Existe sintomatología inflamatoria local?
11. ¿Cuál es el grado de capacidad funcional?

1. ¿Dónde presenta el dolor?

El dolor puede ser generalizado (el paciente expresa: "me duele todo"), como se presenta en la fibromialgia, o bien ser localizado. Se facilita la búsqueda indicándole al paciente que señale la zona dolorosa. El dolor se localiza más fácilmente cuanto más superficial y periférico es.

2. ¿Cuándo se presenta?

Resulta de utilidad precisar:

- ***Horario del dolor:*** **el dolor mecánico (artrósico) aumenta** con el transcurso del día. En las espondiloartropatías, el dolor sacroilíaco y vertebral se exacerba en la madrugada y obliga al enfermo a levantarse. El dolor en la artritis gotosa aguda se inicia por la noche. El de

la artritis reumatoidea (AR), junto con la rigidez, es predominantemente matinal.

- ***Posición:*** **el dolor en la osteoartrosis (mecánico) tiene** total dependencia de la movilidad articular, aparece al comienzo de la marcha (cadera, rodilla) y desaparece con el reposo. En la patología lumbar baja no es infrecuente que los pacientes refieran dificultad para permanecer sentados. El dolor por discopatía se alivia de manera característica con la extensión y se agrava con la flexión lumbar, la posición sedente y la deambulación. En la estenosis del canal lumbar (seudoclaudicación o claudicación neurógena), el dolor aparece con la marcha o la bipedestación sostenida y se alivia con el reposo.
- ***Movimiento:*** **el dolor, tanto inflamatorio como mecá**nico, empeora con el movimiento, pero en el segundo caso es de corta duración (prácticamente al inicio del movimiento) y disminuye o desaparece luego. Un dolor en el hombro que no empeora con los movimientos, sean activos o pasivos, debe hacer sospechar que no se origina en el hombro (dolor referido).

3. ¿Cómo empezó?

Agudo: **de instalación rápida, en pocas horas, conti**nuo y que puede impedir la conciliación del sueño y provocar impotencia funcional. Es característico de las artritis sépticas y por microcristales (gota, seudogota, tendinitis cálcica). El inicio agudo también puede observarse en la fiebre reumática (FR), el síndrome de Reiter, las discopatías y los traumatismos.

CUADRO 23-1. Asociaciones de las afecciones osteoarticulares

Estrés (cirugía, IAM) Diuréticos/hiperuricemiantes Alcohol Alteraciones en la dieta Hipouricemiantes (al principio de su uso) Traumatismos	Artritis gotosa
Drogadicción por vía IV Traumatismos	**Artritis séptica**
Homosexualidad Promiscuidad sexual	Artritis asociada con el HIV Artritis viral (hepatitis viral)
Corticoides	**Necrosis ósea avascular (NOA)** Aplastamiento vertebral (osteoporosis)
Diarrea-uretritis Faringitis	Artritis reactivas (Reiter, FR)
Diarrea	Artritis enteropáticas
Estrés Cambios climáticos	Fibromialgia

Subagudo (solapado): **de establecimiento lento y** menor intensidad; puede tener esta característica en todas las formas de artritis.

4. ¿En qué circunstancia o situación apareció?

En el **cuadro 23-1** **se presentan asociaciones frecuen**tes de las afecciones osteoarticulares.

5. ¿Cómo es?

Agudo-urente-punzante: **es el producido en los teji**dos superficiales o en las raíces y troncos nerviosos (dolor superficial).

Sordo-mal localizado: **se origina en las estructuras** osteoarticulomusculares o bien viscerales (dolor profundo).

6. ¿Cuál es su intensidad?

Los dolores de origen tumoral en ocasiones son muy intensos, no se alivian con el reposo, suelen ser nocturnos (interfieren con el sueño) y su respuesta a los analgésicos comunes es escasa. La oligoartritis asociada con el HIV es muy dolorosa, así como la artritis gotosa aguda y, en ocasiones, la artritis séptica, la artritis reumatoidea grave, las tendinitis cálcicas y la necrosis ósea avascular (NOA).

7. ¿Existen manifestaciones asociadas?

Es importante recabar información sobre:

- ***Compromiso del estado general:*** **la presencia de su**doración, fiebre y escalofríos, así como de pérdida de peso, permitirá excluir una patología de origen mecánico y hará pensar en alteraciones inflamatorias, infecciosas o tumorales. Los escalofríos orientan hacia un cuadro bacteriano o por microcristales.
- ***Compromiso de la piel y las faneras:*** **son comunes** las siguientes asociaciones:
  - *Rash:* **lupus eritematoso sistémico (LES), enferme**dad de Lyme, fiebre reumática (FR), enfermedad de Still del adulto, dermatomiositis (DM).
  - *Lesiones queratósicas:* **artritis psoriásica, síndrome** de Reiter.
  - *Urticaria:* **artritis de la hepatitis B, síndrome de Sjö**gren (SS), LES, vasculitis, cirrosis biliar primaria.
  - *Nódulos:* **artritis reumatoidea, gota (tofos), LES, FR,** poliarteritis nudosa (PAN), sarcoidosis.
  - *Raynaud:* **enfermedad del tejido conectivo, vasculi**tis, crioglobulinemia, gammapatías monoclonales, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, leucemias.
  - *Alopecia difusa:* **LES, enfermedad mixta del tejido** conectivo (EMTC).
  - *Púrpura palpable:* **vasculitis.**
  - *Fotosensibilidad:* **LES, DM, porfiria.**
  - *Esclerodermia:* **esclerosis sistémica, EMTC, fascitis** eosinofílica, gammapatías monoclonales, síndrome POEMS, amiloidosis primaria, síndrome carcinoide, síndrome paraneoplásico.

– *Eritema nudoso:* **artritis enteropáticas, artritis de las** enfermedades pancreáticas, enfermedad de Behçet, lepra lepromatosa, micosis, tuberculosis (TBC), psitacosis, enfermedad por arañazo de gato, sarcoidosis, infección estreptocócica, yersiniosis.
– *Onicopatías:*

- uñas en dedal, onicólisis, hiperqueratosis subungueales: artritis psoriásica.
- hiperqueratosis: enfermedad de Reiter.
- hemorragias en astilla: AR, LES, endocarditis, síndrome antifosfolipídico.

– ***Eritema en heliotropo:*** **DM.**
– ***Pápulas de Gottron:*** **DM.**
– ***Livedo reticularis*** **(coloración violácea de la piel con** patrón reticular, preferentemente en miembros inferiores): vasculitis, LES, AR, síndrome antifosfolipídico.

- ***Compromiso de mucosas:***

– **Úlceras orales y genitales:**

- Indoloras: LES (ocasionalmente dolorosas).
- Reiter (balanitis circinada).
- Dolorosas: Behçet, síndrome MAGIC (ulceración oral y genital con inflamación del cartílago; se trata de un síndrome de superposición entre Behçet y policondritis recidivante).

– **Úlceras orales: LES, Behçet, Reiter, Crohn (dolo-**rosas).
– **Úlceras genitales: Behçet, LES, Reiter.**
– **Úlceras cutáneas: conectivopatías, vasculitis, artro-**patías enteropáticas, síndrome antifosfolipídico, enfermedad de Behçet, pioderma gangrenoso, hepatitis crónica activa.

- ***Fiebre:*** **artritis séptica, FR, vasculitis, enfermedad de** Still, LES, AR asociada con vasculitis-serositis, enfermedad de Lyme (borreliosis), síndrome de Reiter, espondiloartropatías seronegativas, sarcoidosis, TBC, micosis, leucemias, fiebre mediterránea familiar, artritis por microcristales (si la articulación es mayor y la inflamación, intensa).
- ***Compromiso oftalmológico:***

– **Queratoconjuntivitis seca: síndrome de Sjögren pri-**mario.
– **Epiescleritis, escleritis, síndrome de Sjögren secun-**dario: AR.
– **Uveítis anterior: artritis reumatoidea juvenil** (ARJ), enfermedad de Behçet, granulomatosis de Wegener.
– **Síndrome de Sjögren secundario, retinopatía, con-**juntivitis: LES.
– **Conjuntivitis, iridociclitis: síndrome de Reiter.**
– **Uveítis anterior aguda: espondilitis anquilosante.**
– **Uveítis posterior (coriorretinitis): enfermedad de** Behçet.
– **Amaurosis, diplopía, ptosis palpebral, disminución** de la agudeza visual: arteritis de células gigantes.

En el **cuadro 23-2** **se presentan las manifestaciones de** las enfermedades reumáticas cuando comprometen los diferentes aparatos y sistemas.

8. ¿Cómo evolucionó?

Autolimitado **(episodio agudo con remisión total):** gota, seudogota, reumatismo palindrómico (recurrente), tendinitis cálcica.

Aditivo **(persiste el compromiso en la primera articu-**lación mientras se afectan articulaciones adicionales): AR, LES, rubéola, EASN.

Migratorio **(la sinovitis cesa en una articulación para** aparecer en otra previamente normal): FR, LES, artritis gonocócica, AR.

Recurrente **(palindrómico): AR, fiebre mediterránea** familiar, EASN, enfermedad de Behçet, enfermedad de Whipple, hidrartrosis intermitente.

9. ¿Cuál fue la respuesta al tratamiento?

Se conoce la respuesta rápida al ácido acetilsalicílico (AAS) en la FR, que es útil también para apoyar el diagnóstico, y la excelente respuesta a los corticoides en la polimialgia reumática y la arteritis temporal, que suprime los síntomas en menos de una semana. La respuesta relativamente específica de la artritis gotosa a la colchicina, con remisión de los síntomas en las primeras 24 horas, sirve para confirmar el diagnóstico.

10. ¿Existe sintomatología inflamatoria local?

Se deberá preguntar al paciente sobre la presencia de:

– **Dolor (que ya se ha descrito).**
– **Enrojecimiento (rubor).**
– **Aumento de la temperatura local (calor).**
– **Tumefacción (“tumor”).**
– **Impotencia funcional.**
– **Rigidez matutina (no deberá omitirse nunca preguntar** por su presencia y duración, ya que resulta de valor inestimable como parámetro de inflamación y de fiabilidad en la AR, comparable con la eritrosedimentación).

11. ¿Cuál es el grado de capacidad funcional?

De acuerdo con el Colegio Norteamericano de Reumatología (ACR), la capacidad funcional se clasifica en:

- ***Grado I:*** **completa.**
- ***Grado II:*** **realiza su trabajo habitual a pesar de su limi-**tación o molestia articular.
- ***Grado III:*** **no puede realizar su trabajo habitual o solo** hace una pequeña parte. Puede atender a su cuidado personal.
- ***Grado IV:*** **incapacidad total. Necesita ayuda para su** cuidado personal.

En el **cuadro 23-3** **se presenta la signosintomatología** que debe tenerse en cuenta para una orientación etiológica del compromiso articular.

Antecedentes personales

En el **cuadro 23-4** **se enumeran los antecedentes per-**sonales que pueden orientar hacia el diagnóstico de las distintas artropatías.

CUADRO 23-2. Compromiso de aparatos y sistemas de las enfermedades reumáticas

a) Compromiso pleuropulmonar:
Pleural: **AR, LES**
Nódulos: **AR, Wegener, sarcoidosis**
Cavitación: **espondilitis anquilosante, AR, Wegener**
Fibrosis: **AR, esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren,** espondilitis anquilosante (lóbulo superior)
Neumonitis intersticial: **LES, PM-DM (anti Jo +), Wegener,** esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren

b) Compromiso nefrourológico: enfermedad de Reiter, LES, EMTC, esclerosis sistémica, vasculitis, gota, síndrome de Sjögren

c) Compromiso cardíaco:
Pericarditis: **FR, AR, LES, vasculitis, esclerosis sistémica, EMTC,** espondiloartropatías, enfermedad de Behçet
Miocarditis: **FR, esclerosis sistémica, PM-DM, vasculitis,** enfermedad de Lyme, enfermedad de Behçet
Valvulopatías: **FR, LES, síndrome antifosfolípido, AR, EMTC,** espondiloartropatías seronegativas (EASN), policondritis recidivante, enfermedad de Behçet
Alteración del sistema de conducción: **FR, LES, PM-DM EASN,** enfermedad de Lyme, esclerosis sistémica
Enfermedad coronaria: **síndrome antifosfolípido, EMTC, LES,** AR, enfermedad de Kawasaki, Wegener, arteritis de células gigantes, enfermedad de Churg-Strauss

d) Compromiso neurológico:

Cefalea Mielopatía (subluxación atlantoaxoidea) Mononeuritis múltiple Neuropatía craneana Neuropatía por atrapamiento (síndrome del túnel carpiano, etc.)	AR
Cefalea Psicosis Mielopatía Infarto cerebral Encefalopatía difusa Corea Convulsiones Neuropatía craneana Neuropatía por atrapamiento **Mononeuritis múltiple**	LES
Infarto cerebral Encefalopatía difusa Convulsiones Cefaleas Psicosis Mononeuritis múltiple Neuropatía craneana	PAN
Cefalea Síndrome cerebeloso Neuropatía craneana Hipertensión endocraneana benigna Piramidalismo Meningitis aséptica	Enfermedad de Behçet
Neuropatía periférica Meningitis-Encefalitis Neuropatía craneana	Enfermedad de Lyme

(Cont.)

e) Compromiso intestinal:

Diarrea	Enfermedad de Crohn Colitis ulcerosa Artritis reactiva enterógena Espondiloartropatías indiferenciadas Enfermedad de Whipple Síndrome de asa ciega Enfermedad celíaca Enfermedad de Behçet
Dolor abdominal	Colitis colagenosa Enfermedad de Crohn Colitis ulcerosa Púrpura de Schölein-Henoch AR, LES, PAN, vasculitis **Amiloidosis** Esclerosis sistémica Enfermedad de Whipple Enfermedad de Behçet Fiebre mediterránea familiar
Enterorragia	Vasculitis Colitis ulcerosa Enfermedad de Whipple

Con respecto a los posibles tratamientos, es muy importante, por ejemplo, saber si el paciente presenta o padeció gastritis o úlcera gastroduodenal, si se deben indicar antiinflamatorios no esteroides (AINE) y/o corticoides. La hipertensión arterial (HTA), la insuficiencia cardíaca y una nefropatía podrían agravarse al suministrar esos fármacos. El tratamiento con diuréticos en estas patologías puede ser la causa de una exacerbación gotosa.

Medicamentos

Se debe interrogar al paciente sobre la toma de medicamentos durante la aparición del cuadro articular o antes de ella. En el **cuadro 23-5** se presentan algunas asociaciones conocidas entre fármacos y patología osteoarticulomuscular.

Se tendrá en cuenta también si el paciente se halla medicado con hipoglucemiantes o anticoagulantes orales, ya que estos fármacos incrementan su acción con la toma de AINE.

Profesión o actividad

En general, la profesión se relaciona sobre todo con el reumatismo de partes blandas. Son comunes las siguientes asociaciones:

- **Jugador de tenis: epicondilitis (codo de tenista).**
- **Jugador de golf: epitrocleítis (codo de golfista).**
- **Trabajador manual, ama de casa: tendinitis de De** Quervain.
- **Trabajador con martillo neumático o de frigoríficos:** fenómeno de Raynaud.

CUADRO 23-3. Orientación etiológica ante el compromiso articular

	Degenerativo (mecánico)	Inflamatorio	Psicógeno
Dolor	**Sigue a la actividad** Disminuye o cede con el reposo	**No cede con el reposo**	**Leve y sin variación con** la actividad
Rigidez	**Pocos minutos y después** del reposo ("congelamiento")	**Superior a una hora, acentuado al** levantarse luego del reposo nocturno	**Escasa y sin variación**
Fatiga	**No**	**Importante y más en horas de la tarde**	**Matinal**
Debilidad	**Local (leve)**	**Acentuada**	**Neurastenia**
Depresión	**No**	**Habitual, mejora al hacerlo su enfermedad**	**Frecuente**
Tumefacción	**Derrame sinovial frecuente,** sinovitis leve	**Derrame sinovial muy frecuente,** sinovitis franca	**No**
Dolor provocado por la palpación	**Habitual**	**Prácticamente siempre (el parámetro más sensible de inflamación)**	**"Le duele todo"**
Calor y rubor	**Ocasional**	**Común**	**No**
Crepitación ante la movilización articular	**Gruesa**	**Fina**	**No (salvo que también haya osteoartrosis)**

Modificado de William J. Koopman. Arthritis and allied conditions. 13rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.

Antecedentes familiares

Son importantes, aunque a veces imprecisos. En ocasiones pueden orientar hacia el diagnóstico. Las enfermedades autoinmunes tienen una susceptibilidad hereditaria, de carácter poligénico, complejo y multifactorial.

La inmunogenética permitió el estudio del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), que se ubica en el brazo corto del cromosoma 6, y esto a su vez ha permitido comprobar la asociación de algunas enfermedades reumáticas con el HLA.

La artritis reumatoidea, que se caracteriza por una sinovitis crónica, presenta una fuerte asociación con el HLA-DR4. El LES (se calcula que entre el 10 y el 12% tiene algún familiar afectado) se relaciona con el HLA-DR2/DR3; el LES inducido, con el HLA-DR4; el síndrome de Sjögren, con el HLA-B8, DR3 y DR52, y la dermatomiositis-polimiositis (PM-DM), con el HLA-A1-B8 y DR3.

Otras patologías con fuerte agregación familiar (concurrencia en más de un individuo de una misma familia nuclear) serían:

- **Espondilitis anquilosante (HLA-B27).**
- **Enfermedad de Reiter (HLA-B27).**
- **Espondilitis psoriásica (HLA-B27).**
- **Gota.**
- **Nódulos de Heberden (Epónimos ☞).**
- **Colitis ulcerosa-enfermedad de Crohn.**
- **Síndrome SAPHO (HLA-B27).**

CUADRO 23-4. Antecedentes personales y su relación con artropatías

Cólicos nefríticos: **pueden hacer presumir una litiasis de** origen gotoso

Contactos: **previos al cuadro articular con pacientes** portadores de rubéola, parotiditis, hepatitis A (la artritis es infrecuente)

Drogadicción: **hepatitis B-C, artropatía por HIV, artritis séptica**
Homosexualidad o promiscuidad sexual: **artritis gonocócica,** HIV (artropatía), artritis viral (hepatitis B)

Alcoholismo: **artritis séptica, necrosis ósea avascular (NOA),** gota

Diabetes: **artritis séptica**
enfermedad de Dupuytren
artritis neuropáticas
síndrome del túnel carpiano (STC)
capsulitis adhesiva (hombro)
osteoartritis
queiroartropatía

Psoriasis: **artritis psoriásica**

Sífilis-lepra: **artropatía neuropática (Charcot)**

EXAMEN FÍSICO

Inspección

Parafraseando a Goethe "solo se ve lo que se conoce". El examen comienza al tomar contacto visual con el paciente reumatológico. Su facies, marcha, manos, gestos, posturas, lenguaje, movimientos o ausencia de ellos, cómo se

CUADRO 23-5. Asociaciones entre fármacos y patología osteoarticulomuscular

Tamoxifeno **(antiestrógeno): poliartritis simétrica**
Diuréticos: **artritis gotosa**
Corticoides: **artritis séptica, NOA, osteomielitis, artropatía** neuropática, osteoporosis (aplastamiento vertebral), degeneración tendinosa
Corticoides en pulsos: **artralgias, artritis**
Ciclosporina: **artralgias**
Leflunomida: **tenosinovitis**
Clorpromazina, isoniacida, lovastatina, quinidina, metildopa: lupus inducido (se han contabilizado más de 70 medicamentos)
Estatinas: **miositis, mialgias, calambres musculares**
Quinolonas: **artritis-artralgias-tendinitis con predominio del** tendón de Aquiles
Interferón α : **artralgias-artritis**
Vacuna antihepatitis B o antirrubeólica: **artritis reactivas**
Inmunoterapia (BCG): **artritis**
Beta-bloqueantes: **artritis**
Deferiprona **(quelante del hierro): artritis**
Vitamina A: **artralgias-mialgias**
Barbitúricos, isoniazida, etambutol, etionamida: **distrofia** simpática refleja (reumatismo "gardenálico")

desviste, entre otros factores, informan acerca de su patología. Algunos ejemplos son:

- **La facies con rash en alas de mariposa en el LES.**
- **El rash en heliotropo (rojo violáceo) en los párpados** superiores en la DM.
- **La escasa mímica, el lenguaje monocorde y la piel se**borreica en el parkinsoniano que consulta por rigidez presuntamente articular.
- **La piel tirante con boca pequeña (microstomía) y rode**ada de arrugas en la esclerodermia.
- **El epicanto en el síndrome de Ehlers-Danlos.**
- **Las escleróticas azules en la osteogénesis imperfecta.**
- **La nariz en silla de montar en la granulomatosis de** Wegener, la sífilis, la policondritis recidivante, la lepra y la leishmaniasis.
- **Los pabellones auriculares inflamados en la policon**dritis recidivante o con tofos en la gota.
- **La prominencia frontal y el prognatismo en la enfer**medad de Paget **(Epónimos ☜)**.

Se deben observar también otros aspectos:

- **Cómo inicia la marcha después de la espera en el con**sultorio (p. ej., el "congelamiento" característico de la osteoartrosis).
- **La inclinación del tronco sobre la cadera artrósica al** deambular.
- **La dificultad para ponerse las medias o atarse los cor**dones en la artrosis de la cadera, o para quitarse la ropa en el hombro doloroso.
- **La verborragia y la gesticulación exagerada del pa**ciente "funcional" y su característico "me duele todo".

Continuando con la inspección, se deberá observar la presencia de tumefacción, deformaciones, y el estado muscular.

Tumefacción: **implica la presencia de patología arti**cular (inflamación subyacente) y es notoria en las articulaciones superficiales como las rodillas, los codos, los carpos, las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) y metatarsofalángicas (MTF), y los tobillos.

Su causa, que debe ser precisada, puede ser:

- **Aumento del líquido articular.**
- **Engrosamiento sinovial.**
- **Tumefacción de los tejidos blandos periarticulares.**

Pueden generar confusión las bursitis-tendinitis (dactilitis o dedo en salchicha del síndrome de Reiter o la artritis psoriásica), el engrosamiento de las epífisis óseas articulares (osteofitos), como se observa en ocasiones en las rodillas y en los paquetes de grasa yuxtaarticulares. El conocimiento anatómico facilita la distinción entre los diferentes procesos que provocan la tumefacción.

El ***derrame sinovial*** **puede ser inflamatorio o no, y** puede objetivarse, por ejemplo, en la rodilla, con la maniobra de la oleada o con la presencia de la "tecla o choque rotuliano" (véase más adelante). El hallazgo de rubor, aumento de la temperatura local y dolor a la presión y a la movilización indica derrame inflamatorio.

La importancia de la detección de líquido en la cavidad articular como signo de inflamación se acrecienta enormemente ante la posibilidad de su estudio por medio de la ***artrocentesis*****, que permitirá en ocasiones** realizar un diagnóstico de certeza (gota, seudogota, artritis séptica).
Un cuadro articular con derrame no está estudiado por completo si no se realiza la artrocentesis (esta es obligatoria en la monoartritis).

Deformación: **en muchos casos permite llegar al diag**nóstico y conocer su evolución. Son característicos:

- **En la artrosis digital, los nódulos de Heberden (osteo**fitos en las articulaciones interfalángicas distales [IFD]) y de Bouchard (osteofitos en las articulaciones interfalángicas proximales [IFP]).
- **En la AR, la subluxación articular de las articulaciones** MCF que produce la "ráfaga cubital" y la alteración capsuloligamentaria que provoca los dedos en cuello de cisne o en boutonnière (ojal).
- **La mano en escuadra de la rizartrosis.**
- **Los tofos gotosos en las manos.**
- **La pérdida de la alineación articular de la columna ver**tebral en la espondilitis anquilosante (cifosis dorsal con pérdida de la lordosis lumbar).
- **La cifosis armónica de la paciente añosa con aplasta**mientos vertebrales debidos a su osteoporosis.
- **La posición antálgica (escoliosis) en la discopatía lumbar.**

Estado muscular: **la causa de la emaciación muscular** generalizada es multifactorial. Se la observa en procesos crónicos, de larga evolución y con escasa respuesta al tratamiento, como en la AR grave, la DM-PM, la esclerosis sistémica, etc. La hipotrofia localizada se observa en la musculatura interósea (la atrofia muscular de los extensores se presenta con rapidez en una articulación inflamada o lesionada, como en la AR). Son características la hipotrofia del cuádriceps ante el compromiso de la rodilla y la hipotrofia del deltoides en una artritis tuberculosa del hombro o en un hombro doloroso de larga evolución, la hipotrofia de la eminencia tenar en el síndrome del túnel carpiano evolucionado.

Palpación

Durante la exploración es importante diferenciar en primer lugar el dolor de la movilización y el dolor palpatorio.

Cuando el dolor se produce en todos los movimientos, es posible afirmar que se trata de una sinovitis (artritis). Por ejemplo, en una artritis de hombro (AR, séptica, etc.) habrá dolor con todos los movimientos. Si el dolor se produce solo con los movimientos que implican la utilización de un tendón o bolsa serosa, esto indica la inflamación de estas estructuras.

Palpatoriamente, se procurará localizar los puntos dolorosos (se dice que los dedos del clínico reumatólogo son su estetoscopio). La palpación **articular del recién iniciado** es habitualmente suave. Es necesario ejercer una presión suficiente, esto es, aquella que blanquea los lechos subungueales (aproximadamente 5 kg/cm^2**), que, como es obvio,** será más suave en las articulaciones con inflamación evidente. Si no hay dolor con la presión antes citada, se puede excluir la inflamación.

El dolor palpatorio en una zona siempre se debe comparar con el existente en la opuesta y simétrica. En el paciente que dice que "le duele todo" y retira la mano del explorador, la búsqueda de puntos gatillo (***trigger points***) **es de suma utilidad para aproximar el diagnóstico de *fibromialgia*.**

Una palpación cuidadosa puede precisar una localización extraarticular del dolor o bien indicarlo en una bolsa serosa (bursitis trocantérea), un tendón (tendinitis bicipital), una inserción tendinosa o entesis (epicondilitis), el músculo, el tejido celular subcutáneo (fibromialgia) o los paquetes adiposos.

Ante una raquialgia, es obligatoria la búsqueda del punto doloroso. Con el paciente en decúbito ventral se utilizará como procedimiento palpatorio el pulgar apoyado sobre la segunda falange del índice (es superior a la percusión con martillo); de este modo se precisará la localización del dolor (por discitis séptica, metástasis, artritis reactiva, discopatía degenerativa, aplastamiento vertebral).

Calor: **a diferencia del dolor a la presión, que es un elemento** muy sensible ante la inflamación, el calor lo es menos. Sin embargo, en toda articulación presuntamente inflamada, debe buscarse con el dorso de los dedos la diferencia de temperatura local (puede estimarse con una certeza de aproximadamente 0,5 °C). ***Una rodilla más fría*** *que el resto de la pierna difícilmente tendrá una sinovitis.*

Crepitación: **por lo general se la percibe en la palpación** durante la movilidad articular, aunque puede ser audible (sobre todo con el estetoscopio sobre la articulación). Traduce erosión y adelgazamiento importante del cartílago articular, como en la osteoartrosis avanzada; y la crepitación es tosca y su sonido, seco.

Por lo común, cuanto más fina es la crepitación, mayor importancia clínica tiene. La crepitación tendinosa, como el frote del cuero, se produce en la esclerosis sistémica difusa, sobre todo en los tendones extensores y flexores del carpo, así como en la rótula al flexionar y extender la pierna; se debería al depósito de fibrina.

Limitación a la movilidad: **su exploración es importante** en el diagnóstico reumatológico. La movilización activa (realizada por el paciente) permitirá comprobar su grado y la presencia de dolor para luego realizar la movilización pasiva (efectuada por el médico). Si existe diferencia entre ellas, se tomará en cuenta la movilización pasiva (que en general es mayor), ya que esta depende de la articulación. En algunos casos, la limitación activa puede originarse por tendinitis, contracturas, compromiso neurológico, dolor muscular, capsulitis adhesiva, derrame por tensión, cuerpo libre intraarticular, anquilosis fibrosa, subluxación o luxación (pérdida total de contacto articular). Es importante comparar la limitación articular con la de la articulación simétrica para comprobar su grado; si es igual, se recurrirá a las tablas de grado de movilidad normal **(fig. 23-1A y B).**

La ***anquilosis*** **(fusión anómala de los huesos que forman** una articulación por destrucción del cartílago articular y el hueso subcondral con fibrosis y osificación) ocurre con frecuencia en la artritis reumatoidea juvenil (ARJ), la artropatía psoriásica, el Reiter, la AR (en el carpo), la espondilitis anquilosante y la artrosis (en las caderas en la coxartrosis grave).

La movilidad vertebral resulta afectada sobre todo en la espondilitis anquilosante, en la que la limitación es dolorosa, mientras que en la hiperostosis esquelética idiopática difusa (HEID, DISH, por su sigla en inglés) no lo es. Tiene vital importancia comprobar la subluxación atlantoaxoidea en la AR avanzada, y si el paciente presenta limitación dolorosa de la movilidad cervical (rotaciones) se deben solicitar estudios por imágenes.

EXPLORACIÓN ARTICULAR SISTEMÁTICA

Es importante seguir un método u orden en la exploración reumatológica. El ordenamiento hará que sea más improbable omitir una región o sistema que pueda brindar la clave diagnóstica, más aún si el tiempo apremia y la fatiga está presente.

Ante la presencia de monoartritis, oligoartritis o poliartritis, además del examen minucioso de la o las articulaciones afectadas se deberá buscar el compromiso vertebral y/o sacroilíaco y también explorar los diferentes órganos y sistemas: ojos, piel, mucosas, faneras, aparato respiratorio, aparato cardiovascular, sistema nervioso, etc. Nunca se insistirá bastante en la necesidad de un examen completo que, cuando se realiza en forma metódica, es muy rápido y muchas veces permite hacer hallazgos de valor diagnóstico.

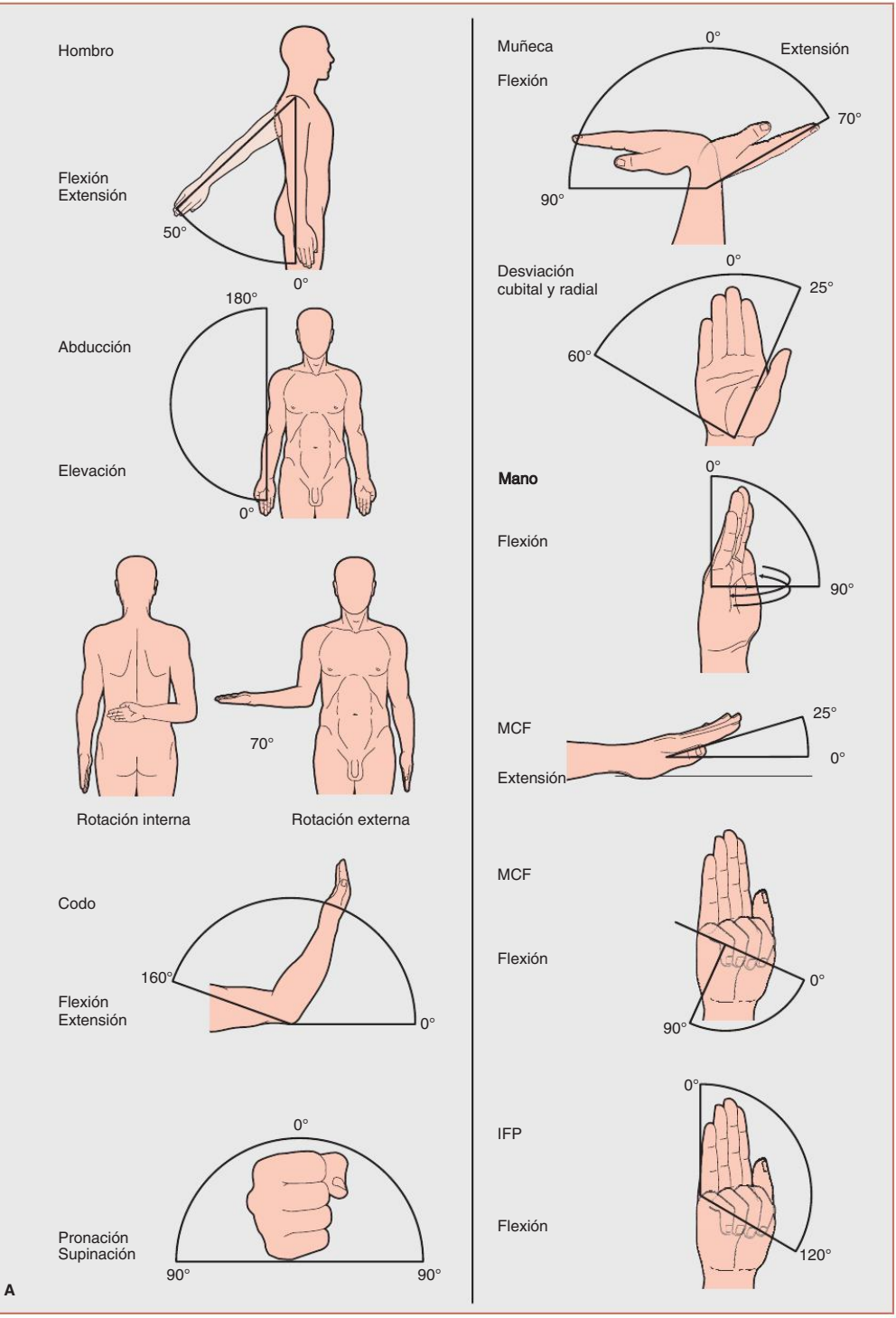


Fig. 23-1. A y B. Gráficos de la movilidad articular normal. (*cont.*)

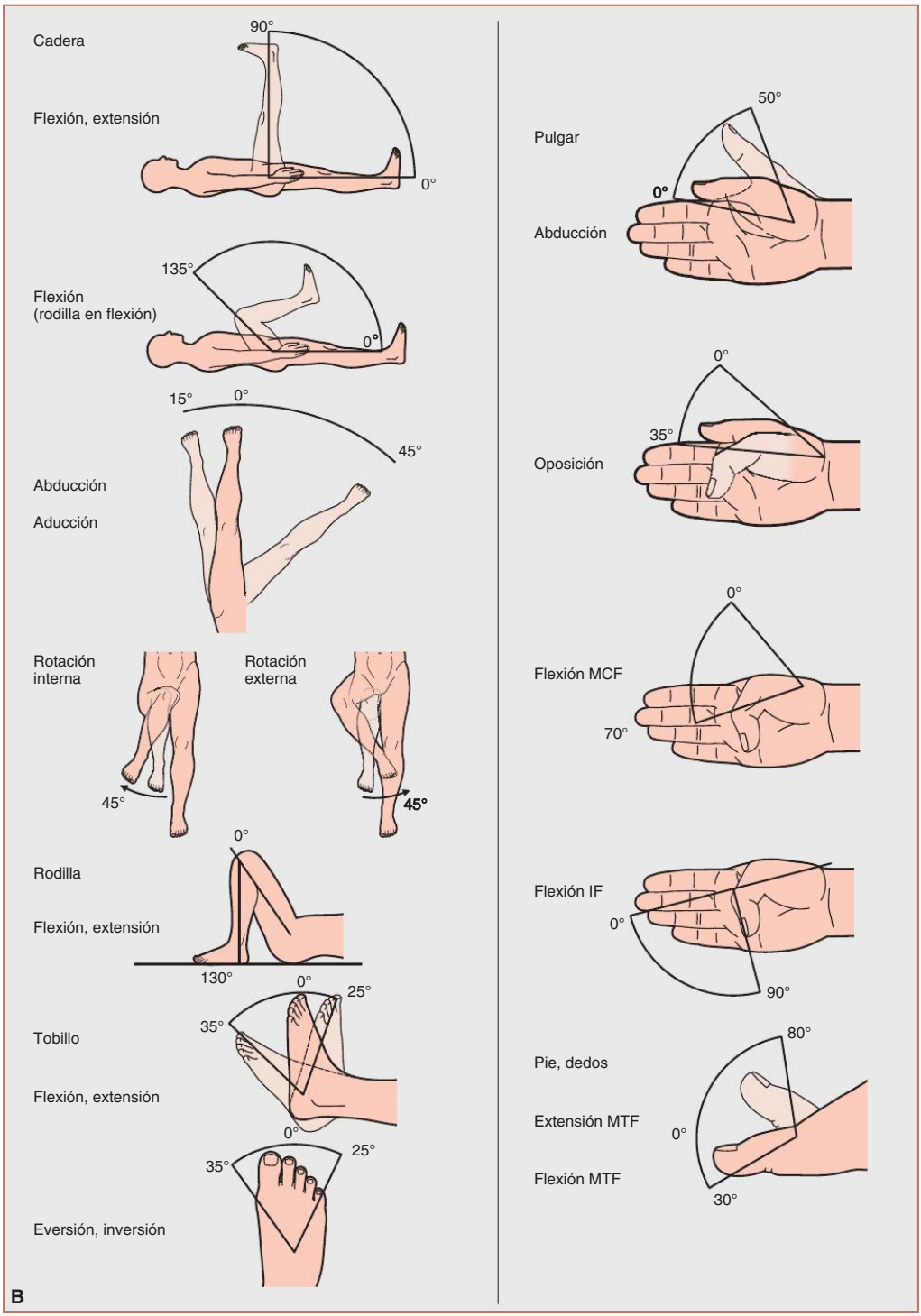


Fig. 23-1. B. (*cont.*)

Columna vertebral cervical

Inspección y palpación: **se comprobará primero la alineación** correcta en los planos sagital y transversal. La palpación deberá efectuarse explorando las apófisis espinosas, los puntos suboccipitales y los trapecios. Proporcionará información acerca de zonas dolorosas, como también del tono muscular y la presencia de crepitación en la cervicoartrosis.

Exploración de la movilidad **(fig. 23-2A a C): es la región** más móvil del raquis en todos los sentidos: sagital (flexoextensión), laterales y de rotación, y la que se explora con más facilidad. La flexoextensión se produce sobre todo en la articulación occipitoatloidea y luego en C4-C5 y C5-C6. Las inflexiones laterales se llevan a cabo sobre todo por C4-C5 y C5-C6. Las rotaciones se producen entre el atlas y la apófisis odontoides del axis, esta última fijada fuertemente por el ligamento transverso.

En la flexión normal, el paciente deberá tocar con el mentón (la boca cerrada) el manubrio esternal. Para explorar la extensión, se le indica que aleje el mentón de la horquilla esternal; la distancia normal deberá superar los 18 cm, o bien la frente y la nariz deberán quedar en un plano horizontal (se utiliza un bajalengua u hoja de papel, que deben quedar en posición horizontal). En las rotaciones normales, el paciente puede ver por encima de sus hombros (supera los 60°). Las inflexiones laterales se miden en grados y normalmente superan los 30°.

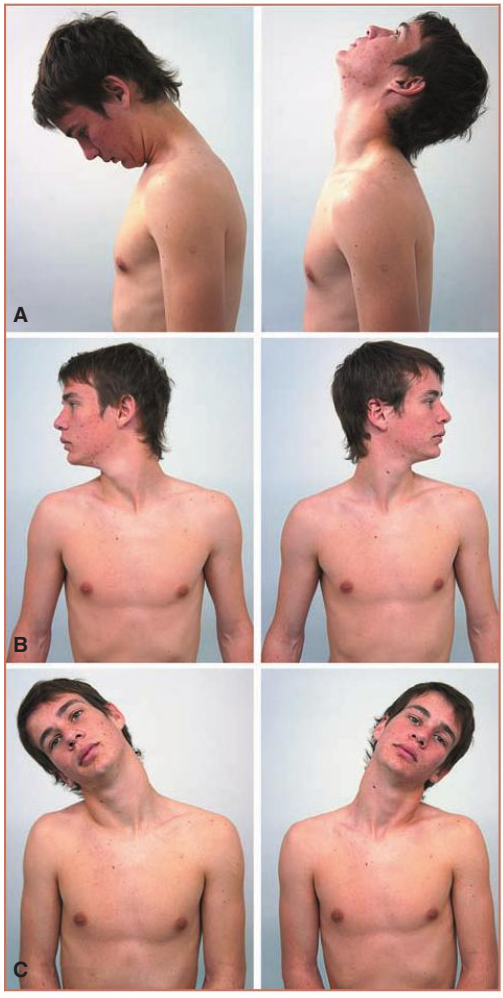


Fig. 23-2. Movilidad activa cervical. A. Flexoextensión. **B.** Rotaciones. **C.** Lateralizaciones.

Patología cervical y su correlato semiológico

En la ***degeneración discal*** se observa limitación en las inflexiones, sobre todo las laterales, con crepitación en los movimientos y a veces con dolor referido al hombro, el brazo y la escápula (en el 30% de los pacientes).

El ***compromiso radicular (radiculitis)*** **produce un** dolor cervical que con los movimientos se irradia hacia el hombro, el brazo o incluso la mano, junto con la aparición de parestesias. Puede producirse por degeneración discal u osteoartrosis (o**steofitos en las articulaciones** de Luschka o uncoartrosis) que compromete los agujeros de conjunción cervical. Las raíces cervicales que presentan mayor riesgo de compresión son C5-C6-C7-C8 y D1. Conociendo su distribución cutánea y muscular, se puede precisar la raíz afectada por medio del examen físico **(fig. 23-3A a E). Se debe explorar:**

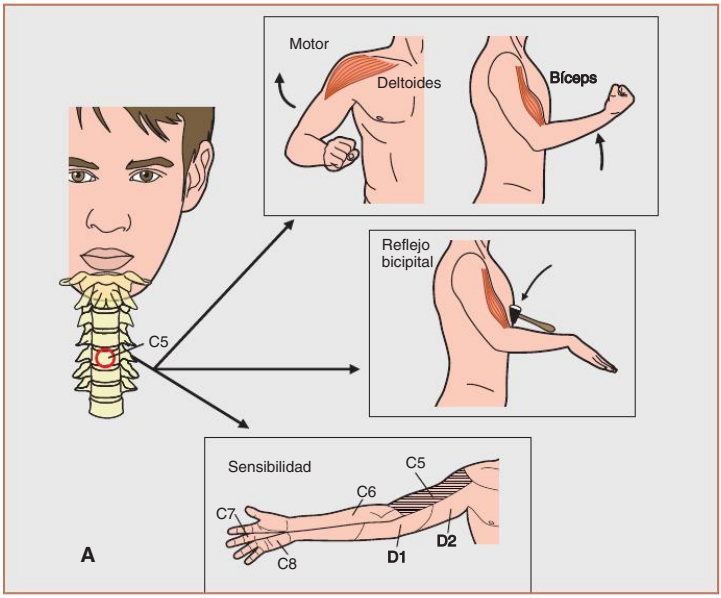
- **Sensibilidad (dolor superficial-hiposensibilidad).**
- **Reflejos tendinosos (hiporreflexia).**
- **Fuerza muscular.**
- *Maniobra de Spurling* **(fig. 23-4A a C): pone de manifiesto** la compresión de una raíz cervical en los agujeros de conjunción.
- ***Maniobra de Valsalva:*** **después de una inspiración forzada** máxima, se realiza una espiración forzada con la glotis cerrada (imita el esfuerzo de la defecación); esto incrementa la presión intratecal y, por lo tanto, el dolor cuando es radicular o por ocupación del canal raquídeo.
- ***Maniobra de Naffziger-Jones:*** **se comprimen las venas** yugulares, con lo que se incrementa la presión intratecal y hay aumento del dolor radicular.

La cervicalgia secundaria a ***hernia discal*** **(mucho** menos frecuente que la lumbar) está acompañada por limitación marcada de la movilidad cervical, espasmo de la musculatura paravertebral, acroparestesias, hiporreflexia, debilidad motora y maniobra de Valsalva positiva.

En la ***artritis reumatoidea*****, en especial en los casos** avanzados, se observa limitación, sobre todo de las rotaciones, por compromiso de la articulación atlantoaxoidea.

La limitación dolorosa de todos los movimientos en hombres jóvenes debe hacer pensar en ***espondilitis anquilosante*****. Las limitaciones de la movilidad global sin** dolor, en pacientes mayores de 50 años, pueden indicar ***hiperostosis esquelética idiopática difusa*****. La limitación** dolorosa de la movilidad, en especial la rotación, incluso con fijación en posición antálgica, se observa también en el ***tortícolis***.

La limitación y la posición antálgica, con dolor a la palpación y compromiso del estado general, obligará a descartar una patología infecciosa (***discitis-osteomielitis*****) o**



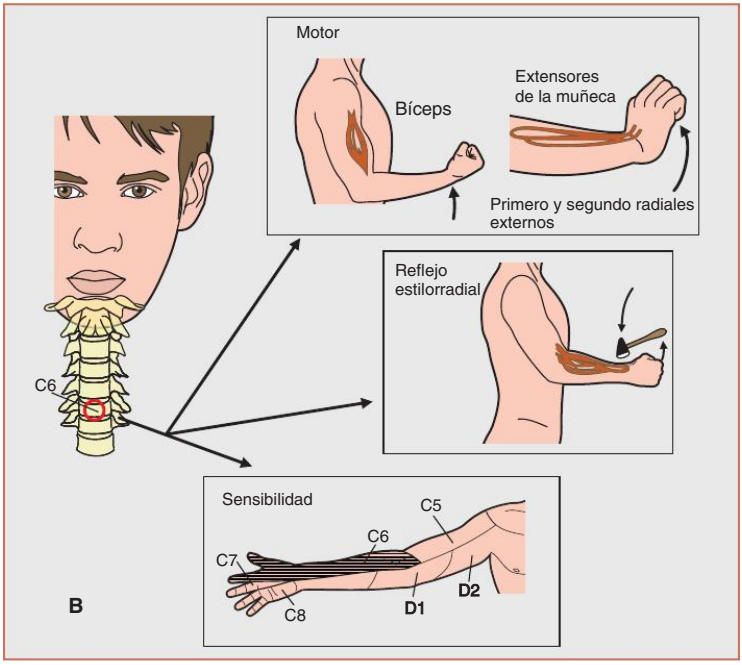


Fig. 23-3. Alteraciones motoras, de los reflejos y de la sensibilidad en las radiculitis: A. C5 (bicipital); B. C6 (estilorradial) (*cont.*).

neoplasias vertebrales **primitivas (sarcomas-mieloma** múltiple) o metastásicas (más comunes que los tumores primitivos).

La cervicalgia importante, con rigidez matutina, dolor en la cintura escapular y/o pelviana, en personas mayores de 50 años y con una eritrosedimentación (VSG) superior a los 40 mm en la primera hora, sugerirán una ***polimialgia reumática.***

La cervicalgia después de una colisión automotriz deberá hacer pensar en ***esguince o luxación cervical.***

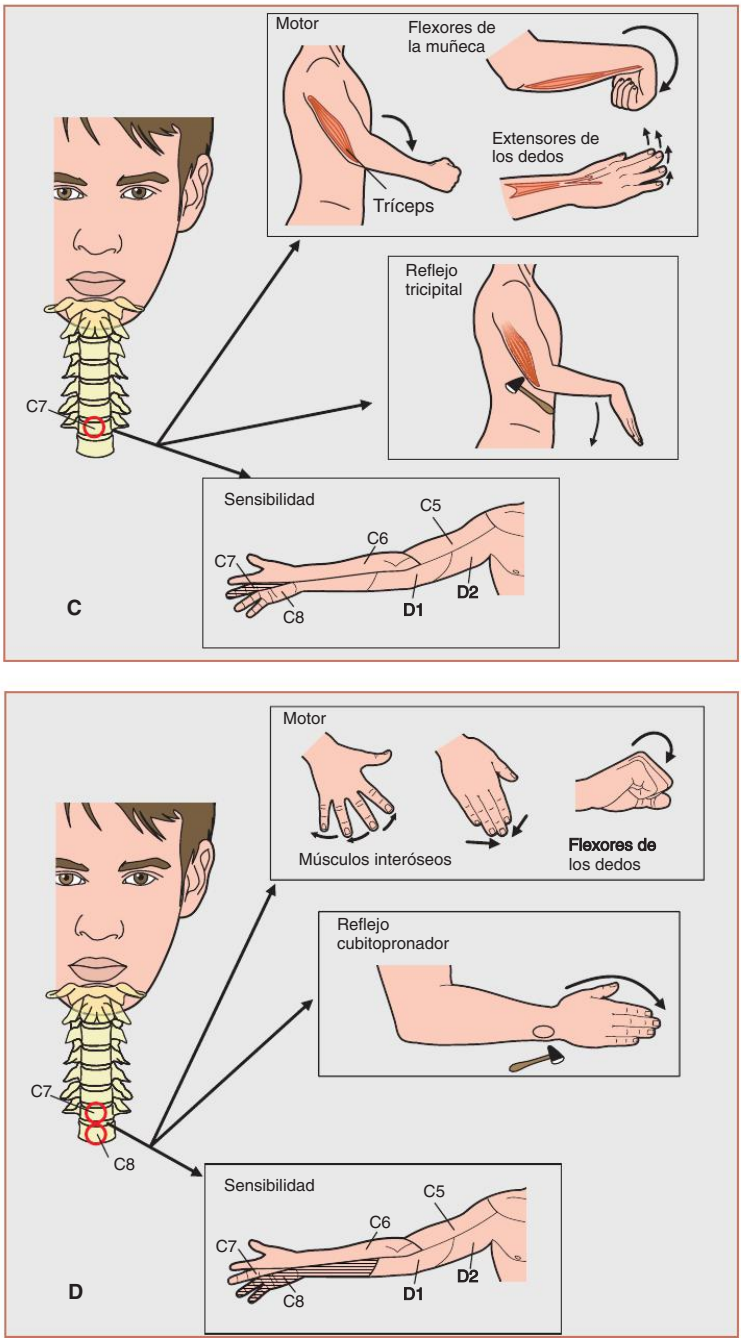


Fig. 23-3. (*cont.*) **C.** C7 (tricipital); **D.** C8 (cubito-pronador).

El dolor en los puntos gatillo en la región posterior del cuello y los trapecios sugiere ***fibromialgia (fibrositis).***

El ***síndrome de la costilla cervical*** se produce por compresión del plexo braquial y la arteria subclavia por una costilla cervical o, más comúnmente, por la inserción anómala de los escalenos anterior y medio muy tensos. Se manifiesta por parestesias en las manos, atrofia hipotenar y, en ocasiones, aumento de la sudoración de las manos por compromiso simpático. La ***prueba de Adson*** ayuda a establecer el diagnóstico: se efectúan abducción,

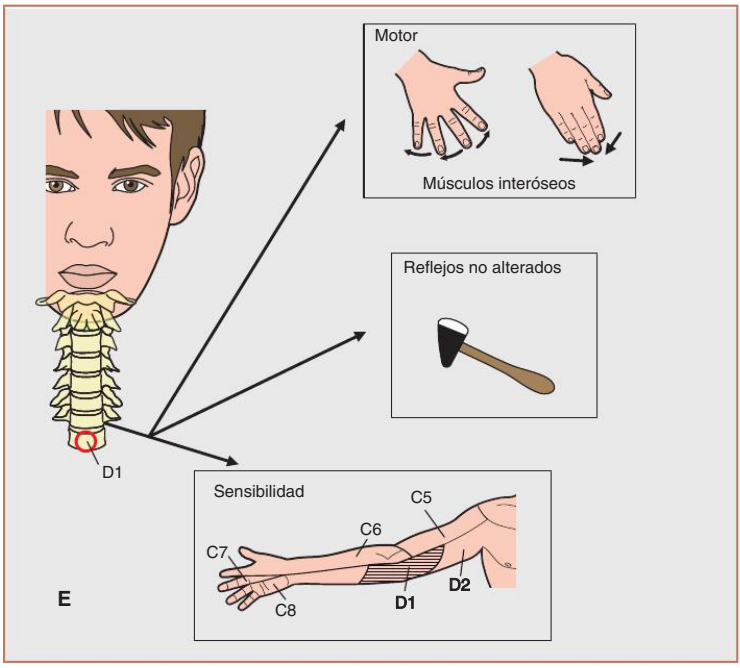


Fig. 23-3. (*cont.*) **E.** D1.

extensión y rotación externa del brazo del paciente. Se le pide que inspire profundamente y rote la cabeza hacia el brazo explorado. Si existe compresión de la arteria subclavia, se percibe disminución o ausencia del pulso **(fig. 23-5A y B)**. **También puede auscultarse un soplo en el hueco** supraclavicular o bien reproducir las parestesias.

Columna dorsolumbar

El hecho de que las primeras nueve costillas se articulen con las vértebras dorsales y el esternón impide el movimiento de flexoextensión y casi la lateralización de las vértebras. Esto obliga a explorar la rotación y la expansión torácicas como índice de movilidad vertebral dorsal, que es máxima a la altura de D7 y D8. Las vértebras dorsales restantes, a las que se unen las costillas libres, tienen un movimiento aproximado, aunque menor, al de las vértebras lumbares.

Inspección: **se realiza con el paciente en bipedestación,** en posición neutra y con los pies paralelos, separados aproximadamente 10 cm. El médico, situado a un par de pasos de distancia, lo observará de frente, de perfil y por detrás. Evaluará el grado de nutrición, la conformación torácica (aplanada en los espondilíticos) y las alteraciones cutáneas que hagan presumir una patología reumatológica u ósea. Por ejemplo, la presencia de tumores pedunculados múltiples, semejantes a neurofibromas (2 o más) y manchas de color café con leche (6 o más), hará pensar en neurofibromatosis. Esta suele presentar cifoescoliosis con cuerpos vertebrales displásicos y erosión de los agujeros de conjunción intervertebrales. El hallazgo de hipertricosis localizada o de una almohadilla grasa en la región lumbar baja hará presumir una espina bífida (falta de cierre del arco posterior, habitualmente en L5 o S1).

Se observará además la alineación de la columna. La desviación lateral en el plano frontal conformará una ***es-***

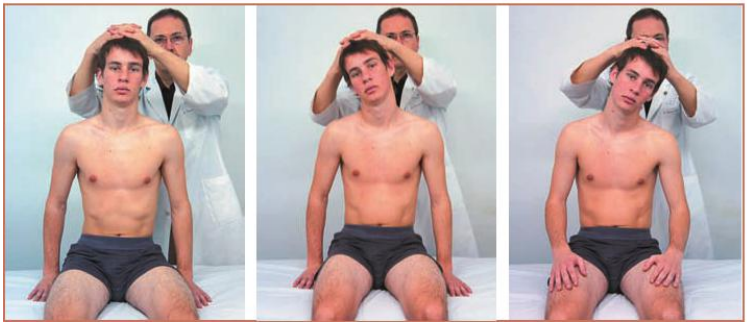


Fig. 23-4. Maniobra de Spurling: en la neuralgia cervicobraquial la compresión de la cabeza, lateralizándola hacia el lado doloroso, provoca dolor y/o parestesias.

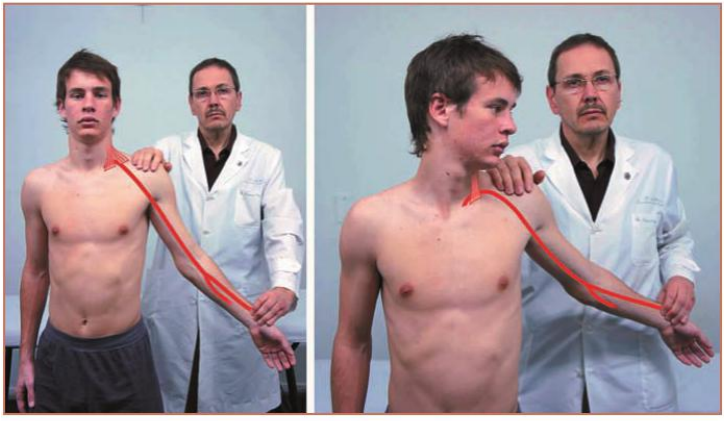


Fig. 23-5. Prueba de Adson: al rotar la cabeza hacia el brazo explorado e inspirar profundamente, si existe compresión de la arteria subclavia se percibe disminución o ausencia del pulso radial.

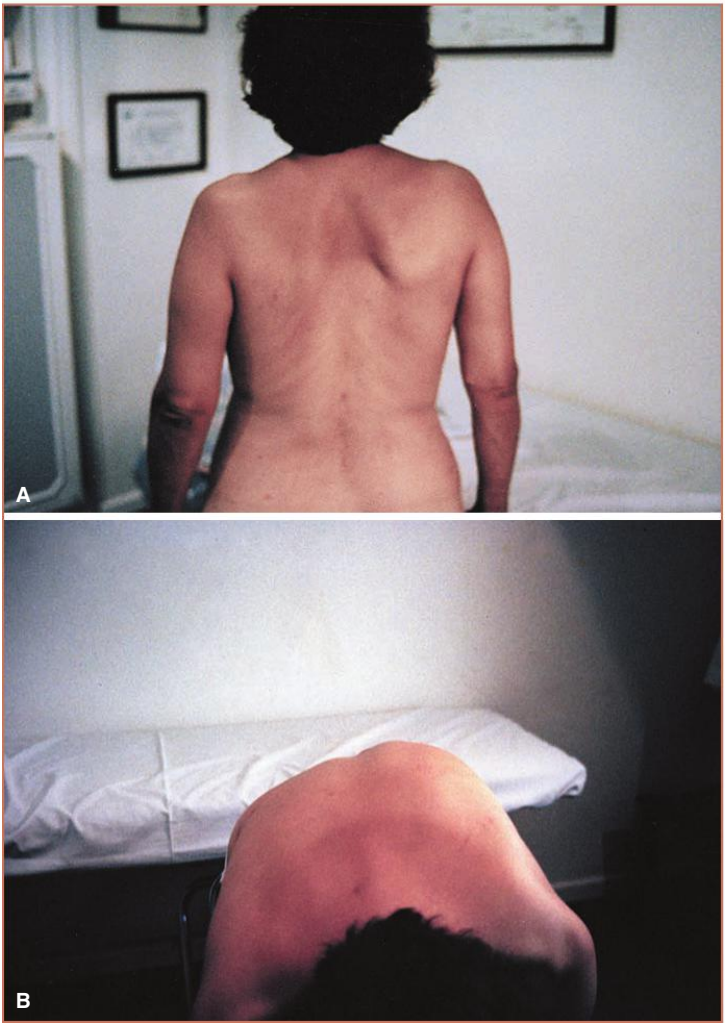


Fig. 23-6. A. Paciente con escoliosis en quien se observa descenso de la escápula y el hombro izquierdos y asimetría del triángulo de la talla. **B.** La maniobra de Adams acentúa la escoliosis.

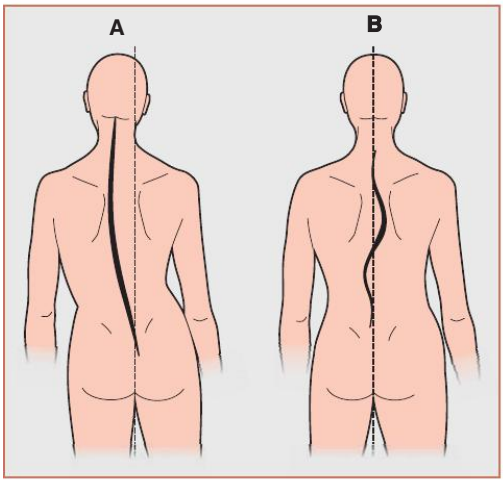


Fig. 23-7. A. Escoliosis no estructural (antálgica). B. Escoliosis estructural.

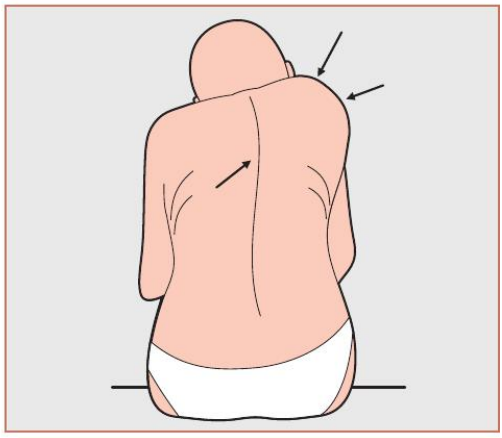


Fig. 23-8. Si la escoliosis persiste con el paciente sentado e inclinado hacia delante es sugestivo de escoliosis estructural (fija); la giba confirma la escoliosis.

coliosis **(escolio = tortuoso) que hará que la altura de los** hombros sea desigual (si la escoliosis no está compensada), provocará un descenso de la escápula de un lado y destacará el relieve de una cresta ilíaca. Los pliegues glúteos serán asimétricos y los triángulos de la talla (conformados, por un lado, por la región lateral del tronco y por el otro, por la región medial del brazo) serán diferentes. Con la ***maniobra de Adams*** **se pondrá en evidencia la escoliosis** en forma más marcada. Se hace inclinar al paciente hacia delante en actitud de tocarse los pies y se lo observa desde atrás y adelante **(fig. 23-6).**

La escoliosis puede ser:

- *Estructural:* **idiopática, poliomielítica o congénita.**
- *No estructural:* **antálgica por patología discal, postu**ral, o compensadora por acortamiento de un miembro inferior.

La desaparición de la curva anormal, con el paciente sentado, sugiere que la escoliosis es móvil y secundaria al acortamiento de un miembro inferior. Si persiste e incluso se acentúa cuando se inclina hacia delante estando sentado, se confirma el diagnóstico de escoliosis estructural **(figs. 23-7A y B y 23-8). En las escoliosis se describirán las** curvas, denominándolas por el lado de la convexidad y por la vértebra vértice de la curvatura (p. ej., escoliosis dorsal derecha).

La alteración de la alineación en el plano sagital (anteroposterior) de la columna se denomina ***cifosis*** **(convexi**dad). Se examinará al paciente desde un lado. Cuando el aumento de la curvatura es regular, se habla de ***cifosis armónica*** **(se especifica la vértebra que constituye el vértice** de la cifosis) **(fig. 23-9). Las causas más comunes de cifo**sis regular fija son la cifosis senil (por adelgazamiento degenerativo discal o aplastamientos vertebrales debidos a osteoporosis o a fracturas patológicas), la espondilitis an-

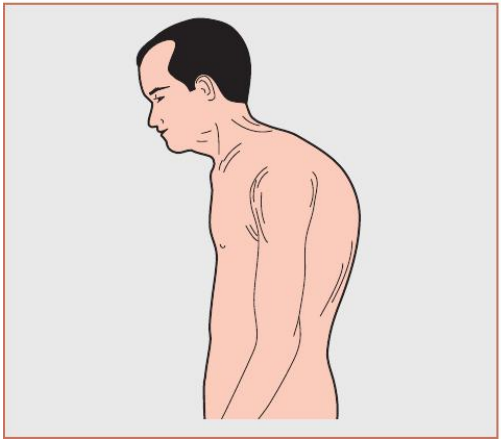


Fig. 23-9. Cifosis regular fija.

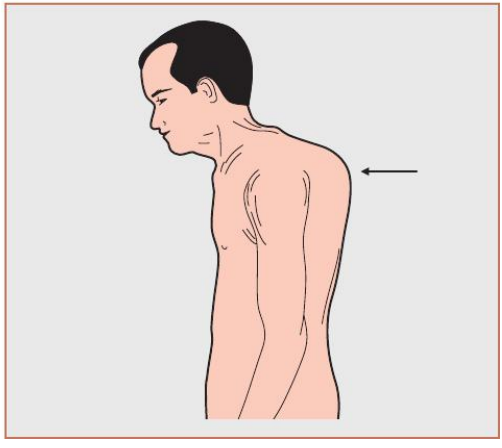


Fig. 23-10. Cifosis angular.

quilosante y la enfermedad de Scheuermann (osteocondrosis de la unión discovertebral que afecta al adolescente). En la ***cifosis angular*** **(prominencia anormal de una** apófisis espinosa o giba) las causas más comunes son: fractura (traumática o patológica), TBC vertebral o anomalía vertebral congénita **(fig. 23-10).**

La curvatura lumbar normal (***lordosis***) puede estar aumentada en forma secundaria a un incremento de la curvatura torácica o a caderas en flexión (se efectuará la semiología de caderas y la maniobra de Thomas; véase más adelante). También puede estar normalmente aumentada en las mujeres. La disminución de la lordosis lumbar normal se observa en el prolapso discal, la espondilitis anquilosante, la espondiloartrosis y la espondilodiscitis **(fig. 23-11).**

La ***palpación*** **digital ya descrita se hará a lo largo del** raquis buscando hipersensibilidad p**or prolapso discal,** discitis séptica, tuberculosa o micótica, o tumor primitivo o metastásico. En la ***espondilolistesis*** **es característico** encontrar un escalón palpable en la unión lumbosacra (deslizamiento hacia delante, por lo general de L5 sobre S1). Se palparán además la musculatura paravertebral en busca de contractura dolorosa refleja y los puntos sacroilíacos, que serán dolorosos en la sacroilitis (a veces, el único indicio de compromiso sinovial).

Exploración de la movilidad: **como ya se mencionó,** a nivel de la columna dorsal los movimientos son limitados; los movimientos sobresalientes son las rotaciones y el nivel máximo se encuentra en D7-D8. Con el paciente sentado, con las manos sobre la región cervical y los codos perpendiculares al eje del tronco, se explora la rotación hacia ambos lados, alejando y aproximando los codos al eje del cuerpo **(fig. 23-12A a C).**

Un elemento exploratorio de utilidad (sobre todo en la espondilitis) es la medición de la expansión torácica. Se rodea el tórax con una cinta métrica a la altura de la aréola mamaria en el hombre y de los surcos submamarios en la mujer (4.° espacio intercostal). Se tomará en cuenta la diferencia entre la máxima inspiración y el reposo. Si es inferior a 2,5 cm, se puede afirmar que está reducida (característica de la espondiloartropatía).

En la columna lumbar se explora la flexión anterior, la extensión y la lateralización (flexión lateral):

- ***Flexión:*** **se le indica al paciente que trate de tocarse la** punta de los pies con los dedos extendidos, sin flexionar las rodillas (un 20% de los individuos normales no llega a hacer contacto). No se debe olvidar que en este movimiento la cadera interviene con aproximadamente 60°; por lo tanto, un paciente con espondilitis podría tener una flexión aparentemente normal. Es más importante observar cómo realiza el movimiento y si la lordosis se transforma en cifosis (como ocurre normalmente) **(fig. 23-13A y B).**
- ***Prueba de Schober:*** **es más útil para el seguimiento del** paciente espondilítico que para su diagnóstico. Se efectúa una marca sobre L5 y otra 10 cm más arriba. Se pide al paciente que realice una flexión anterior completa y en esa posición se mide la distancia entre las marcas. La diferencia normal debe ser mayor de 3 cm (fig. 23-14).
- ***Extensión:*** **es difícil de evaluar, aproximadamente de** 30°. En las discopatías, es común el dolor.
- ***Lateralización:*** **la línea de las apófisis espinosas des-**cribe normalmente una curvatura regular de 40° a 50°. En este movimiento no participan las caderas, de manera que en los pacientes con espondilitis la limitación es más evidente y más temprana que la flexión.

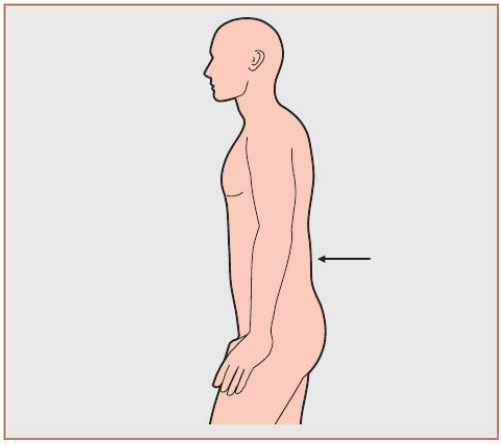


Fig. 23-11. Aplanamiento de la lordosis lumbar normal.

Es importante recordar que en la espondilitis todos los movimientos están igualmente afectados, mientras que en las lumbalgias o lumbociatalgias solo lo están uno o dos de ellos.

Maniobra de Goldthwait: **posee gran sensibilidad** para la detección de la lumbalgia. Con el paciente en decúbito dorsal, se eleva la pierna con la rodilla exten-

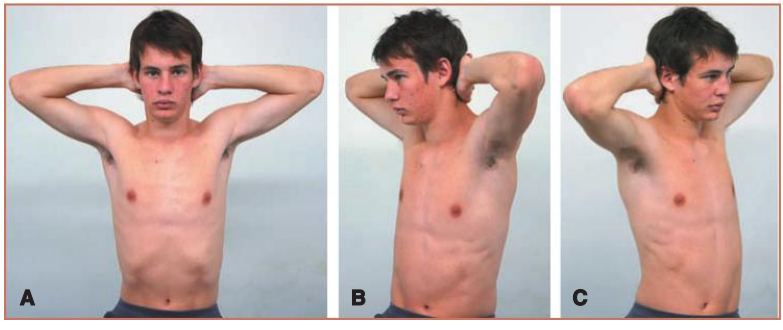


Fig. 23-12. A a C. Exploración de la movilidad del raquis dorsal.

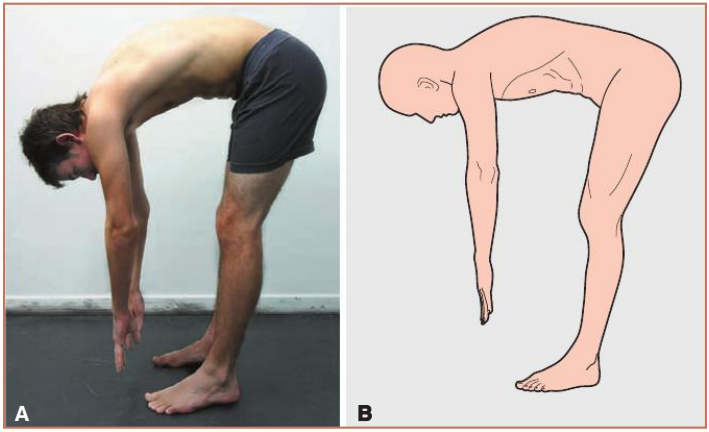


Fig. 23-13. Flexión de la columna lumbar. **A.** Normal, se corrige la lordosis lumbar y aparece una leve cifosis. **B.** Anormal, la pérdida de la movilidad impide la desaparición de la lordosis.

dida (como en la prueba de Lasègue) mientras se coloca la otra mano en la región lumbar con el fin de detectar el instante en que la columna comienza a moverse. La aparición de dolor lumbar bajo en este momento indica compromiso de la columna lumbar. Esta maniobra es válida, siempre y cuando las caderas y las articulaciones sacroilíacas se hallen libres de dolor a la exploración.

Maniobra de Lasègue **(Epónimos ☜): con el paciente** en decúbito dorsal, se eleva el miembro inferior tomándolo desde el talón, con la rodilla en extensión. Si antes de los 70° aparecen dolor o parestesias en banda (a lo largo del miembro inferior y con la distribución propia de la raíz afectada), la maniobra se considera positiva **(fig. 23-15A). Se debe tener en cuenta que a partir de los 70° se** puede producir dolor por compromiso de la cadera, las articulaciones sacroilíacas y la región lumbosacra. En la maniobra de ***Lasègue posterior***, con el enfermo en decúbito ventral, se extiende el muslo con la rodilla flexionada. El dolor aparecerá en la región anterior del muslo en la radiculopatía L4 **(fig. 23-15B).**

Maniobra de Bragard: **después de efectuar la maniobra** de Lasègue, si esta es positiva, se desciende levemente la pierna hasta que desaparece el dolor, luego se ejecuta una fuerte dorsiflexión del pie; con ello reaparece el dolor si hay radiculitis.

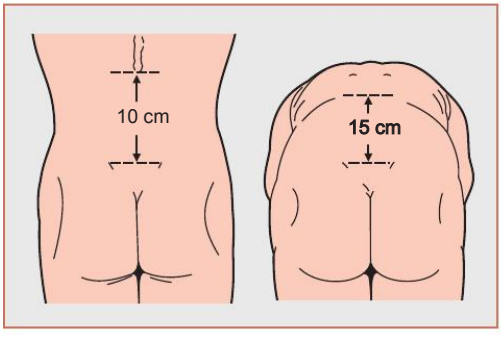


Fig. 23-14. Prueba de Schober.

Maniobra de Neri: **tiene una sensibilidad igual o superior** a la de Lasègue. Con el paciente sentado y con las piernas colgando de la camilla, se le baja la cabeza en forma pasiva, intentando hacer contacto mentón-tórax. La aparición de dolor radicular en la extremidad inferior indica la compresión de la raíz nerviosa **(fig. 23-16A).**

Maniobra de Neri reforzada: **si la prueba anterior** es negativa, se eleva la pierna con el paciente en la misma posición, hasta el punto máximo posible sin que aparezca el dolor. La aparición de dolor al flexionar la cabeza hace que la prueba sea positiva, cuando la maniobra de Neri simple no lo lograba **(fig. 23-16B).**

En las radiculopatías de la región lumbar, las maniobras que aumentan la presión intratecal (como la de Valsalva y la de Naffziger-Jones) son también positivas. Se deberá explorar además la ***sensibilidad*** **en busca de** alteraciones con topografía radicular sensitiva (L5 corresponde al lado interno del pie, y S1 al lado externo del dorso del pie) y la ***fuerza muscular***. En el compromiso L5 existe debilidad en la dorsiflexión (es útil comparar la extensión contra resistencia de ambos ***hallux*** o bien la dorsiflexión de los antepiés). De manera similar, se explora la flexión plantar para detectar compromiso S1.

También es útil la exploración de la ***marcha***. **La efectuada** en puntas de pie resulta dolorosa en el compromiso de la raíz S1, mientras que el dolor al marchar con los talones aparecerá si el compromiso es de L5.

No se debe omitir la exploración de los ***reflejos tendinosos*****, que pondrán de manifiesto hiporreflexia o** arreflexia aquiliana (S1) o patelar (L4) **(fig. 23-17A a C).**

Los procesos capaces de provocar lumbalgia pueden potencialmente producir ciatalgia al actuar sobre las raíces que transitan la región posterolateral de los cuerpos vertebrales, como por ejemplo la hernia de disco, la artrosis interapofisaria posterior, la espondilolistesis, la espondilitis infecciosa o metastásica y los tumores intrarraquídeos, como el meningioma, el neurofibroma y el ependimoma (que suelen afectar varias raíces y provocar síntomas en ambos miembros inferiores).

En el **cuadro 23-6 se enumeran otras enfermedades** reumáticas que causan dolor en la columna lumbosacra.

Fig. 23-15. A. Maniobra de Lasègue. B. Lasègue posterior.

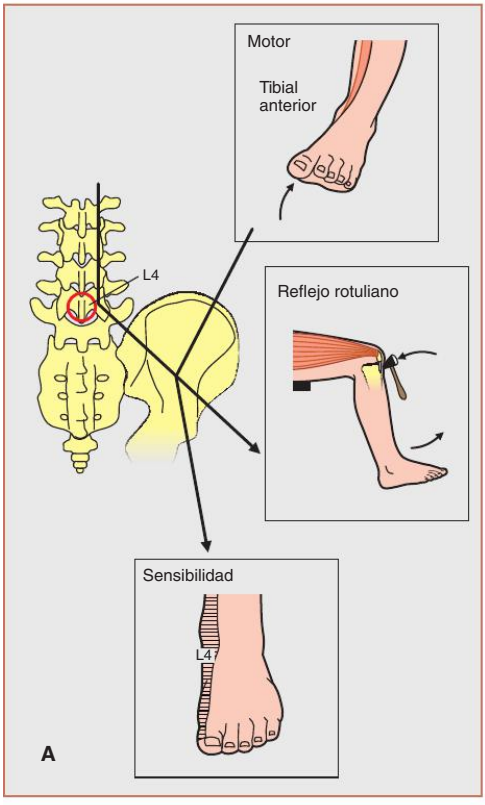
No se deben olvidar los procesos que producen dolor referido de la región lumbar y cuyo diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha, un examen exhaustivo y la realización de estudios complementarios. Son los siguientes:

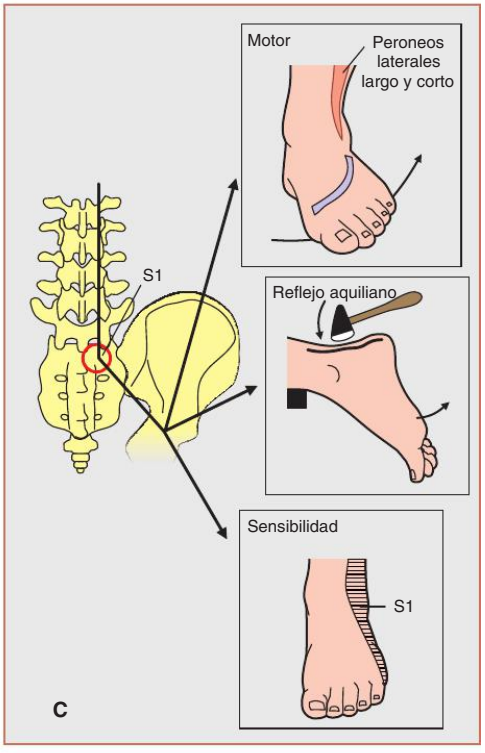
- **Vasculares: aneurisma aórtico expansivo.**
- **Genitourinario: endometriosis, embarazo ectópico, litiasis** renal, prostatitis.
- **Gastrointestinales: pancreatitis, úlcera péptica, carcinoma** de colon.

Orientación diagnóstica ante el paciente con lumbalgia

- ***Discopatía (hernia de disco):*** **inicio brusco, por lo** general después de un esfuerzo, posición antálgica, irradiación al miembro inferior. Maniobras para explorar radiculopatías (Neri, Lasègue, Valsalva) positivas; reactantes de fase aguda escasamente elevados.
- ***Espondilodiscitis infecciosas:*** **compromiso del estado** general, fiebre y escalofríos; reactantes de fase aguda (VSG) muy elevados.
- ***Tumores primitivos óseos o metastásicos:*** **dolor con**tinuo, incluso durante la noche, intenso, refractario a los analgésicos. Compromiso del estado general; reactantes de fase aguda (VSG) muy elevados.
- ***Aplastamiento vertebral (osteoporosis):*** **dolor varia**ble que cede o disminuye con el reposo. Antecedente de traumatismo. Osteopenia radiológica sin elevación de los reactantes de fase aguda.
- ***Espondiloartrosis:*** **dolor de escasa magnitud que cede** con el reposo y se exacerba con los movimientos (reactantes de fase aguda normales).
- ***Espondiloartropatías seronegativas:*** **paciente en ge**neral joven, de sexo masculino. Dolor de aparición y/o exacerbación nocturna que lo obliga a deambular; rigidez lumbar, entesitis (talalgia).

Fig. 23-16. A. Maniobra de Neri. B. Maniobra de Neri reforzada: si la maniobra de Neri es negativa se eleva la pierna afectada y al flexionar la cabeza aparece el dolor radicular.





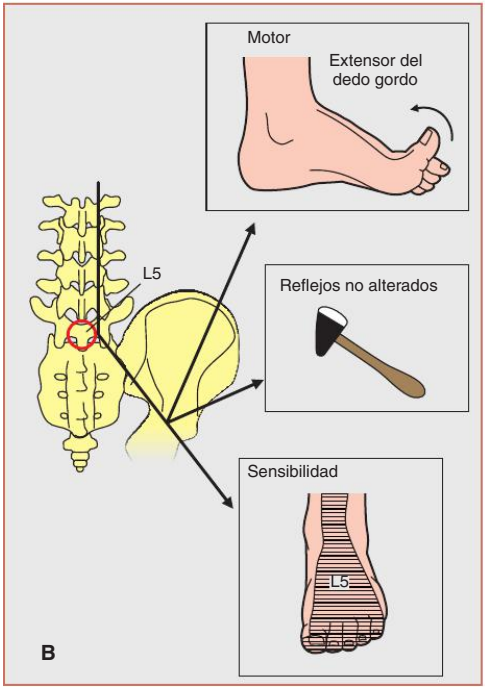


Fig. 23-17. Alteraciones motoras, de los reflejos y de la sensibilidad en las radiculitis **A. L4, B. L5 y C. S1.**

CUADRO 23-6. Enfermedades reumáticas que producen lumbalgia

Espondiloartropatías seronegativas:
Espondilitis anquilosante Síndrome de Reiter Artritis psoriásica Artritis enteropática Espondiloartropatía indiferenciada
Enfermedad de Behçet
Fiebre mediterránea familiar
Enfermedad de Whipple
Hiperostosis esquelética idiopática difusa (HEID)

Articulaciones sacroilíacas

Son articulaciones profundas, con escasa movilidad (aproximadamente 4°) que desaparece en la 5ª década. El tercio superior de la articulación carece de sinovial, hecho que se deberá tener en cuenta en el examen clínico y por imágenes. Orientará hacia el compromiso de las articulaciones sacroilíacas la presencia de un dolor lumbar en el cuadrante superior e interno, con ocasional propagación hacia la región posterior del muslo (ciática corta o seudociática). Se debe descartar que este síndrome sacroilíaco se deba a patología lumbar o de la articulación coxofemoral; por eso es importante el examen exhaustivo.

La inspección permitirá descubrir un absceso posterior por sacroilitis infecciosa (TBC, por brucelosis, piógeno).

La búsqueda del punto sacroilíaco de Forestier-Jacqueline-Rotes Querol (fig. 23-18) es muy útil, y la presencia de dolor en este nivel es a veces el único indicio de compromiso sacroilíaco. Se halla inmediatamente por debajo de la espina ilíaca posterosuperior (donde la articulación queda al descubierto). La exploración se facilita al hacer que el paciente apoye el abdomen sobre la camilla (como si la abrazara en sentido transversal). Es también el punto de elección para la artrocentesis. La sensibilidad en este punto siempre se debe comparar con el lado contralateral.

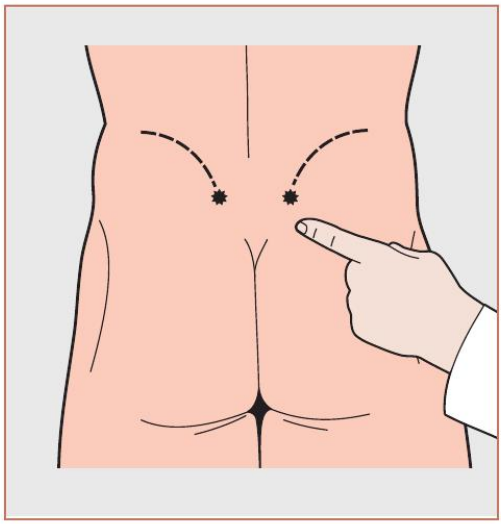


Fig. 23-18. Punto sacroilíaco de Forestier-Jacqueline-Rotes Querol (lugar donde la articulación es palpable). El asterisco marca la espina ilíaca posterosuperior).

Con las maniobras para explorar las articulaciones sacroilíacas, se intenta movilizar los ilíacos y despertar dolor, si están afectadas. Ninguna es totalmente sensible y específica, por lo que convendrá realizar las que se detallan a continuación:

- ***Maniobra de apertura*** (de Volkman): con el paciente acostado, se presionan con ambas manos las espinas ilíacas anteriores hacia afuera y abajo (fig. 23-19 A).
- ***Maniobra de cierre*** (de Ericksen): se presiona con fuerza hacia adentro la parte anterior de ambas crestas ilíacas (fig. 23-19B). Estas dos maniobras son específicas, pero poco sensibles.
- ***Maniobra de Patrick***, de "fabere" (*f*lexión-*ab*ducción-*r*otación *e*xterna) o del 4 (fig. 23-20). Es una de las más

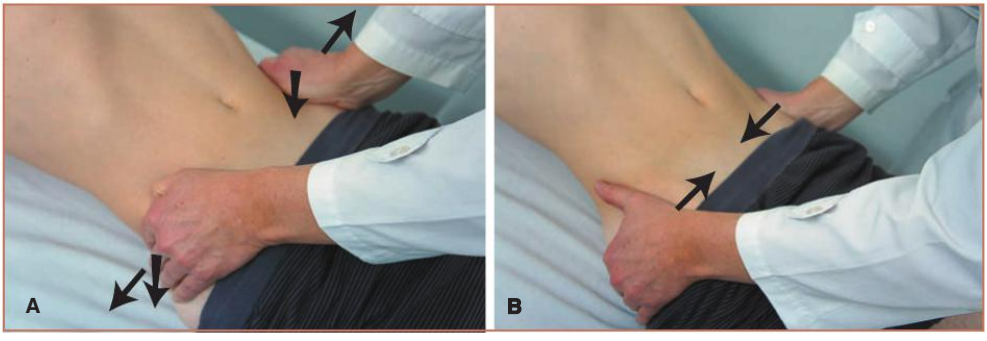


Fig. 23-19. A. Maniobra de apertura (de Volkman): con el paciente en decúbito dorsal se presionan las espinas ilíacas anteriores hacia afuera y abajo con ambas manos. B. Maniobra de cierre (de Ericksen): en igual posición se presiona con fuerza hacia adentro la parte anterior de ambas crestas ilíacas.

Fig. 23-20. Maniobra de Patrick, de "fabere" o prueba del 4 normal o 4 invertido (pierna derecha o izquierda)

sensibles; se lleva el muslo a la abducción y rotación externa apoyando el tobillo sobre la rodilla opuesta (el paciente forma un cuatro con sus miembros inferiores); después, fijando la espina ilíaca anterosuperior contralateral, se presiona hacia abajo la rodilla flexionada. El cuatro invertido se formará al investigar la sacroilíaca izquierda.

- ***Maniobra de Gaenslen:*** **con el paciente en decúbito** dorsal, se deja que una pierna caiga hacia afuera de la camilla mientras la otra se flexiona y se lleva contra el tórax. Esto provoca dolor en la articulación sacroilíaca correspondiente al miembro que cae fuera de la mesa de examen **(fig. 23-21).**

Fig. 23-21. Maniobra de Gaenslen.

Para que las maniobras tengan valor, es necesario que la cadera sea normal. Se considerarán positivas si provocan dolor y el paciente lo refiere a nivel de la articulación sacroilíaca, o como dolor profundo en la cara posterior del muslo.

Orientación diagnóstica

- ***Sacroilitis de las espondiloartropatías seronegativas:*** **simétrica en la espondilitis anquilosante y asimétrica** en la espondiloartropatía psoriásica, y a menudo en el Reiter. Existe dolor moderado con propagación al muslo (seudociática o ciática corta).
- ***Artrosis sacroilíaca:*** **dolor leve, sobre todo en la mujer** obesa con osteofitosis.
- ***Sacroilitis infecciosa:*** **por TBC, brucelosis o piógena** (generalmente estafilocócica). Existen compromiso del estado general, fiebre, escalofríos y dolor con localización bien definida, unilateral.
- ***Nódulos fibrosíticos:*** **se localizan con facilidad, son** moderadamente dolorosos y el dolor aumenta con la palpación. Tienen una excelente respuesta a la infiltración con corticoides.
- ***Osteítis condensante ilíaca:*** **se ve en mujeres jóvenes,** por lo general multíparas, con dolor intermitente. La imagen radiológica es característica; se observa una esclerosis bilateral de los huesos ilíacos, triangular con la base en el ilíaco, limitada a la parte anterior de los dos tercios inferiores de las articulaciones sacroilíacas. Respeta el sacro y la interlínea articular es normal, a diferencia de lo que sucede en las sacroilitis infecciosas o inflamatorias.

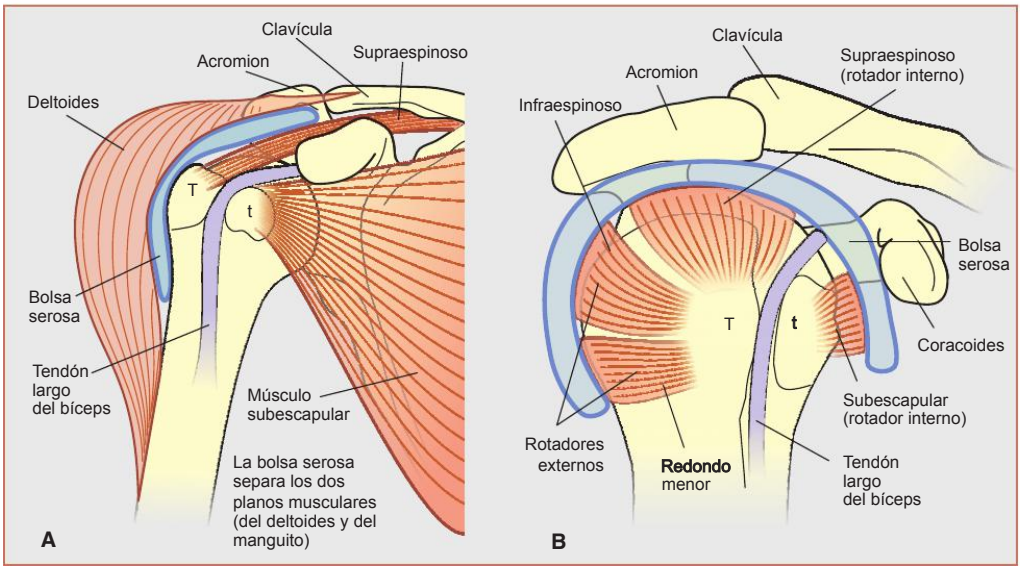


Fig. 23-22. Manguito rotador A. Vista frontal. B. Vista lateral. T: troquíter; t: troquín.

- ***Tumores*** **óseos del ala del sacro, en especial metastásicos:** imágenes osteolíticas u osteoblásticas (p. ej., cáncer de mama y de próstata).
- ***Enfermedad de Paget:*** **la pelvis resulta afectada con** frecuencia. Es característico el engrosamiento cortical, con aumento de tamaño del isquion y el pubis con patrón trabecular irregular.

Exploración del hombro y orientación diagnóstica

Al igual que la cadera, el hombro (que es una enartrosis) tiene gran amplitud y diversidad de movimientos. En él intervienen cinco articulaciones:

1. *Escapulohumeral:* **estructurada más para el movi**miento y mucho menos para el apoyo de carga y estabilidad, como la coxofemoral.
2. *Acromioclavicular:* **otorga estabilidad a la movilidad** del hombro.
3. *Esternoclavicular:* **tiene la misma función que la ante**rior.
4. *Escapulotorácica:* **aunque no es una verdadera articu**lación, se comporta como tal. Facilita los demás movimientos en un hombro congelado por compromiso escapulohumeral-bursa subacromiodeltoidea y permite conservar un grado moderado de movilidad (hasta los 60° de abducción, aproximadamente).
5. *Bursa subacromiodeltoidea:* **del tamaño de la palma de** la mano, se la considera la "2.ª **articulación del hom**bro" y permite el desplazamiento de la extremidad humeral cubierta por los músculos del manguito rotador (fig. 23-22A y B) **con respecto al deltoides y la bóveda** acromial. El manguito rotador está compuesto por los músculos supraespinoso (elevador), infraespinoso (rotador externo), redondo menor (rotador externo) y subescapular (rotador interno).

Inspección: **se debe realizar por delante, por detrás, por** arriba y lateralmente, comparándolo con el hombro sano. Es poco probable hallar tumefacción, eritema o cambios en su conformación. No obstante, la atrofia de los músculos infraespinoso o supraespinoso sugiere un hombro doloroso crónico o una rotura aguda del manguito rotador. La atrofia del deltoides provoca un hombro "angular" o "en charretera", característico de la artritis tuberculosa. La hipertrofia de ambos hombros (hombreras de jugador de fútbol norteamericano) se observa en la amiloidosis. En la sinovitis glenohumeral, el derrame puede detectarse por la presencia de tumefacción a lo largo del tendón del bíceps cuando atraviesa el canal bicipital. Una tumefacción con fluctuación leve debajo del deltoides sugiere una bursitis subacromiodeltoidea (generalmente por microcristales).

Palpación: **debe ser minuciosa, y compararla con el** lado sano. De este modo se determina un aumento de temperatura o dolor sobre la interlínea acromioclavicular ante la presión digital (casi siempre atribuible a osteoartrosis). La sinovitis glenohumeral puede ocasionar dolor intenso a la palpación del hueco axilar. En la movilización pasiva de la articulación glenohumeral, mientras se apoya la otra mano sobre el hombro, pueden palparse crepitaciones características de la osteoartrosis.

En la tendinitis bicipital, aparecerá dolor con la palpación en la corredera bicipital (se palpa mejor con el brazo en rotación interna y colocado en la espalda, intentando tocarse la escápula contralateral); se debe comparar con el hombro opuesto. También despierta dolor la supinación contra resistencia de la mano con el codo flexionado 90 grados (***maniobra de Yergason***). **En el compromiso de la** articulación esternoclavicular (artrosis, AR, traumatismos) puede haber tumefacción y dolor a la palpación. Para la palpación del manguito de los rotadores y la bursa subacromiodeltoidea (fig. 23-23) **se debe colocar el brazo** en extensión forzada. El dolor palpatorio es característico en las tendinitis por microcristales.

Fig. 23-23. Palpación del manguito de los rotadores y la bursa subacromiodeltoidea. Se debe colocar el brazo en extensión.

Fig. 23-25. Exploración de la abducción pasiva.

Exploración de la movilidad: **se debe tener en cuenta** que en los primeros 90° de abducción participa fundamentalmente la articulación escapulohumeral, y a partir de los 90° se moviliza la acromioclavicular (aproximadamente 20°) y la esternoclavicular. Entre los 30° y los 130°, la articulación escapulotorácica desempeña una importante acción (participa unos 60°); por lo tanto, si al abducir el brazo aparece dolor al pasar los 90°, esto sugiere una lesión en la articulación acromioclavicular y, en menor medida, en la esternoclavicular.

Una forma rápida y efectiva de evaluar la ***movilidad activa*** **de las articulaciones escapulohumerales consiste en** pedirle al paciente que junte las palmas por encima de la cabeza (abducción), que una las manos en la nuca separando los codos (rotación externa) y que una las manos en la espalda intentando tocar los omóplatos (rotación interna) **(fig. 23-24A a C). Para investigar las articulaciones** esternoclavicular y acromioclavicular, se hace encoger y protruir los hombros.

Después se explora la ***movilidad pasiva,*** **que brinda** información diagnóstica clave cuando los movimientos activos se hallan limitados. La limitación de la abducción y las rotaciones (activa y pasiva) son los mejores marcadores de compromiso glenohumeral temprano. La abducción pasiva se efectúa fijando la escápula con una mano; la otra mano sostiene el brazo con el codo flexionado y lo abduce, llegando normalmente a los 90°. Al llegar a los 90°, el troquíter tropieza con el arco coracoacromial, en este punto, la rotación externa llevando el troquíter hacia atrás permite la elevación completa del brazo. Para la rotación pasiva, el brazo se abduce a 90° y, con el codo flexionado, se lleva el antebrazo hacia arriba para la rotación externa (la mano debería quedar normalmente a la altura de la cabeza) **(fig. 23-25) y hacia** abajo para la rotación interna (la mano debe quedar sobre el eje del cuerpo). Siempre se debe comparar con el lado opuesto.

La pérdida de la movilidad activa con conservación de la pasiva se produce en patologías neurológicas (paresia o plejía), como también en la ruptura total del manguito de los rotadores (seudoparálisis del hombro). Esto se pone en evidencia con la ***prueba de la caída del brazo*****: el paciente** coloca el brazo en abducción y se le pide que lo baje lentamente; si hay desgarro en el manguito (sobre todo en el músculo supraespinoso), el brazo caerá (no podrá

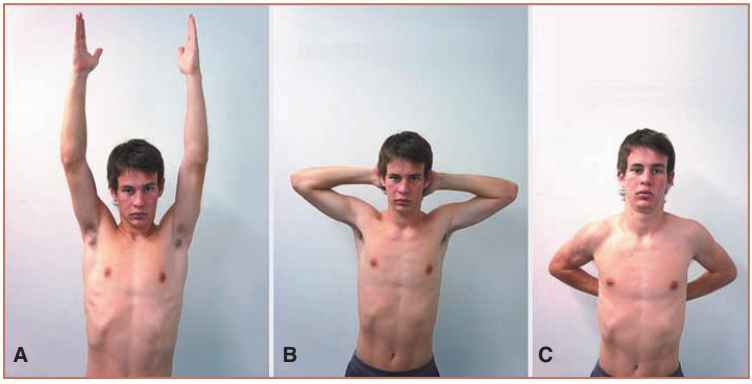


Fig. 23-24. Exploración activa de la motilidad de los hombros. **A. Abducción. B.** Rotación externa. **C.** Rotación interna

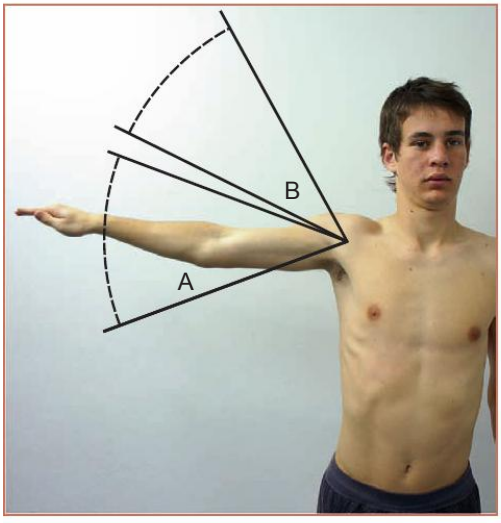


Fig. 23-26. En la abducción, la presencia de un arco doloroso entre los 70° y 100° es característica de la tendinitis del supraespinoso (**A**). Si el dolor se presenta a los 90°-100° y se mantiene al continuar con la abducción, sugiere osteoartrosis acromioclavicular (**B**).

hacerlo con lentitud). Si puede sostenerlo en abducción, un suave golpe a nivel del antebrazo hará caer el brazo.

Los movimientos contra resistencia permiten localizar la región tendinosa lesionada del manguito de los rotadores:

- **Dolor en la abducción (tendinitis del supraespinoso).**
- **Dolor en la rotación externa (tendinitis del infraespinoso).**
- **Dolor en la rotación interna (tendinitis del subescapular).**

La presencia de un ***arco doloroso*** **es característica de la** tendinitis del supraespinoso. El paciente presenta dolor cuando se llega a los 70° de abducción, que se mantiene hasta los 100° y remite al pasar los 100°, aproximadamente (reflejo del máximo rango de actividad del supraespinoso). Si el dolor aparece a los 90° de abducción y se mantiene cuando se continúa con la abducción, sugiere osteoartrosis acromioclavicular **(fig. 23-26).**

En la ***capsulitis adhesiva primaria*** **u** ***hombro congelado*** existe una restricción multidireccional dolorosa del movimiento glenohumeral (sobre todo, la rotación externa), tanto del activo como del pasivo, sin alteración articular. En la forma secundaria, el diagnóstico etiológico resulta difícil (rotura del manguito rotador, AR, etc.). Las enfermedades que se asocian con la capsulitis adhesiva son: diabetes mellitus, TBC, carcinoma de pulmón, patología tiroidea, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular (ACV) y traumatismo de hombro.

Es muy importante la distinción entre el hombro doloroso por patología intrínseca o del propio hombro, y el dolor referido. En el primer caso, el dolor puede deberse a la palpación o a la movilidad. En el dolor referido, la exploración del hombro es normal y se deberá pensar entonces en patología cervical, cardíaca, subfrénica, del hígado o tracto biliar, pleural, mediastínica, neoplasia e infarto pulmonar, neuropatía por atrapamiento, hernia hiatal, esofagitis péptica, espasmo esofágico, aneurisma disecante de aorta. El dolor no referido, cuando es bilateral, sugerirá polimialgia reumática (sinovitis como sustrato).

Ante un hombro doloroso, entonces, se deberá averiguar:

- **Si es originado en el hombro o es referido.**
- **Si se debe a lesión periarticular (manguito rotador-bursa subacromiodeltoidea).**
- **Si existe sinovitis o artritis escapulohumeral (hay que recordar que en este caso existirá una limitación dolorosa a la movilización multidireccional [AR, artritis séptica o por cristales]).**

Siempre hay que tener presente que la manera más simple de evidenciar la existencia de una alteración del hombro es la comparación bilateral **(casos clínicos 23-1 y 23-2).**

Exploración del codo y orientación diagnóstica

El codo, articulación ginglimoidea (de tipo bisagra), está compuesto por tres articulaciones: húmero-cubital, húmero-radial y radio-cubital.

La extensión normal es de 0°-5°, la flexión aproximada es de 150° (el paciente normalmente puede tocarse el hombro) y la pronosupinación es de 90°. La hiperextensión pasiva del codo de 5° hasta 20° es uno de los signos frecuentes en hipermovilidad articular.

Caso clínico 23-1

Paolo, de 30 años, concurre al consultorio externo del hospital por presentar dolor en su hombro derecho (omalgia) de inicio abrupto y que apareció tras efectuar movimientos de objetos pesados.

¿Qué preguntas no debe omitir en la anamnesis?

¿Cómo debe efectuar el examen físico?

¿Qué estudios por imágenes solicitaría inicialmente?

Comentario

La anamnesis deberá incluir las características del dolor, su propagación, las circunstancias acompañantes, la relación con los movimientos activos-pasivos del miembro superior y la columna cervical, las circunstancias agravantes y atenuantes, y la presencia de síntomas digestivos y cardiorrespiratorios que hagan presumir un dolor referido. Se realizarán movimientos activos-pasivos contra resistencia de las articulaciones glenohumeral, esternoclavicular y acromioclavicular, el examen del manguito rotador, y el examen del tórax y el abdomen. Los estudios por imágenes incluirán la radiografía de ambos hombros (rotación interna y externa) o la ecografía si se presume una patología bursotendinosa. La resonancia magnética se indicará si las imágenes anteriores no son diagnósticas. Se realizarán estudios del tórax y el abdomen si son necesarios.
Este paciente presentaba un arco doloroso. La radiografía mostró calcificación del tendón del supraespinoso que confirmó la ecografía. El diagnóstico fue tendinitis del supraespinoso.

Caso clínico 23-2

Pío, de 72 años, comenzó en forma aguda con afectación de grandes articulaciones (hombros) con derrame glenohumeral. Presentaba además pérdida de peso y los exámenes de laboratorio mostraron marcada elevación de los reactantes de fase aguda con un factor reumatoideo y anticitrulina negativos.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Qué diagnósticos diferenciales se plantea?

Comentario

El comienzo abrupto con afectación de grandes articulaciones con un patrón oligoarticular, una edad de inicio superior a los 60 años y un factor reumatoideo y anticitrulinas negativos obligan a ubicar el cuadro como la presentación clínica de la artritis reumatoidea (AR) en el anciano. Las espondiloartropatías y la poliartritis viral raramente se presentan en el anciano. La artritis microcristalina puede presentarse como poliartritis simétrica con afectación más común de los dedos de las manos y los pies y hasta un 30% puede tener un factor reumatoideo positivo. Las radiografías pueden remedar la AR. En el paciente anciano se debe considerar siempre la artritis paraneoplásica, la tendencia es a la afectación más frecuente de los miembros inferiores (las neoplasias más frecuentes asociadas son las de mama y próstata). La polimialgia reumática puede tener síntomas similares a la AR del anciano con una respuesta espectacular a dosis bajas de esteroides. El síndrome de sinovitis remitente simétrica seronegativa con edema punteado (RS3PE) puede ser indistinguible de la AR del anciano. El inicio súbito y el edema de manos y carpos con frecuente compromiso tendinoso flexor orientan hacia el síndrome.

Con los brazos extendidos en posición anatómica (palmas al frente), los ejes del brazo y el antebrazo presentan un valgo fisiológico (se alejan de la línea media) o "ángulo de carga" (más notable al cargar objetos pesados) de aproximadamente 5° en el hombre y 10° a 15° en la mujer.

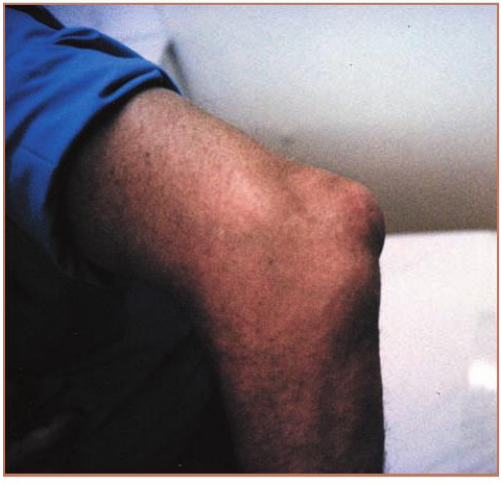


Fig. 23-27. Gota tofácea crónica. Presencia de un tofo en la región olecraneana.

Inspección

Tanto el ***cúbito valgo*** **(más de los 5°-15° normales)** como el ***cúbito varo*** **(deformidad en culata) pueden ser** producidos por fracturas. Se deberá observar la simetría y la presencia de ***lesiones psoriásicas*** **(una de las localizaciones más frecuentes y de gran valor orientador de una** artropatía), ***tofos*** **(fig. 23-27),** ***nódulos de Meynet*** **(se observan en la FR; son firmes, redondeados, indoloros, más** pequeños que los de la AR, y se asocian casi siempre con carditis), ***calcinosis*** **(esclerodermia),** ***xantomas*** **y** ***quistes*** ***sebáceos*****.**

La región olecraneana es una zona de búsqueda de ***nódulos reumatoideos*** **(en realidad, se palpan mejor de lo** que se ven), que son firmes, indoloros, móviles y se asocian con manifestaciones extraarticulares y un pronóstico más grave de la enfermedad. También puede haber nódulos en el LES y la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC).

En la región posterior del codo es donde mejor se visualiza la ***sinovitis*** **(eritema y tumefacción difusa), que im**pide visualizar los surcos o canales olecraneanos. La tumefacción localizada obliga a pensar en ***bursitis olecraneana*****, cuya etiología puede ser traumática (codo** de estudiante), infecciosa, por microcristales (gota) o por artritis reumatoidea **(fig. 23-28A y B).**

Palpación

Permitirá comprobar el ***aumento de la temperatura*** **en** los procesos inflamatorios (gota, AR, fiebre reumática y bursitis olecraneana), la ***tumefacción*** **(sinovitis), así como** detectar el nervio cubital en el surco olecraneano interno y evaluar su engrosamiento (lepra).

Las ***adenopatías epitrocleares*** **sugieren procesos infec**ciosos en la mano o el antebrazo (heridas, enfermedad por arañazo de gato) y, ante este hallazgo, siempre se deberá buscar la puerta de entrada.

La ***interlínea radiohumeral*** **se pone de manifiesto en** forma pasiva, provocando un movimiento de rotación en la cabeza del radio al realizar la pronosupinación de la mano. Esta maniobra suscita dolor en la osteoartrosis, la osteocondritis disecante y las lesiones en la cabeza del radio **(fig. 23-29).**

La ***epicondilitis*** **(codo de tenista) es la causa más** común de dolor en la región del codo (también entre los que no practican tenis). En ella se produce una lesión (microdesgarro) de los músculos extensores, en especial de los radiales externos, en la región del epicóndilo. El paciente refiere dolor en la cara lateral del codo, que puede propagarse por el dorso del antebrazo y llegar a los dedos. Este se pone en evidencia al palpar el epicóndilo con el pulgar o mediante la ***prueba de Cozen*** (modificada), en la que el explorador sostiene el brazo del paciente flexionado a 90° mientras con su pulgar presiona sobre el epicóndilo. Se le pide al paciente que cierre el puño y lo extienda, mientras la otra mano se opone a la extensión de la muñeca **(fig. 23-30). Si el paciente presenta una epicon**dilitis, experimentará dolor intenso y súbito en el sitio de inserción de los extensores de la muñeca.

En la ***epitrocleítis*** **(codo de golfista) se produce una le**sión en la inserción (epitróclea) de los músculos pronadores-flexores. La maniobra para evidenciarla es, en cierta manera, similar a la prueba de Cozen. El pulgar pal-

Fig. 23-28. A y B. Bursitis olecraneana de etiología traumática. Mediante la aspiración percutánea de la bursa se obtuvieron 15 mL de líquido serohemático. La tinción con Gram, la búsqueda de cristales y el cultivo fueron negativos.

pará la epitróclea con el brazo en flexión de 90° y la mano en supinación. Aparecerá dolor en la epitróclea con la flexión del carpo contra resistencia.

Exploración de la muñeca y orientación diagnóstica

La amplitud aproximada del movimiento de la muñeca en la flexión palmar es de 90°, la dorsiflexión, de 70°, la lateralización cubital, de 60° y la desviación radial de 25°.

Inspección

Se evalúa la presencia de deformidad o tumefacción. La desviación radial de la mano es común después de la *fractura de Colles* **(fractura de la extremidad inferior del** radio), como también lo es la prominencia del cúbito (***deformidad de Madelung*****).**

La ***subluxación del cúbito*** **puede observarse en la AR,** que provoca una artritis crónica de la articulación radiocubital con inestabilidad y subluxación dorsal de la cabeza cubital, que se desplaza en forma semejante a la tecla de un piano al efectuar presión hacia abajo.

La tumefacción del carpo, la mano y los dedos, con piel brillante, eritematosa e hipersensibilidad difusa, es típica de la ***distrofia simpática refleja*** **o** ***enfermedad de Sudeck,*** que aparece en forma secundaria a patologías como la fractura de Colles o las lesiones del carpo.

La muñeca es asiento de tumefacciones localizadas, esféricas, firmes, denominadas ***gangliones*** **(quiste con revestimiento sinovial y contenido líquido gelatinoso)** **(fig. 23-31)****. Los de pequeño tamaño pueden ponerse de manifiesto con la flexión palmar de la muñeca. El ganglión**

Fig. 23-29. Palpación del codo. La interlínea radiohumeral se localiza con la pronosupinación de la mano.

puede ser causa de dolor persistente en mujeres jóvenes y, si no se efectúa un examen cuidadoso, se corre el riesgo de interpretar los síntomas como funcionales.

La inflamación sobre la región lateral del radio distal se observa en la ***tenosinovitis estenosante de De Quervain*** (sinovitis de las vainas del abductor largo y el extensor corto del pulgar).

La tumefacción que sigue a la ***sinovitis de la articulación radiocarpiana*** **(AR, artritis psoriásica, TBC, gonococia)** se dispone en forma transversal y abarca desde la apófisis estiloides radial hasta la cubital, y se evidencia en las caras palmar y dorsal. Dado que la sinovial es muy amplia en el lado cubital, se debe buscar su tumefacción como signo de una sinovitis del carpo, pidiendo al paciente que una las palmas (como si rezara). La posición en actitud de oración es útil además para poner de relieve en el paciente diabético la contractura en flexión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales (los dedos no pueden tomar contacto plenamente por su cara palmar) secundaria a un depósito excesivo de colágeno en la dermis profunda.

Palpación

La muñeca se palpa en flexión palmar leve. La tumefacción sinovial se percibe mucho mejor sosteniendo la articulación con los dedos de ambas manos y apoyando los pulgares sobre la región dorsal del carpo **(fig. 23-32)**. Previamente, se comprobará la existencia de aumento de la temperatura local.

La hipersensibilidad localizada en las vainas del abductor largo y el extensor corto del pulgar, con frecuente engrosamiento local de las vainas, se presenta en la tenosinovitis de De Quervain. Esta se pondrá en evidencia con la ***maniobra de Finkelstein*** **(que es patognomónica): el paciente flexiona el pulgar y cierra los dedos sobre él; a con-**

Fig. 23-30. Maniobra de Cozen (modificada) para poner en evidencia una epicondilitis.

Fig. 23-31. Gangliones en la superficie dorsal y ventral (palmar) de la muñeca.

tinuación, el médico toma la mano del paciente y le imprime una desviación cubital que provocará dolor agudo si la maniobra es positiva **(fig. 23-33A y B)**.

El ***síndrome del túnel carpiano*** es la neuropatía por atrapamiento más frecuente y se debe a la compresión del nervio mediano en el túnel carpiano (entre el tendón del palmar largo y el flexor radial del carpo). Existen muchas etiologías, y entre las más frecuentes se encuentran: AR, hipotiroidismo, diabetes, amiloidosis, embarazo, acromegalia, ocupacional e idiopática.

El paciente presenta dolor y parestesias en el territorio del nervio mediano (eminencia tenar y cara palmar de los dedos pulgar, índice, medio y lado radial del anular) que, de manera característica, aparecen ante la realización de determinadas maniobras (pelar papas, escurrir ropa, coser) o durante la noche **(caso clínico 23-6 ☜)**. **Estas manifestaciones pueden reproducirse mediante la percusión sobre el mediano que da el signo de Tinel (fig. 23-34), o bien con la maniobra de Phalen,**

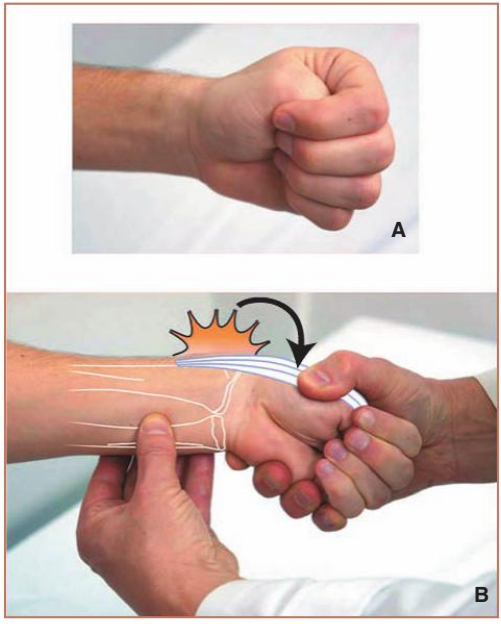


Fig. 23-33. A y B. Maniobra de Finkelstein.

manteniendo las manos unidas en flexión ventral y elevando los codos durante 1 a 2 minutos **(fig. 23-35)**.

El ***síndrome del canal cubital*** puede ser provocado por AR, compresión ganglionar, enfermedad de la arteria cubital y fracturas. El nervio cubital es comprimido al atravesar el canal carpiano-cubital entre el hueso pisiforme y la apófisis unciforme del piramidal (canal de Guyon). Se puede comprometer la división sensitiva y producir un trastorno sensitivo en la cara palmar del meñique, o bien la división motora y generar atrofia de la musculatura intrínseca hipotenar y debilidad en la mano (que se mide con la potencia para aducir el meñique).

Rodeando la muñeca con una mano y pidiendo al paciente que realice flexión palmar, flexión dorsal y desviación cubital de la muñeca, se pueden percibir crepitaciones en la osteoartrosis (infrecuente), en la fractura del

Fig. 23-32. Palpación de la articulación del carpo.

Fig. 23-34. Signo de Tinel.

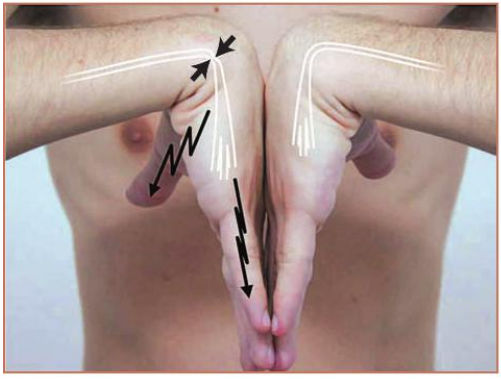


Fig. 23-35. Maniobra de Phalen.

escafoides y en la ***enfermedad de Kiembock*** (necrosis aséptica del semilunar). Para el diagnóstico de esta última, es útil detectar dolor a la palpación sobre el semilunar. Para ello se sigue el tercer metacarpiano hacia arriba hasta caer en una depresión (cuello del hueso grande); entre esa depresión y el borde de la epífisis del radio se halla el semilunar. También se percibirán crepitaciones finas en la tenosinovitis de los tendones extensores (mientras se toma la muñeca con una mano, se pide al paciente que flexione y extienda los dedos). En la esclerosis sistémica, se puede palpar una crepitación como del roce del cuero al movilizar los tendones extensores y flexores de la muñeca.

Exploración de la mano y orientación diagnóstica

El estudio de la mano no puede separarse del de la muñeca y viceversa. La mano suministra enorme información en el examen clínico-reumatológico.

Inspección

Como ya se mencionó, la comparación bilateral es una forma rápida, efectiva y muy útil para comprobar la existencia de signos patológicos en la mano. Se deben observar las manos en actitud de reposo y en movimiento.

La presencia del ***fenómeno de Raynaud*** (Epónimos ☜) (fig. 23-36A) orientará hacia una colagenopatía y, si el paciente es mayor de 35 a 40 años, se debe pensar en esclerosis sistémica progresiva (ESP), ya que el 90% de los casos lo presenta. El ***eritema palmar*** se observa en la AR (con piel caliente y húmeda, fina, brillante y atrófica

Fig. 23-36. A. Fenómeno de Raynaud. Obsérvese la palidez distal de los dedos anular y medio. B. Eritema palmar en la artritis reumatoidea.

en los dedos), aunque es inespecífico, pues aparece también en la cirrosis hepática, el hipertiroidismo y el embarazo (fig. 23-36B).

En la ***artritis reactiva*** (síndrome de Reiter), semanas después de la aparición del cuadro inicial (artritis, uretritis y/o cervicitis, enteropatía) aparecen lesiones hiperqueratósicas (queratodermia blenorrágica) similares a las de la psoriasis pustulosa.

El ***exantema palmar y plantar*** con predominio en la zona radial de los dedos y en los pulpejos (dedos encendidos) se observa en el LES, al igual que el eritema periungueal, que aparece también en la dermatomiositis, donde pueden observarse además:

- Capilares dilatados y hemorragias en el pliegue subungueal (en los niños son constantes).
- Rash eritematoso en el dorso de la mano y lesiones papuloeritematosas discontinuas, situadas en el dorso de las manos y en las articulaciones MCF e interfalángicas, denominadas ***pápulas de Gottron*** (patognomónicas de dermatomiositis).
- Hiperplasia cuticular (hiperqueratosis del hiponiquio de la cutícula), que es frecuente pero de poca especificidad.
- Calcinosis.

En la ***enfermedad de Dupuytren*** (fig. 23-37) se observan la retracción y el engrosamiento nodular de la aponeurosis palmar, que es más frecuente en la base del anular pero puede afectar después los otros dedos. Se presenta en forma predominante en los hombres (relación 5:1) de edad mediana o avanzada, y puede ser idiopática o asociarse con la diabetes, el alcoholismo, el traumatismo repetido o la ingesta de anticonvulsivantes.

La identificación de las ***alteraciones de las uñas*** proporciona una ayuda enorme, por lo que su examen no debe omitirse nunca (véase también cap. 19 *Anexos cutáneos*). La lesión ungueal se observa en el 70 a 80% de los pacientes con artritis psoriásica; puede observarse piqueteado o punteado (uñas en dedal), hiperqueratosis subungueal, onicólisis y surcos horizontales visibles y/o palpables (fig. 23-38A a C).

En la ***osteoartropatía hipertrófica (OAH)*** se ven las uñas en vidrio de reloj y los dedos en palillo de tambor o acropaquia (fig. 23-39), con periostitis acompañada por dolor óseo y sinovitis (con predominio en los miembros inferiores). Este trastorno puede ser primario, pero casi siempre es secundario a una patología pulmonar (carcinoma broncógeno, TBC, abscesos, EPOC, fibrosis pulmonar, neoplasias con metástasis intratorácicas), cardiovascular (endocarditis infecciosa, cardiopatías congénitas) o gastrointestinal (cáncer de esófago, colon o hígado, cirrosis, hepatitis crónica activa, enfermedad inflamatoria del intestino).

Continuando con la inspección de la mano, se deberá buscar la presencia de ***hipotrofia muscular***: interósea en la AR y en los estados de caquexia, de la eminencia tenar en el síndrome del túnel carpiano y de la hipotenar en el síndrome del canal de Guyon (cubital), ambos de evolución prolongada. Siempre hay que hacer el diagnóstico diferencial con la atrofia de origen neurológico. La lesión de la 8ª raíz cervical y la 1ª dorsal provoca atrofia de la musculatura tenar, hipotenar, cubital anterior, flexora e interósea de los dedos (***síndrome de Aran-Duchenne***). La atrofia de la mano también se observa en la esclerosis lateral amiotrófica (se buscarán la hiperreflexia y las fasciculaciones). La poliomielitis y la lepra provocan también atrofia de la mano. Las cuatro patologías citadas pueden originar la llamada ***mano de Aran-Duchenne*** (mano plana o simiana por atrofia de su musculatura).

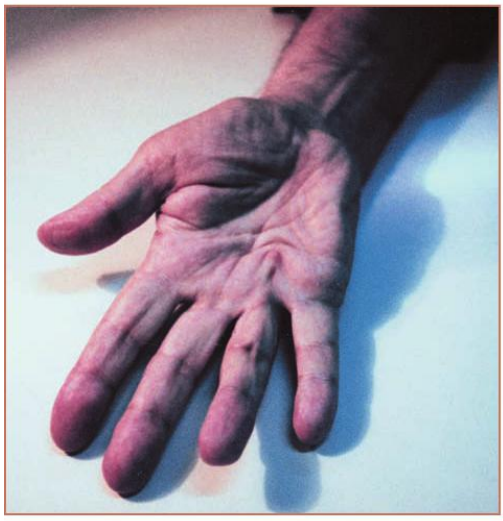


Fig. 23-37. Enfermedad de Dupuytren. Engrosamiento y contracción nodular de la aponeurosis palmar que lleva a la flexión de la articulación MCF del 4° dedo (en general el que se afecta primero).

Se observará luego la presencia de ***deformidades*** de la mano y de los dedos entre las que se encuentran:

La ***desviación cubital (ráfaga cubital)*** de los dedos (véase fig. 23-41A), por desviación cubital de los tendones extensores, se presenta sobre todo en la AR, la FR grave y el LES (***artropatía de Jaccoud***); el anciano puede tener una desviación cubital leve que no representa patología. En la artritis reumatoidea juvenil (ARJ) es más frecuente la desviación radial que la cubital.

La ***mano en escuadra***, con prominencia de la articulación trapeciometacarpiana (TMC) por deformidad o subluxación, se observa en la artrosis TMC (***rizartrosis***).

La ***mano en garra*** por rigidez articular, engrosamiento e induración de la piel y flexión permanente de los dedos se ve en la esclerosis sistémica y en la artritis psoriásica por anquilosis de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y distales (IFD).

Los ***dedos en "anteojos de teatro"*** o ***telescopados*** por osteólisis de las falanges y articulaciones metacarpianas presentan gran acortamiento, con importante inestabilidad articular (los dedos se "elongan" y "acortan" como un catalejo). Se presenta en la forma mutilante de la artritis psoriásica (5%) y de la AR (fig. 23-40).

En los ***dedos en cuello de cisne*** (fig. 23-41A) se observa la articulación MCF en flexión, la IFP en hiperextensión y la IFD en flexión. Se presenta en la AR y el LES (atropatía de Jaccoud) y la produce una contractura de la musculatura intrínseca. Es la deformidad digital articular que más afecta la funcionalidad de la mano.

Los ***dedos en ojal*** o ***boutonnière*** presentan la IFP en flexión y la IFD en extensión. Se producen por ruptura o de-

Fig. 23-38. Artritis psoriásica. A. Compromiso de las uñas en una paciente con onicólisis y surcos transversales. **B y C. Afectación** de las uñas y articulaciones MCF.

Fig. 23-39. Uñas en vidrio de reloj-dedos en palillo de tambor (hipocratismo digital o acropaquia). Pérdida del ángulo proximal de la uña al penetrar en el pliegue ungueal (normal 15 a 20 grados).

Fig. 23-40. Artritis resortiva (mutilante).

bilitamiento del tendón extensor digital a nivel de la articulación IFP como consecuencia de la sinovitis. Se observan en la AR **(fig. 23-41B).**

En las denominadas ***manos de mecánico*** **aparecen grietas**, fisuras e hiperpigmentación en las palmas de las manos y en los dedos, en ocasiones con pequeños microinfartos subungueales, que dan el aspecto de mano sucia. Esto se observa en pacientes con miositis con anti Jo-1 positivo, acompañada por enfermedad intersticial pulmonar (en el 75% de los casos), artritis (90%) y fenómeno de Raynaud (60%), y que constituye el "síndrome antisintetasa".

La ***vasculitis digital*** **puede presentarse en forma de infartos** periungueales y hará sospechar AR o LES. Las úlceras vasculíticas también se ven en la granulomatosis de Wegener, y las lesiones gangrenosas graves que afectan a los dedos se observan en la panarteritis nudosa (PAN), la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) y la ESP.

En el ***síndrome antifosfolípido*** **pueden presentarse síntomas** de isquemia, gangrena y necrosis digital secundaria a la oclusión de las arterias o arteriolas digitales distales.

En los estadios iniciales de la ***esclerosis sistémica*** **se** observan manos edematosas (sin fóvea), con borramiento de los pliegues. Más tarde aparecen atrofia, induración y alteración de la pigmentación de la piel, ulceraciones digitales, calcinosis y afinamiento de los dedos (***esclerodactilia***), **para llegar finalmente a la flexión permanente** de los dedos (mano en garra) y la pérdida de las falanges **(fig. 23-42A y B).**

El ***edema*** **de las manos se puede encontrar también** en la AR, la EMTC, el síndrome de superposición y el síndrome denominado RS3PE (***remiting seronegative*** *simetric synovitis with pitting edema*), **que consiste en** una sinovitis simétrica seronegativa de inicio brusco en los carpos y las pequeñas articulaciones de las manos por compromiso de las vainas de los tendones flexores. Está acompañada por edema con godet en el dorso de las manos (mano en guante de boxeador) y predomina en los hombres (relación 4:1) de edad avanzada. La presencia de edema en una sola mano, sin manifestaciones articulares, obligará a pensar en distrofia simpática refleja.

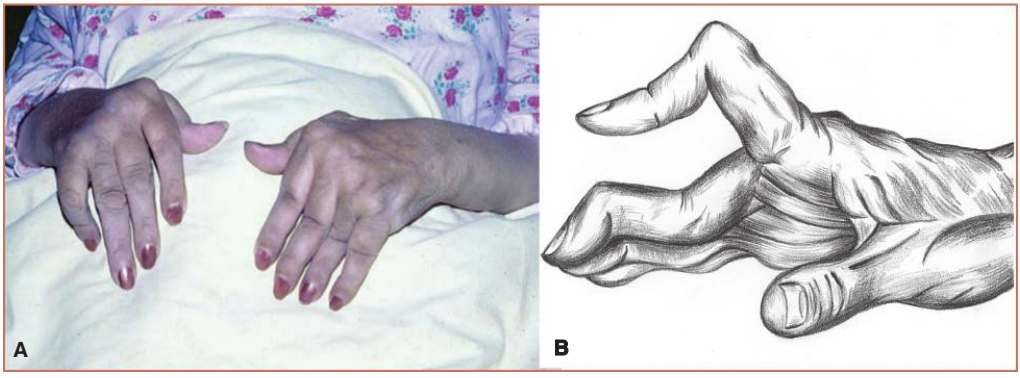


Fig. 23-41. A. Desviación cubital de los dedos y dedos en cuello de cisne. B. Dedo índice en *boutonnière* o en ojal (IFP en flexión e IFD en extensión) y resto de los dedos en cuello de cisne (flexión de IFD e hiperextensión de IFP).

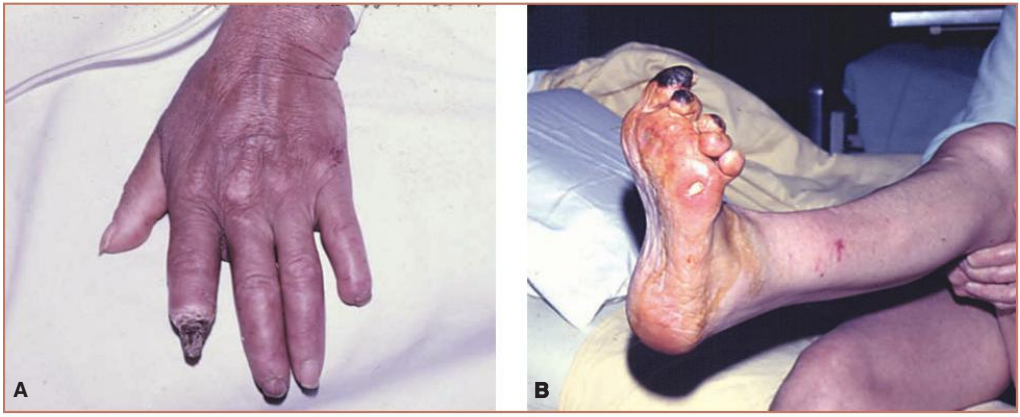


Fig. 23-42. Manifestaciones del síndrome CREST (*C*alcinosis, *R*aynaud, compromiso *E*sofágico, esclerodactilia y *T*elangiectasias) en la esclerosis sitémica progresiva. **A.** Obsérvese el afinamiento de la punta de los dedos, la pérdida de los pliegues y la necrosis y amputación digital. **B. Úlceras y necrosis digital en dedos de los pies.**

En los ***dedos en resorte***, el dedo permanece en flexión a causa de un bloqueo provocado por un nódulo en el tendón flexor a nivel de la articulación MCF que impide la extensión (el tendón extensor es más débil). El paciente recurre a la mano opuesta para conseguir la extensión. Se presenta en la AR, la osteoartrosis, la gota, o puede ser idiopático **(fig. 23-43)**.

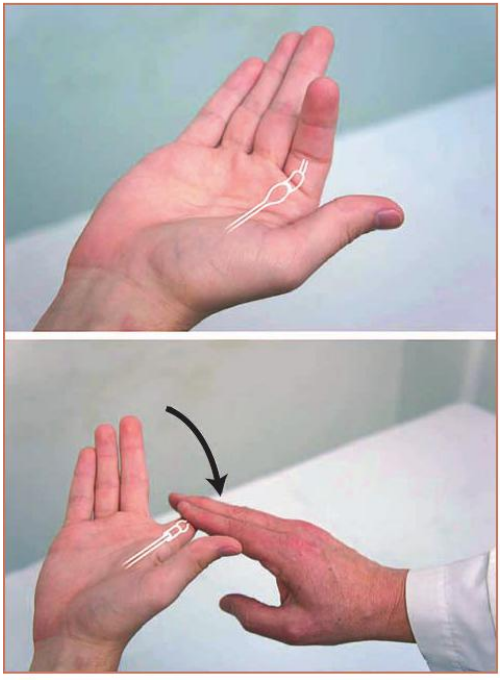


Fig. 23-43. Dedo en resorte. Para lograr la extensión, el examinador fuerza el estiramiento del dedo afectado.

La ***tumefacción de los dedos*** **(dedos en salchicha)** secundaria a dactilitis (tenosinovitis del tendón flexor acompañada de sinovitis de las interfalángicas) se presenta en la artritis psoriásica (20 a 40% de los casos) y como manifestación de entesitis (inflamación del punto de inserción de ligamentos, tendones y fascias) en el síndrome de Reiter.

La tumefacción localizada, por ejemplo en una articulación MCF, orienta hacia el diagnóstico de artropatía por microcristales (condrocalcinosis, gota). Si hay varias afectadas, y más aún si el compromiso es bilateral, hacia AR o LES. Una forma rápida de evidenciar la presencia de sinovitis es observar la disminución de las depresiones entre los nudillos con la mano cerrada.

La tumefacción localizada en la articulación interfalángica proximal, si es simétrica, planteará el diagnóstico de osteoartrosis (***nódulo de Bouchard***) **(fig. 23-44A)**, AR, TBC, sarcoidosis o sífilis; la tumefacción que predomina en un lado de la articulación es característica de los tofos en la gota **(fig. 23-45)**. **La tumefacción fusiforme** de las IFP se observa en los estadios iniciales de la AR **(fig. 23-46)**.

En el dorso de las IFP se pueden observar los nódulos no dolorosos de Garrod (***knuckle pads***) **por engrosamiento** fibrótico de la cápsula articular. Carecen de importancia. La tumefacción de la articulación IFD puede deberse a osteoartrosis digital (***nódulos de Heberden***) **(Epónimos)**, **que a menudo se asocian con desviación** de la 3.ª falange **(fig. 23-44B)**. **En los estadios iniciales** pueden presentar signología inflamatoria, al igual que los nódulos de Bouchard. La sinovitis de las IFD se presenta de manera característica en la artritis psoriásica, gotosa y en la ARJ.

Palpación

Las articulaciones MCF se exploran en forma individual buscando engrosamiento, hipersensibilidad, edema y aumento del calor local. Con la palma de la mano hacia abajo y la MCF en leve flexión, se palpa con ambos pulgares en la región dorsal y los índices en la región palmar

Fig. 23-44. Osteoartrosis digital. A y **B. Nódulos de Bouchard (IFP) y** de Heberden (IFD) con desviación de la 3.ª falange.

Fig. 23-45. Múltiples tofos en ambas manos en una gota tofácea crónica.

Fig. 23-46. Artritis reumatoidea temprana. Se observa tumefacción fusiforme de las articulaciones IFP que predomina en el dedo medio izquierdo e hipotrofia de la musculatura interósea. No presenta deformidad articular.

(fig. 23-47). **Esto permite distinguir la sinovitis de los procesos artrósicos** (osteofitos) en la 2.ª y 3.ª MCF (frecuente en pacientes que han realizado trabajos muy pesados con las manos).

La exploración conjunta de las articulaciones MCF se hace con la palma de la mano hacia abajo, efectuando compresión semejante a un apretón de manos, pero a nivel de las articulaciones MCF. Esto provocará dolor en presencia de sinovitis (AR, LES).

En las IFP la palpación se efectúa con los dedos pulgares e índices de una mano en la región dorsal y palmar mientras que los dedos pulgares e índices de la otra mano palpan en la región lateral (palpación a cuatro dedos). Se comprobará así la presencia de fluctuación (sinovitis). Las IFD se palpan igual que las IFP.

Exploración de la cadera y orientación diagnóstica

Examen de la marcha

La observación se hace desde adelante, lateralmente y desde atrás. En las coxopatías (coxa = cadera) aparece una marcha antálgica en la que el paciente apoya el miembro afectado lo más breve y suavemente posible.

Fig. 23-47. Palpación de articulaciones metacarpofalángicas.

En la coxartrosis de tipo superolateral (en la que las mayores manifestaciones de pinzamiento de la interlínea articular, esclerosis y formación de quistes se observan en la parte superolateral de la articulación) existe una pérdida progresiva de la rotación interna y de la abducción. Con la progresión de la enfermedad, la cadera se halla en flexión, aducción y rotación externa. La aducción, sumada o no a la alteración de la cabeza femoral, la presencia de subluxación o deformidades del cuello femoral, produce acortamiento de la extremidad inferior. Esto determina una cojera característica (marcha antálgica) con basculación pelviana hacia abajo en el lado sano cuando se transfiere el peso de la cadera afectada, por hipotonía de los músculos abductores (glúteos medio y menor), llamada *marcha de Trendelenburg* **(Epónimos ☜), y** *de pato* **si el** compromiso es bilateral. Ambas marchas se tornan más evidentes luego del reposo.

Prueba de Trendelenburg

Cuando el paciente está de pie, apoyado en una sola pierna, normalmente la hemipelvis contralateral se eleva, lo que hace que la nalga del lado no apoyado ascienda (cadera del lado de apoyo normal) **(fig. 23-48A). Si la hemi**pelvis del lado no apoyado y el surco glúteo descienden, la prueba se considera positiva **(fig. 23-48B). Esto puede** deberse a **(fig. 23-49A a D):**

- **Debilidad glútea (atrofia muscular, poliomielitis).**
- **Inhibición glútea por coxalgia.**
- **Coxa vara (ángulo cervicodiafisario menor de 128°).**
- **Luxación congénita de la cadera, seudoartrosis del cue**llo femoral.

La prueba de Trendelenburg tiene un 10% de falsos positivos.

Inspección

Se examina al paciente en bipedestación, ***por delante*** tratando de detectar una ***inclinación pelviana*** **(si se ubican los** pulgares en ambas espinas ilíacas anterosuperiores, normalmente quedarán al mismo nivel). La inclinación podrá de-

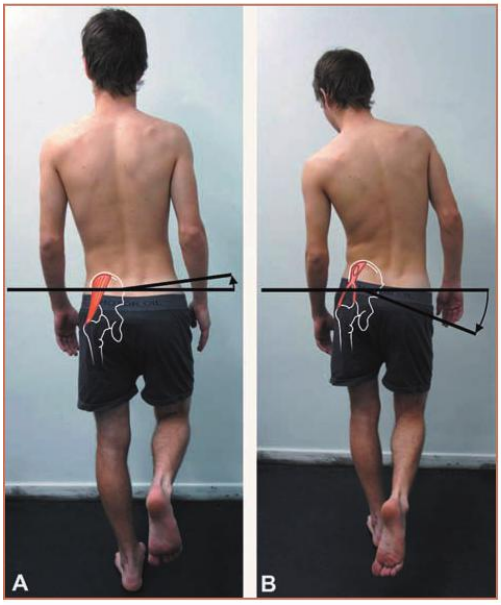


Fig. 23-48. Prueba de Trendelenburg. A. Cadera izquierda normal. **B.** Cadera izquierda patológica.

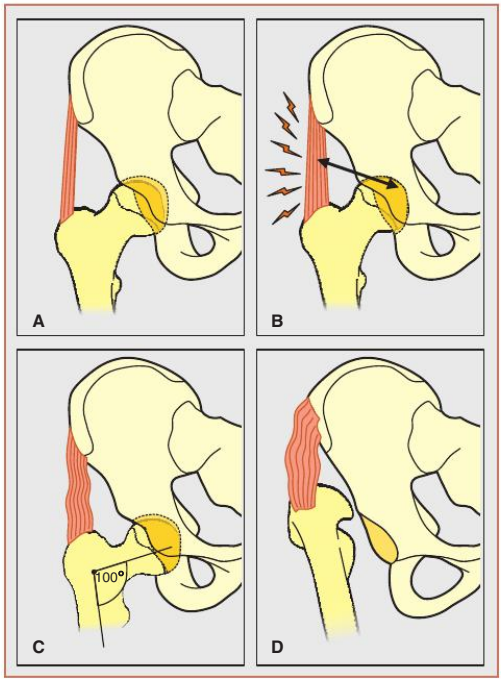


Fig. 23-49. Prueba de Trendelenburg positiva. A. Parálisis o debilidad glútea. **B.** Inhibición glútea (dolor en la articulación coxofemoral). **C.** Coxa vara. **D.** Luxación congénita.

berse a la deformidad de la cadera en aducción o abducción, la pierna más corta, a escoliosis, coxartrosis (pierna en rotación externa con la cadera flexionada y aducida, como ya se explicó), así como también a la presencia de atrofia muscular glútea producida por procesos sépticos.

Observando al paciente ***lateralmente***, se evalúa si presenta incremento de la lordosis lumbar. Esto sugiere la *deformidad en flexión coxofemoral* (la pelvis procura adoptar la posición necesaria para compensar las diferencias de longitud entre ambos miembros inferiores y lograr así que ambas extremidades estén verticales y paralelas). Si la cadera se halla en extensión, habrá menos lordosis (rectificación lumbar). Un acortamiento real o aparente del miembro inferior, sea por contractura en aducción o abducción de la cadera, se compensará con una escoliosis.

Inspeccionando al paciente ***por detrás***, se observa si presenta escoliosis (por la inclinación pelviana ya consignada) atrofia glútea o cicatrices.

En la exploración de la cadera es muy importante determinar si el paciente presenta o no ***acortamiento de la extremidad inferior***. Este puede ser verdadero (el miembro inferior comprometido es físicamente más corto que el otro) o aparente. El ***acortamiento verdadero*** puede dividirse en forma práctica en a) originado por encima del trocánter mayor y b) por debajo de él **(cuadro 23-7)**. En el *acortamiento aparente*, la longitud de la extremidad es normal, pero parece más corta por contractura de la cadera en aducción o flexión, que se compensa por la inclinación de la pelvis (como ya se explicó) **(fig. 23-50)**.

En el examen con el paciente en ***decúbito dorsal***, normalmente los talones se hallan al mismo nivel y la pelvis no está inclinada. Si hay acortamiento verdadero, los talones se encontrarán a distinto nivel y la pelvis no estará inclinada. Se compara la distancia entre los pulgares ubicados sobre ambas espinas ilíacas anterosuperiores y el resto de los dedos en los trocánteres mayores. Una distancia menor en un lado sugiere que la alteración está por encima del trocánter. Si la distancia es normal, se pide al paciente que flexione las rodillas y se ubican los talones exactamente juntos. Se observa la altura de las rodillas: si una es más alta que la otra, la tibia de esa ex-

CUADRO 23-7. Causas de acortamiento verdadero de la extremidad inferior

Originadas por encima del trocánter:
Coxa vara (ángulo cervicodiafisario menor de 128°)
- – Deslizamiento epifisario (adolescentes)
- – Coxa vara congénita
- – Fracturas del cuello femoral
- – Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (forma de necrosis avascular en niños)

Pérdida del cartílago articular
- – Sinovitis (artritis séptica, AR)
- – Osteoartrosis

Luxación de cadera

Originadas por debajo del trocánter:
Secuelas de fracturas
- – Fémur o tibia

Trastorno del crecimiento
- – Osteomielitis, artritis séptica, ARJ, traumatismo epifisario

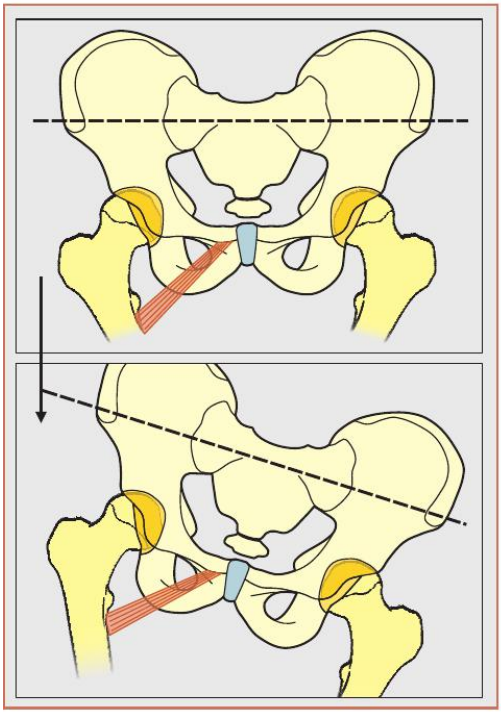


Fig. 23-50. Acortamiento aparente por contractura en aducción de la cadera, que se compensa con inclinación pelviana.

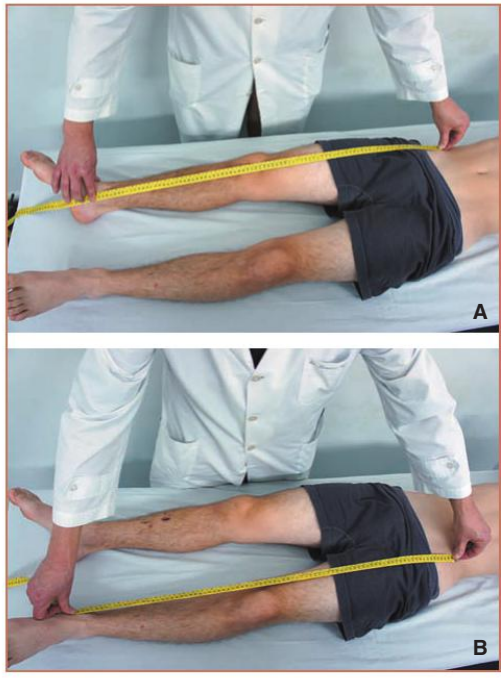


Fig. 23-52. A y B. Medición de la longitud de ambos miembros inferiores.

tremidad es más larga; si una rodilla se proyecta más hacia delante que la otra, el fémur de esa extremidad es más largo **(fig. 23-51A y B)**.

Indudablemente, la medición con cinta métrica de los miembros inferiores permitirá definir con mayor precisión el acortamiento total (verdadero). Se debe medir desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el maléolo interno con la cinta métrica pasando por encima de la rótula **(fig. 23-52A y B)**.

El ***acortamiento aparente*** **(oblicuidad pelviana) se** puede comprobar, en primer lugar, si las mediciones verdaderas de la longitud de las extremidades son iguales y, en segundo lugar, midiendo, pero ahora desde el ombligo o la unión xifoesternal hasta los maléolos internos. La diferencia en la medición indica acortamiento aparente de los miembros inferiores.

Palpación

La cabeza femoral se encuentra ubicada en el triángulo de Scarpa (limitado por arriba por el ligamento inguinal, medialmente por el primer aductor y lateralmente por el sartorio). Si se colocan los dedos en este triángulo, lateralmente a la arteria femoral y por debajo del reborde inguinal, se palpa la cabeza femoral y se puede buscar hipersensibilidad o tumefacción. Si se hace girar la pierna en forma lateral y medial, se pueden percibir ***crepitaciones***

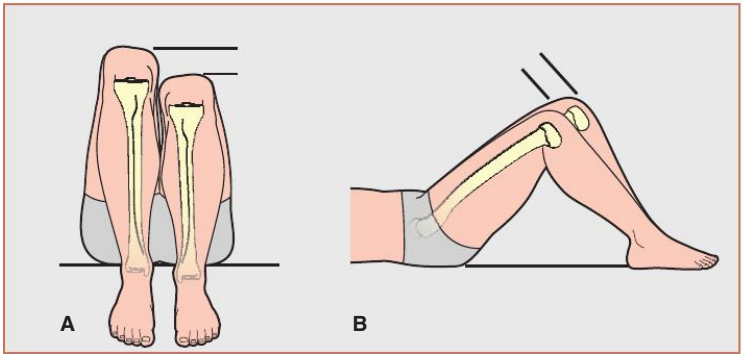


Fig. 23-51. Diferencia de longitud. A. Tibias. **B.** Fémures.

Fig. 23-53. Maniobra de Thomas. Evidencia la actitud real en flexión de la cadera y permite el examen de la hiperextensión de la cadera en decúbito dorsal. **A. Se explora la** cadera derecha: normalmente queda en extensión al flexionar la cadera opuesta (hiperextensión normal 30 grados, de 180 llega a 210). **B. Al no existir** la hiperextensión normal, con la maniobra de Thomas, la cadera no se hiperextiende y entonces la cadera se flexiona.

en la coxoartrosis (se palpará aun mejor si el paciente adopta la posición del 4: la rodilla del miembro que se explora flexionada y el maléolo externo descansando sobre la otra rodilla). En esta posición la cadera está en flexión, abducción y rotación externa.

Con el paciente en decúbito lateral, se palpa el trocánter mayor en busca de la ***tenobursitis trocantérea*, causa** frecuente de coxalgia y que a veces se subestima. Para ello, con el pulgar en la espina ilíaca posterosuperior, se mueven los dedos hacia abajo, lo que permite palpar la superficie posterior del trocánter mayor. Si existe una tenobursitis trocantérea, el dolor aparecerá con la palpación sobre el trocánter y aumentará con la abducción contra resistencia.

Exploración de la movilidad

Flexión (120°): **con el paciente en decúbito dorsal, con** la pelvis a nivel y en ángulo recto con el tronco, se estabiliza la pelvis colocando una mano debajo de su columna lumbar. Se flexiona entonces la cadera, de manera que el muslo se aproxime lo más posible al tronco (al flexionar la cadera se advierte con la mano que está debajo de la columna lumbar que la lordosis ha disminuido, luego que la pelvis se ha estabilizado, y la flexión ocurre a expensas de la articulación coxofemoral).

Extensión (maniobra de Thomas): **al efectuar la flexión** como ya se describió, se observa si la cadera opuesta (en realidad es la examinada) se eleva de la camilla (lo cual es patológico). Como no existe la hiperextensión normal (de 180° se pasa a 210°), con la maniobra de Thomas la cadera no se hiperextiende y la rodilla se flexiona. La maniobra de Thomas, al suprimir la lordosis, pone en evidencia la actitud real en flexión de la cadera y permite el examen de la extensión (hiperextensión) en decúbito dorsal **(fig. 23-53A y B). En decúbito ventral, se comprueban pérdidas** menores de extensión; se sujeta la pelvis con una mano y con la otra se eleva el muslo tomando la rodilla. La ampli-

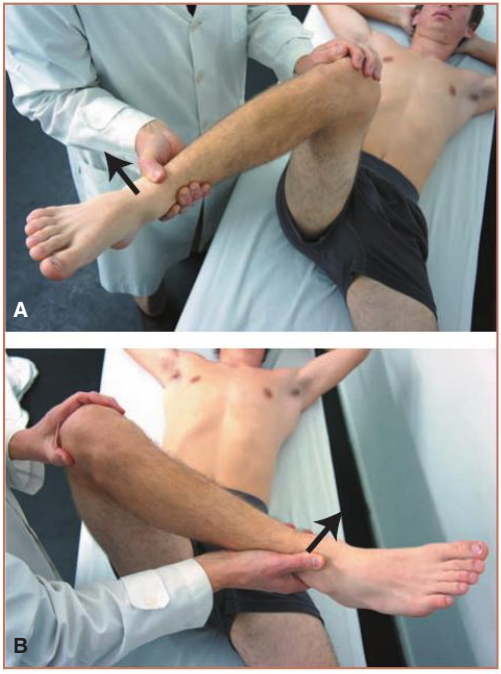


Fig. 23-54. A. Rotación interna de la cadera en flexión de 90°. Amplitud normal: 45° (la dirección de la rodilla indica la dirección de la rotación). **B**. Rotación externa de la cadera en flexión de 90° (rodilla hacia fuera). Amplitud normal: 45°.

tud normal varía de 5° a 20° (se debe comparar con el lado opuesto). La pérdida de extensión suele ser el primer signo de derrame en la articulación coxofemoral.

Abducción: **se deberá fijar la pelvis previamente (si la** pelvis bascula, puede haber un error en el examen). Se toma una espina ilíaca anterosuperior con una mano y la otra se fija con el antebrazo. Con la otra mano se mueve lateralmente la pierna. La amplitud normal es de 45°.

Aducción: **se cruza la pierna extendida de la cadera** examinada sobre la otra en la región medial del muslo. La amplitud normal es de 15°.

Fig. 23-55. Rotación interna en extensión. Amplitud normal: 35°.

Fig. 23-56. Exploración de la rotación interna y externa en extensión (cuando la afectación de la rodilla impide su flexión). Amplitud normal: 90°.

Rotaciones: **con el paciente en decúbito dorsal se flexiona** la rodilla 90°, luego se la toma con una mano y con la otra se toma el talón. Se imprime un movimiento lateral al pie, alejándolo de la línea media, y de manera simultánea se dirige la rodilla hacia la línea media, produciendo la rotación interna de la cadera (la dirección de la rodilla indica qué rotación se explora). La amplitud normal es de 45° **(fig. 23-54A). Dirigiendo la rodilla hacia afuera, se explora** la rotación externa, cuya amplitud normal también es de 45° **(fig. 23-54B). Una manera de realizar una comparación** simultánea y sensible de la rotación interna de ambas caderas es pidiendo al paciente que en decúbito ventral mantenga juntas las rodillas mientras el explorador lateraliza ambos pies **(fig. 23-55). La comparación de** la rotación externa se efectúa cruzando una pierna sobre la otra (siempre con las rodillas en flexión de 90°). En ocasiones, el compromiso de una rodilla impide su flexión. Como no se pueden realizar las rotaciones antes explicadas, se coloca al paciente en decúbito dorsal, con el miembro inferior extendido. Se hace girar el pie lateralmente (rotación externa) y medialmente (rotación interna). La amplitud normal es de 90° **(fig. 23-56).**

En general, los movimientos que se afectan en forma más temprana y frecuente son la flexoaducción y las rotaciones.

Orientación diagnóstica ante una cadera dolorosa

Osteoartrosis primaria (OAP): **en los estadios iniciales**, el dolor aparece al comenzar la marcha o al levantarse desde la posición sedente. Se localiza en la cadera, la ingle, el trocánter y la nalga, y puede ser referido a la rodilla. La rigidez puede ocasionar dificultad para ponerse las medias o atarse los cordones de los zapatos (al principio se afectan las rotaciones y la abducción). La flexión fija (véase maniobra de Thomas) y la contractura en aducción son comunes, con acortamiento del miembro comprometido (coxartrosis evolucionada) **(caso clínico 23-7 ☜).**

Osteoartrosis secundaria: **por lo común aparece en pa**cientes de menor edad que la OAP, con igual signosintomatología. Las causas pueden ser: luxación congénita de cadera, coxa vara congénita, displasia de cadera, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, artritis séptica (piógena,

Caso clínico 23-3

Nadia, de 40 años, tiene antecedentes de un LES de 5 años de evolución y ha desarrollado una glomerulonefritis lúpica durante los últimos 4 años que requirió tratamiento inmunosupresor con prednisona con una dosis que osciló entre 15 y 60 mg/día. Al inicio de su enfermedad recibió pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Ha tenido una menopausia precoz (a los 36 años). Consulta en la actualidad por un dolor continuo en la cadera derecha, con propagación hacia la región anterior del muslo homolateral que aumenta con la marcha y disminuye con el reposo. En el examen físico no se hallaron alteraciones neurológicas. La marcha es antálgica por la afectación de la cadera derecha. Las rotaciones de la cadera son dolorosas y limitadas a predominio de la rotación interna.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Qué estudio por imágenes solicitaría para corroborar su diagnóstico en la forma más temprana?

¿Realizaría algún otro estudio en el contexto de la paciente?

Comentario

El movimiento doloroso y limitado de la cadera derecha indica que la articulación coxofemoral es el origen del dolor. Los pacientes lúpicos tienen incrementado el riesgo de necrosis avascular de la cadera (el tratamiento con corticoides aumenta el riesgo en forma aproximadamente proporcional a la dosis total o con dosis superiores a 15-20 mg/día). La radiografía simple solo evidencia la lesión cuando ocurre infarto y colapso óseo, Se observa un aspecto moteado, esclerosis, imagen en semiluna (colapso subcondral), seguidos de la disminución de la interlínea articular, geodas y colapso óseo. La tomografía computarizada (TC) es más sensible. El centellograma óseo es útil en la enfermedad multifocal, pero la RM es la que detecta cambios isquémicos tempranos en la médula ósea de la cabeza femoral. La menopausia precoz y el tratamiento prolongado con corticoides obligaría a solicitar una densitometría ósea con el fin de pesquisar una osteoporosis tipo III aunque esta no sea la causa del dolor.

TBC), AR, enfermedad de Paget, NOA y epífisis femoral deslizada (en el adolescente).

Necrosis ósea avascular (NOA): **su etiopatogenia es isq**uémica (coagulación intravascular local). Los factores de riesgo son: fractura del cuello femoral, traumatismos, corticoterapia, alcoholismo, LES, AR, gota e hiperlipidemia. Hay dolor referido a la ingle, la región interna del muslo, el glúteo o la rodilla, que no cede totalmente con el reposo y aumenta con la marcha. La resonancia magnética (RM) es el método más eficaz y sensible para su detección inicial **(caso clínico 23-3).**

Artritis reumatoidea: **hay compromiso de las caderas** en el 10 a 30% de los casos. En general es de aparición tardía (más de 5 años), a menudo bilateral y más frecuente en los pacientes seropositivos y con nódulos reumatoideos. El dolor casi siempre está acompañado por claudicación de la marcha. Se produce dolor ante la movilización global (duele con todos los movimientos) y afecta más las rotaciones y la abducción.

Espondiloartropatías seronegativas: **la coxalgia puede** deberse a una espondilitis anquilosante (que puede conducir a lesiones invalidantes) o a un síndrome de Reiter, que en general ocasiona un compromiso menos importante.

Artritis infecciosa: **la cadera es la 2ª articulación en** orden de frecuencia entre las artritis bacterianas (la primera es la rodilla). La cadera es dolorosa y tiene importante limitación de la movilidad. Además, hay fiebre y compromiso del estado general. La artritis tuberculosa produce una monoartritis crónica. Existe el antecedente de una TBC pulmonar o extrapulmonar (de allí la importancia de una anamnesis exhaustiva). En el 10 a 15% de los casos coexiste con una TBC pulmonar activa.

Bursitis trocantérea: **suele ser de etiología traumática,** por microcristales, infecciosa o secundaria a una artropatía inflamatoria generalizada (p. ej., AR). Existe dolor frente a la presión digital sobre el trocánter mayor, que se exacerba con la abducción contra resistencia.

Otras causas de coxalgia **son:**

- **Sinovitis transitoria (niños).**
- **Bursitis isquioglútea, bursitis ileopectínea o del iliopsoas.**
- **Meralgia parestésica.**
- **Tendinitis aductor-abductor.**
- **Sinovitis vellonodular pigmentaria-tumor sinovial.**
- **Fracturas (del cuello del fémur o ramas púbicas).**

Patología regional con dolor referido a la cadera: **el** dolor puede reflejarse en la cadera y provenir en realidad de la columna lumbar, la rodilla u otras estructuras. Una exploración normal de la cadera sugiere un dolor referido. Las causas pueden ser: hernia inguinal o femoral, discopatía lumbar L3-L4, artrosis interapofisaria lumbar, osteítis condensante del ilíaco, osteítis pubiana, cólico renal, tromboflebitis femoral y ateroesclerosis obliterante.

Exploración de la rodilla y orientación diagnóstica

Inspección

Se observa primero la ***marcha,*** **que debe realizarse con** movimientos suaves y ritmicidad. La rodilla, normalmente, debe estar extendida por completo en el momento del choque del talón. En bipedestación, con extensión completa de la rodilla y los pies separados, las rótulas deben ser simétricas y estar al mismo nivel (si no es así, se debe pensar en fractura de rótula, rotura del tendón rotuliano o avulsión de la tuberosidad tibial).

Se observa luego la ***alineación de las rodillas.*** **Existe** un ligero valgo fisiológico (6° a 10°) que es más acentuado en la mujer. Las desviaciones mayores de 10° confirman el ***genu valgum*** **(pierna en X, choque de las rodillas), cuya** causa más frecuente es constitucional o esencial. Predispone al pie plano y la gonartrosis. Otras causas son la osteomielitis con afectación del sector externo del cartílago de crecimiento, y la postraumática o por ARJ y AR del adulto.

Genu varum **(piernas en paréntesis o en "0"): hasta la** edad de tres años, es normal, junto con el pie plano. La causa más común es la constitucional (predispone a la gonartrosis). Otras etiologías son: gonartrosis, raquitismo, Paget y AR.

El ***genu recurvatum*** **(rodillas en hiperextensión de 190°-**200°) suele estar acompañado por ***genu valgum.*** **Se lo observa** en la hipermovilidad articular y en la poliomielitis.

El ***genu flexu*** **o rodilla en flexión es siempre patológico** **(fig. 23-57A a D).**

Con el paciente en decúbito dorsal, se puede observar una rodilla en "aparente flexión". Elevando el talón y comprobando la extensión de la rodilla, se demuestra que la limitación se halla en la cadera y no en la rodilla.

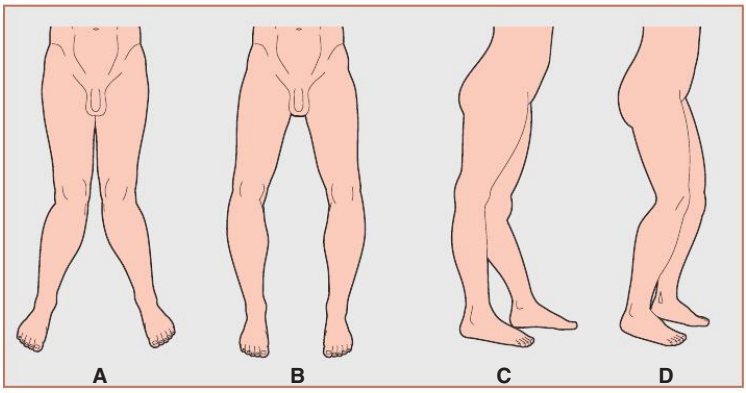


Fig. 23-57. A. Genu valgum. B. Genu varum. **C.** Genu recurvatum. **D. Genu flexum.**

Se deberá observar la presencia de ***tumefacción*, que** puede abarcar toda la rodilla o ser localizada. En el primer caso hay borramiento de los relieves y depresiones y abombamiento en herradura, que ocupa hacia arriba el fondo de saco subcuadricipital **(fig. 23-58). Puede ser indicativa** de derrame sinovial, hemartrosis, piartrosis, lesión ocupante de espacio (la presencia de venas dilatadas sobre una tumefacción suele indicar un proceso neoplásico) o bien proliferación sinovial.

Si la tumefacción es localizada, de acuerdo con su ubicación los diagnósticos probables son:

- **Por delante de la rótula, la *bursitis prerrotuliana* de** etiología traumática, séptica, gotosa, reumatoidea y, con frecuencia, por apoyo continuo (religiosas).
- **Por debajo de la rótula, la *bursitis infrarrotuliana* (tu-**bérculo tibial), de igual etiología y menor frecuencia.
- **En la interlínea articular (externa), un *quiste meniscal*** (más visible con la rodilla en flexión).
- **En la tuberosidad tibial, que puede estar prominente e** hipersensible en la ***enfermedad de Osgood-Schlatter*** (avulsión parcial del tubérculo con necrosis avascular del fragmento arrancado).
- **En la región anteromedial de la epífisis tibial, la *bursitis anserina* o de la pata de ganso (músculos sartorio, recto** interno y semitendinoso), que suele asociarse con la tendinitis del ligamento colateral medial (lateral interno).
- **En la región poplítea, el *quiste de Baker* (bursitis de la** bolsa serosa común del semimembranoso y el gemelo externo), que resulta de un derrame articular inflamatorio, habitualmente secundario a artritis reumatoidea, si bien cualquier artropatía inflamatoria puede provocarlo. También se lo asocia con derrame mecánico (gonartrosis). El quiste de Baker se debe diferenciar del aneurisma de la arteria poplítea (pulsatilidad) y del neurinoma del ciático poplíteo interno (que genera un dolor intenso a la palpación por fuera de los vasos poplíteos (propagado a la pierna).

La ***ruptura del quiste de Baker* plantea el diagnóstico** diferencial con una tromboflebitis (síndrome seudotromboflebítico). En la ruptura hay antecedentes de una tumefacción en la bolsa poplítea, aparición brusca de dolor asociado con sensación de líquido que se desliza por la pantorrilla y presencia del signo de la "media luna", que es un hematoma en la región del tobillo por debajo de los maléolos.

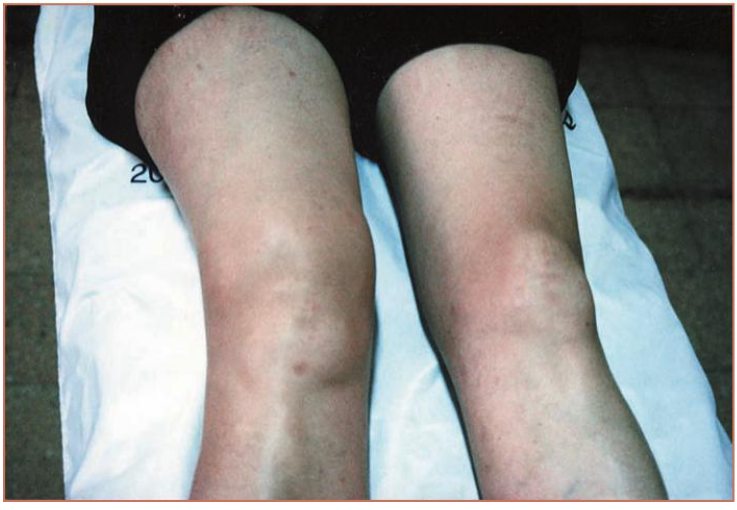


Fig. 23-58. Derrame sinovial a tensión en la rodilla derecha de una paciente portadora de una artropatía psoriásica (forma oligoarticular).

En ***lesiones meniscales*** **recientes puede aparecer un** edema orientador en la interlínea articular. En las ***lesiones ligamentarias*** **pueden existir signos de contusión y** hematomas (en las lesiones meniscales, la contusión no es habitual).

En la ***piel*** **es posible observar eritema (artropatía inflamatoria),** lesiones psoriásicas (artropatía psoriásica, presente en el 7 al 10% de los pacientes con psoriasis), cicatrices y fístulas (TBC).

Se examina también el ***cuádriceps*** **(extensor principal** de la rodilla), apreciando su trofismo y comparándolo con el contralateral. Se le pide al paciente que en decúbito dorsal extienda las rodillas contra la camilla, y se compara nuevamente. En todas las afecciones dolorosas e inflamatorias de la rodilla aparece atrofia de cuádriceps, que se produce con rapidez por falta de utilización del músculo. Esto conduce a inestabilidad articular y traumatismo repetido.

Palpación

Normalmente, la rodilla está más fría que el muslo y la pierna (estas regiones se hallan más vascularizadas), de manera que la palpación con el dorso de los dedos es muy útil y permite inferir si la rodilla presenta un proceso inflamatorio. La identificación de puntos dolorosos a la presión unidigital suscitará, según su localización, la sospecha de:

- *Metáfisis:* **osteomielitis.**
- *Interlínea articular:* **parameniscitis cercanas a la ruptura** meniscal (por lo general el menisco afectado es el interno).
- *Cara medial, por debajo de la interlínea articular* (zona de inserción de la pata de ganso): tenobursitis anserina.
- *Cara medial* **o *lateral, también por debajo de la interlínea articular:* esguince o entorsis, distensión o rotura** ligamentaria lateral o medial, trazo de fractura.
- *Tuberosidad anterior de la tibia* **(como ya se mencionó,** puede haber también tumefacción): osteocondrosis de la tuberosidad tibial anterior (enfermedad de Osgood-Schlatter en los adolescentes).

En la artritis, el dolor es difuso y no localizado como en los casos anteriores.

Mediante la palpación se puede reconocer si la tumefacción se debe a una proliferación sinovial (consistencia esponjosa, gelatinosa), un derrame sinovial o un agrandamiento óseo (engrosamiento de las epífisis articulares por osteofitosis).

El ***derrame sinovial*** **se pone de manifiesto con la maniobra *del choque o de la tecla rotuliana*** **(permite establecer** la diferencia con la tumefacción de la bursitis prerrotuliana). Con la región palmar de la mano izquierda (para explorar la rodilla derecha), se comprime el fondo de saco subcuadricipital y con la palma de la mano derecha, haciendo presión sobre el tercio superior de la pierna, se asciende hasta llegar a la rodilla. Se eleva el índice derecho y se procura deprimir la rótula, comprobando su hundimiento si existe derrame articular **(fig. 23-59A a C).**

El derrame también puede evidenciarse con la ***maniobra de la oleada*****: se desplaza el líquido con la cara palmar** de la mano izquierda (para la rodilla derecha) por la cara medial del muslo (polo inferior de la rótula hasta el tercio inferior). Luego se desliza el dorso de la mano derecha en sentido inverso y a la misma altura de la región lateral del muslo, observando el abultamiento producido por el desplazamiento líquido en la región medial de la rodilla. Esta maniobra es útil en los derrames pequeños y será negativa si el derrame se produce bajo tensión.

La palpación permite también percibir ***crepitaciones gruesas*****, que indican daño cartilaginoso (gonartrosis). Se** coloca la palma de la mano sobre la rótula y el pulgar y el índice, sobre la interlínea articular; luego se flexiona y extiende la articulación, y se palpa claramente la crepitación. Aplicando el estetoscopio sobre la rótula, se percibe con total claridad.

La palpación de la interlínea articular medial y lateral puede poner de manifiesto hipersensibilidad y permite detectar los ***rebordes osteofíticos*** correspondientes a la osteoartrosis. Con la rodilla flexionada en forma completa, se busca hipersensibilidad sobre los cóndilos femorales, prestando especial atención al interno, pues es el lugar más frecuente de osteocondritis disecante (disección de un fragmento óseo subcondral epifisario por isquemia local o pequeños traumatismos), que potencialmente puede originar un bloqueo articular si el fragmento se desprende (***cuerpo libre intrarticular*** **o *"rata articular").**

Con la rodilla en extensión, desplazando la rótula en forma vertical y lateral, y presionándola simultáneamente, aparecen dolor, crepitación o roce en la gonartrosis y la condromalacia rotuliana. En esta última, la percusión patelar es dolorosa. El dolor en los polos superior e inferior de la rótula se observa en la lesión por tracción del aparato extensor (***rodilla del saltador*****).**

Fig. 23-59. A y B. Maniobra del choque o de la tecla rotuliana. C. La presión del dedo hace descender la rótula (1) que choca contra los cóndilos femorales y vuelve luego al punto inicial (2).

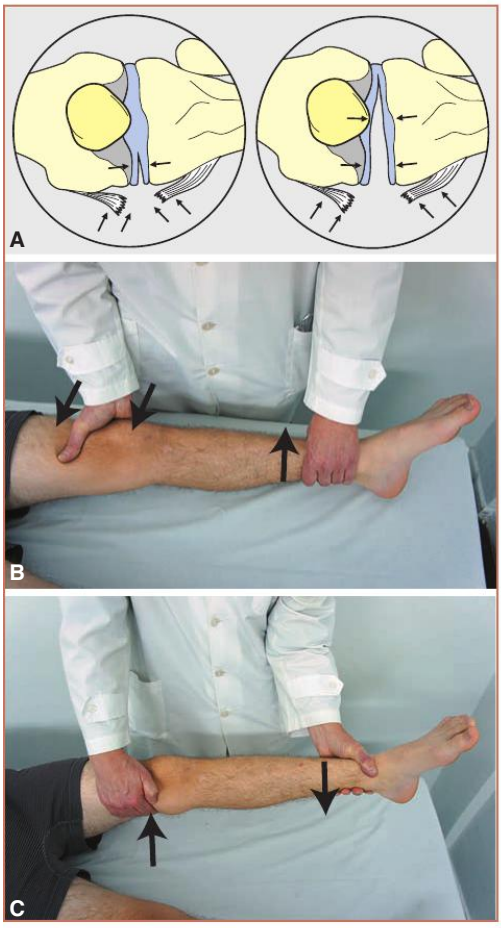


Fig. 23-60. Maniobra del bostezo articular. A y B. Bostezo interno. C. Bostezo externo.

En la ***prueba de aprensión de la luxación rotuliana*** se desplaza la rótula externamente mientras se flexiona la rodilla desde la posición extendida. El paciente intentará detener la prueba expresando temor y malestar.

La presencia de una rodilla inestable en forma lateral o bien de dolor posterior a una distensión o traumatismo obliga a la exploración ligamentaria. Se explorará la presencia de dolor a la presión sobre la inserción superior e inferior de los ligamentos laterales interno (colateral medial) y externo (colateral lateral). La lesión más frecuente es la del ligamento interno en su inserción superior (femoral).

Se tratará de detectar si hay ***"bostezo articular"*** (apertura anormal de la articulación). Para ello se intenta angular de manera forzada el miembro inferior a nivel de la rodilla; para explorar el bostezo interno, una mano sostiene el muslo en su cara externa, en el tercio inferior, inmovilizándolo; la otra toma la pierna e intenta llevarla hacia afuera (mano móvil); en caso de bostezo, se observa la apertura de la interlínea, que indica la ruptura del ligamento lateral interno **(fig. 23-60 A y B)**. **Un bostezo amplio señala una probable ruptura, además, del ligamento cruzado anterior (caso clínico 23-4).**

Caso clínico 23-4

Nahuel, de 16 años, es llevado al servicio de urgencias de un hospital pues mientras jugaba un partido de fútbol sufrió un traumatismo importante en su rodilla derecha. No puede caminar y en el examen físico se constata que la rodilla derecha está tumefacta y es extremadamente dolorosa frente a cualquier movilización.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué pruebas debería realizar?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

La presencia de tumefacción y dolor articular agudo relacionado con un traumatismo obliga a descartar el derrame articular que, en este caso podría deberse a una hemartrosis por ruptura ligamentaria. La exploración debe incluir la prueba del choque rotuliano, que pondrá de manifiesto el derrame articular, y las pruebas del bostezo y del cajón para explorar la estabilidad del sistema ligamentario.

El paciente tenía una prueba del bostezo interno positiva amplia y una prueba del cajón anterior positiva. Estos hallazgos permiten presumir la ruptura asociada del ligamento lateral interno (colateral medial) y del ligamento cruzado anterior. La RM de la rodilla confirmará la presunción.

Para explorar un "bostezo" externo por ruptura del ligamento lateral externo (menos frecuente) una mano se colocará en la cara interna del muslo y la otra intentará llevar la pierna hacia adentro **(fig. 23-60 C)**. **En este caso,** se debe buscar una lesión asociada del ciático poplíteo externo (se explora que esté conservada la flexión dorsal del pie).

Ruptura de los ligamentos cruzados: **en general se asocia con la ruptura de los ligamentos laterales.** Se pone de manifiesto con la ***prueba del cajón.*** **En la del cajón anterior** (para el ligamento cruzado anterior), se flexiona la rodilla a 80° y el examinador se sienta sobre el pie del paciente para que no haya desplazamiento. Se toma la pierna con firmeza (con los pulgares a nivel del tubérculo tibial) y se procura desplazarla hacia adelante. Si la epífisis tibial se desplaza 1,5 cm, casi con certeza está desgarrado el ligamento cruzado anterior. En igual posición se repite la maniobra, pero ahora desplazando hacia atrás la epífisis tibial (cajón posterior). Un desplazamiento de 1 cm o más es muy sugestivo de ruptura del ligamento cruzado posterior (poco frecuente) **(fig. 23-61A a C)**.

Ruptura meniscal: **las lesiones son producidas por** traumatismos (rotación brusca de la rodilla en flexión). Sugieren el diagnóstico el antecedente traumático y un cuadro clínico de dolor en la marcha que el paciente ubica en el lado correspondiente al menisco afectado (con mayor precisión, en el menisco medial). En general el enfermo refiere episodios recidivantes de bloqueo (***rodilla trabada***) **con derrame articular o sin él, y el desbloqueo** característico con un clic. Hay que tener en cuenta que no todo bloqueo tiene origen meniscal (aunque es la causa más frecuente). También se produce por cuerpos libres intrarticulares (rata articular) que pueden originarse por el desprendimiento de osteofitos (en la gonartrosis), condromatosis sinovial, osteocondritis disecante o condromalacia rotuliana.

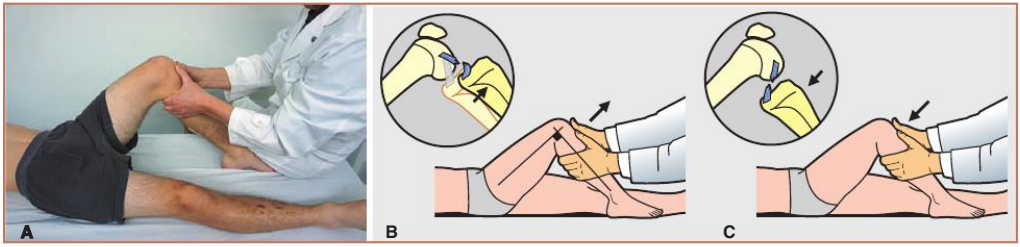


Fig. 23-61. A. Maniobra del cajón. B. Anterior. C. Posterior.

Prueba de McMurray: **permite el diagnóstico de lesiones** del menisco medial (parte posterior). Con el paciente en decúbito dorsal, con las piernas extendidas, se toma el talón con una mano y se flexiona la rodilla. La otra mano toma la articulación de la rodilla con los dedos sobre la interlínea medial y el pulgar y la eminencia tenar sobre la interlínea lateral. Se efectúa presión con el pulgar (región lateral), tratando de llevar la rodilla al valgo, y al mismo tiempo se efectúa la rotación externa de la pierna; manteniendo esta posición se procura extender lentamente la pierna. Si se produce un chasquido palpable o audible, es probable el desgarro del menisco medial **(fig. 23-62).**

Maniobra de Moragas: **permite el diagnóstico de lesiones** del menisco lateral. Con el paciente en decúbito dorsal se coloca el miembro por explorar en posición de 4 o 4 invertido, de acuerdo con la rodilla que se va a investigar. Se ubica el pulgar en la interlínea medial y el índice en la lateral, y con el pulgar se ejerce presión forzando el varo (se provoca así la apertura de la interlínea lateral), lo que permite que el índice se ubique mejor en la interlínea (por debajo del ligamento lateral). Luego se extiende la rodilla con lentitud. Si el dedo índice provoca dolor y es rechazado por el menisco lateral, es probable que este se encuentre lesionado **(fig. 23-63).**

Prueba de compresión de Apley (modificada): **permite** detectar la lesión de cualquier menisco. Con el paciente en decúbito ventral y flexión de 90° de la rodilla que se va a explorar, se ejerce presión hacia abajo sobre el talón, con el fin de comprimir los meniscos simultáneamente, y se rota la tibia en dirección externa e interna. La región en la que se produce el dolor indicará si la lesión es del menisco medial o del lateral **(fig. 23-64).**

Exploración del tobillo y orientación diagnóstica

La articulación tibiotarsiana presenta solo movimientos de flexoextensión. Con el pie en ángulo recto en relación con la pierna, la amplitud de flexión dorsal normal es de 20° a 25°, y la flexión plantar, de 40° a 45°. El examen siempre debe ser comparativo.

Inspección

Se busca ***deformidad postural*, por ejemplo flexión** plantar por un tendón de Aquiles corto, o su rotura (que genera imposibilidad para mantenerse sobre ese pie), contusión o ***tumefacción*** **(se deberá hacer el diagnóstico diferencial con el edema).**

Si la tumefacción es localizada, hay que pensar en una *lesión ligamentaria* **(esguince o entorsis). En el desgarro** del ligamento lateral externo, la tumefacción se produce con rapidez, es de forma ovoide, se sitúa sobre el maléolo externo y está acompañada por equimosis submaleolar externa. Una tumefacción ubicada en la cara anterior del

Fig. 23-62. Prueba de McMurray para lesiones del menisco medial.

Fig. 23-63. Prueba de Moragas para lesiones del menisco lateral.

Fig. 23-64. Prueba de compresión de Apley para el desgarro meniscal (cualquiera de ellos).

tobillo, redonda, indolora, móvil y de consistencia duroelástica, corresponde a un ***ganglión*. La tumefacción asociada con un cuadro toxiinfeccioso, con dolor puntual (*one finger pain*) puede deberse a una *osteomielitis*. Si la** tumefacción predomina de un lado, simulando un compromiso paraarticular, se deberá pensar en ***gota*** **(tercera** ubicación en frecuencia). La tumefacción con desaparición de los canales maleolares, y en especial de los premaleolares (la sinovitis es más extensa y la cápsula es más laxa en la cara anterior del tobillo), indica ***artropatía tibiotarsiana*** **(artritis séptica, AR, espondiloartropatías seronegativas).** La tumefacción aquiliana (para una mejor exploración, el paciente se ubica en decúbito ventral) sugiere ***tendinitis* o *bursitis* (preaquiliana o retroaquiliana)** secundaria a traumatismo, gota o entesitis (espondiloartropatía seronegativa).

En el talón de Aquiles se pueden observar nódulos reumatoideos, tofos o xantomas.

Ante la tumefacción difusa e indolora del tobillo con persistencia del derrame, deformidad e incapacidad funcional progresiva, o fracturas espontáneas, se debe pensar en ***artropatía neuropática*** **(diabetes, tabes, lepra, alcoholismo).**

Palpación

Con la mano izquierda (para un explorador diestro) se sostiene el pie del paciente y con los dedos de la mano derecha se palpa la cara anterior de la articulación. La interlínea tibioastragalina se halla en un plano perpendicular al eje tibial, 2 cm por encima del maléolo peroneo. La presencia de dolor en la cara anterior de la interlínea articular permite presumir una sinovitis. La flexión plantar forzada facilita la palpación de la parte anterior del astrágalo. Si existe derrame, se lo puede poner de manifiesto tomando el talón con una mano que abarca los maléolos y "exprime" las regiones retromaleolares para llevar el líquido sinovial, si estuviera presente en exceso, hacia la región anterior de la articulación, donde se evidencia con facilidad **(fig. 23-65A y B).**

La ruptura del tendón de Aquiles se explora con la *prueba de Thompson*: **con el paciente de rodillas sobre la** camilla, con los pies fuera de esta, se comprime a mano llena la pantorrilla y se observa que en el lado sano se produce la flexión plantar del pie, mientras que en el pie del lado afectado no hay respuesta.

La palpación del tendón de Aquiles puede poner en evidencia dolor y/o tumefacción, debidos, como se mencionó, a bursitis preaquiliana o retroaquiliana, tendinitis aquiliana, nódulos reumatoideos, tofos o xantomas.

En el ***esguince* o *entorsis del tobillo* es importante la** búsqueda de dolor a la palpación sobre el maléolo externo, en el trayecto del ligamento peroneoastragalino (hacia delante y abajo) y el peroneocalcáneo (hacia abajo),

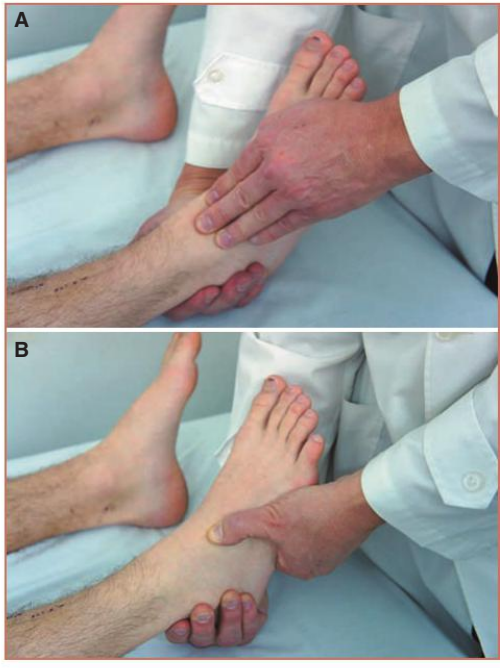


Fig. 23-65. A y B. Palpación del tobillo.

ya que son los que habitualmente se distienden. Si se observa equimosis, se presume la ruptura total de los ligamentos.

Exploración del pie y orientación diagnóstica

Inspección

Se observa en primer lugar la presencia de deformaciones:

Pie plano: **el arco interno se halla disminuido; el calcáneo**, pronado; el talón se valguiza y el tubérculo del escafoides resalta. En el pie plano no es posible introducir los dedos índice y medio debajo del escafoides. Es causa de "cansancio" y/o dolor en las piernas, los pies, los tobillos, y predispone a la osteoartrosis del pie. El pie plano valgo es frecuente en la AR y se hace más notorio a medida que progresa la enfermedad **(fig. 23-66)**.

Pie cavo: **a diferencia del anterior, el arco longitudinal** se halla aumentado y es posible introducir los dedos índice y medio 2 cm o más desde el borde medial del pie por debajo del escafoides. El apoyo se realiza solo con el talón y el antepié, puede estar acompañado por dedos en garra, callosidades debajo de las cabezas de los metatarsianos (que soportan un peso excesivo) e hiperqueratosis sobre la superficie dorsal de los dedos (por presión del calzado). Frente a todo pie cavo, se inspeccionará la región vertebrolumbar en búsqueda de pilosidad o pigmentación sugestivas de espina bífida o neurofibromatosis.

Pie equino: **el pie se encuentra en flexión plantar. Puede** ser de causa iatrogénica, por posición prolongada en decúbito sumada al peso de las ropas de cama, o de causa congénita, por un tríceps sural retraído o predominante.

Pie equino varo: **(pie zambo o *bot*) por su alteración** estructural, no apoya en los tres sitios normales de apoyo de la planta: cabeza del 1.^{er} **metatarsiano, 5.° metatarsiano y talón.** Es la anomalía congénita más importante del pie, y combina la aducción-supinación del antepié a nivel de la articulación mesotarsiana, el equinismo a nivel de la del tobillo y el varo del talón a nivel de la articulación subastragalina.

Fig. 23-66. Pie izquierdo plano, valgo y pronado en la artritis reumatoidea avanzada.

Pie talo: **se mantiene una flexión dorsal del tobillo y el** pie apoya solo con el talón **(fig. 23-67A a F)**.

Pie plano transverso: **se pierde el arco anterior, hay en**sanchamiento de la parte anterior del pie por debilidad muscular intrínseca, y prominencia en la cara plantar a nivel de las cabezas metatarsianas 2.ª y 3.ª, con hiperqueratosis secundaria a la sobrecarga ponderal. Es una anomalía que suele acompañar a la AR avanzada (pie plano valgo y pronado-pie reumatoideo) **(fig. 23-68)**.

El ***hallux valgus*: ("juanete") consiste en la deformación** del primer dedo que se desvía hacia afuera (***hallux* valgo)**

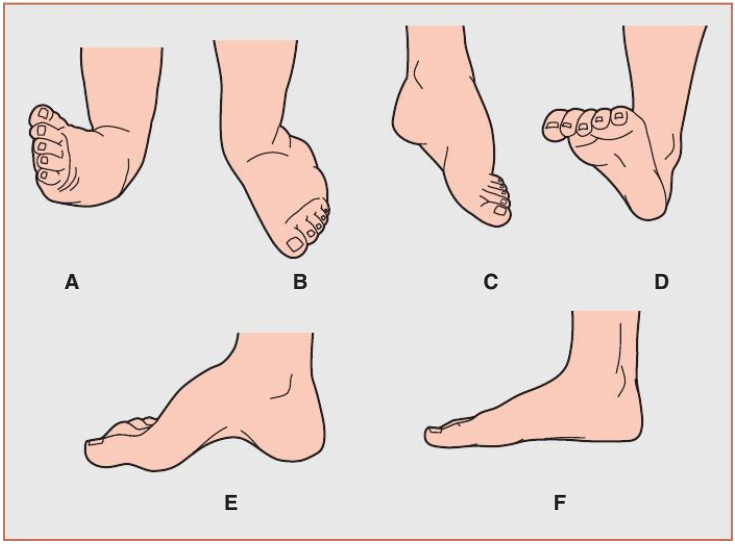


Fig. 23-67. Deformaciones del pie. **A. Varo. B.** Valgo. **C. Equino. D. Talo. E. Cavo. F. Plano.**

Fig. 23-68. Pie reumatoideo: plano severo, valgo y pronado; *hallux valgus*; **desviación de los** dedos (rafagaperonea).

con respecto al primer metatarsiano, que se encuentra varizado. El ***hallux* suele presentar rotación interna. Si la** deformidad en valgo es importante, el ***hallux* puede** estar por debajo o encima del 2.° dedo, y este puede subluxarse en la articulación metatarsofalángica **(fig. 22-69).** El ***hallux valgus* está acompañado a menudo por bursitis** en la 1.ª articulación metatarsofalángica.

El ***dedo en martillo* se presenta con más frecuencia** en el 2.° dedo y suele asociarse con pie plano anterior o *hallux valgus*. **La flexión se efectúa en la articulación** IFP, sobre la que suele haber hiperqueratosis (véase **fig. 23-69**).

La presencia de una tumefacción localizada, redondeada, indolora, móvil y dura a la palpación obligará a pensar en un ***ganglión*. La tumefacción eritematosa acompañada** por dolor en el vértice de la deformidad del ***hallux valgus* corresponde a una bursitis del *hallux*.**

La tumefacción en la primera articulación metatarsofalángica, intensamente dolorosa, de inicio súbito, en general nocturno, con calor y eritema, y autolimitado en horas o días, debe hacer pensar en una artritis gotosa aguda (podagra). El cuadro remite en uno a cuatro días (difícilmente supere los 10 días) y se produce descamación cutánea en coincidencia con la atenuación de la inflamación. La primera articulación MTF es la afectada con mayor frecuencia en el primer ataque gotoso (50 a 80%).

Se deberá hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que afectan la misma articulación: artritis séptica, otras artritis por microcristales (pirosfosfato de calcio, hidroxiapatita, oxalato de calcio), bursitis del ***hallux*,** espondiloartropatía seronegativa (espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, enfermedad de Reiter) o sesamoiditis.

La tumefacción del tarso con la signosintomatología inflamatoria ya descrita puede deberse también a una artritis gotosa aguda (segunda localización en orden de frecuencia).

Una artropatía psoriásica puede presentarse al principio como una monoartritis mediotarsiana.

La tumefacción en uno o más dedos de los pies (***dactilitis*), al igual que en las manos, es sumamente orientadora** de artritis psoriásica, y también se la observa en el síndrome de Reiter, incluso como signo de presentación (nunca se debe omitir el examen de los pies en el paciente con artropatía).

La ***sinovitis* de las articulaciones metatarsofalángicas,** dolorosa, bilateral y simétrica, es una de las manifestaciones más frecuentes de la AR. Los dedos de los pies se separan (se observan mejor en la bipedestación) y constituyen el ***signo de la ventana*** **(fig. 23-70).**

La piel y las uñas aportan gran información en el diagnóstico reumatológico. La onicopatía, ya explicada en las manos, se puede encontrar también en los pies en la pso-

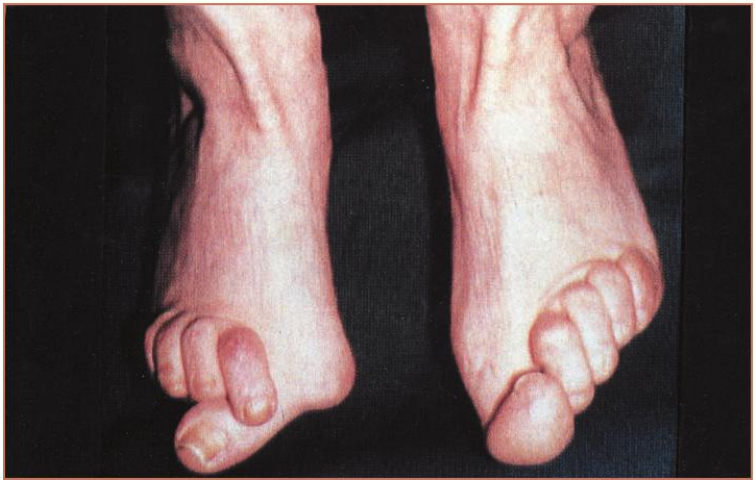


Fig. 23-69. *Hallux valgus* del pie derecho con bursitis del ***hallux*. Cabalgamiento y lesión ul-**cerada (por presión del calzado) del 2.º dedo. Dedos en martillo.

Fig. 23-70. Paciente portadora de una artritis reumatoidea con compromiso de las articulaciones MTF. Se observa la separación del 2.° y 3.er **dedos (signo de la ventana).**

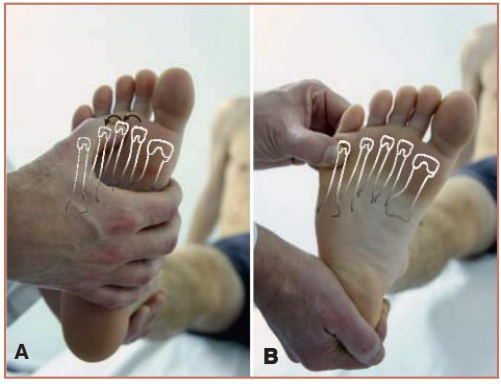


Fig. 23-71. A y B. Palpación de las cabezas metatarsianas.

riasis y en la enfermedad de Reiter. Los ***tofos***, cuyas localizaciones más frecuentes son los pies y el tendón de Aquiles, tienen tamaño variable, forma irregular, y en ocasiones se ulceran, eliminando una sustancia blanquecina parecida a la pasta dentífrica.

Las ***lesiones ulcerativas y necróticas*** **en los pulpejos de** los dedos sugieren vasculitis. El ***fenómeno de Raynaud***, igual que en las manos, también puede observarse en los pies, con la característica de la palidez paroxística, la cianosis y, por último, el enrojecimiento.

Las ***lesiones papulosas*** **que se transforman en pústu**las, con contenido queratósico que, al confluir, forma placas, de ubicación en las plantas (también en las manos), establecen la llamada queratodermia blenorrágica observada en el síndrome de Reiter. Lesiones idénticas, clínica e histológicamente, se observan en la psoriasis pustulosa.

El ***mal perforante plantar*** **(ulceración indolora secun**daria a alteraciones tróficas) sobre las cabezas del 1.er y 5.° metatarsiano y en el talón se puede observar en las enfermedades causantes de neuroartropatía.

Las ***verrugas plantares*** **pueden provocar dolor en el an**tepié durante la marcha y son muy sensibles a la compresión lateral (diagnóstico diferencial con la callosidad).

Palpación

Se apreciará la temperatura de la piel y se la comparará con la del otro pie. Un pie caliente es muy sugestivo de AR o artritis gotosa. La frialdad obligará a la exploración circulatoria.

La palpación de las articulaciones MTF se hace con el pulgar en la superficie plantar, dos centímetros por debajo del pliegue interdigital, y el índice en la dorsal **(fig. 23-71A y B). La *sinovitis* de estas articulaciones es uno de** los signos más frecuentes en la AR, y a veces es la forma de presentación. También pueden afectarse en las espondiloartropatías seronegativas.

La presión local entre las cabezas de los metatarsianos puede ser dolorosa en el ***neuroma de Morton*** **(atrapa**miento del nervio plantar digital, más frecuente entre el 3.° y el 4.°).

La palpación de los metatarsianos puede ser dolorosa (***one finger pain***) **en las *fracturas*** **(traumáticas o por so**brecarga).

La exploración de la articulación subastragalina se realiza fijando el talón con una mano mientras con la otra se toma el antepié y se efectúa la pronosupinación. La limitación dolorosa indica compromiso articular (AR, OA, seudofractura del calcáneo).

El dolor palpatorio sobre el talón (talalgia) sugerirá una ***entesitis*** **(inflamación en la inserción de un liga**mento, cápsula o tendón) atribuible a espondilitis anquilosante, gota o enfermedad de Reiter (inflamación de la aponeurosis plantar en la inserción del calcáneo) **(fig. 23-72). El *espolón calcáneo*** **sintomático ocasiona** dolor sobre el mismo punto (borde interno de la cara plantar).

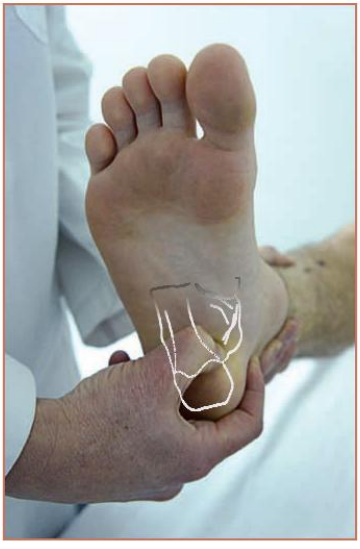


Fig. 23-72. Palpación del punto calcáneo interno, doloroso en las entesitis.

En la fibromatosis plantar (***enfermedad de Ledderhose***) se palpa una formación nodular dolorosa (por compresión de una rama del plantar interno) que sería el equivalente en el pie de la enfermedad de Dupuytren.

En el ***síndrome del túnel tarsiano*** **(semejante al del** túnel carpiano, provocado por traumatismos, quistes locales, fracturas), el nervio tibial posterior (inervación principal de la planta del pie) es comprimido al pasar por el canal del tarso en la región del maléolo interno. El golpe suave sobre el nervio produce parestesias en el pie (***signo de Tinel***). **Si con el manguito del tensiómetro** sobre la pierna, inflado por sobre la tensión arterial sistólica durante dos minutos, se reproducen los síntomas, se confirmará el diagnóstico de síndrome del túnel tarsiano.

ENFOQUE DEL PACIENTE CON ARTRITIS O ARTRALGIAS

Como ya se mencionó, una artralgia es muchas veces una artritis sin un buen examen. En un paciente con artritis se debe:

- **Confirmar que efectivamente se trata de una *artritis* y** no de una ***afectación periarticular*** (bursitis, tendinitis, etc.).
- **Comprobar si se está en presencia de una *monoartritis*, es decir, que hay compromiso de una sola articulación** (artritis séptica, por microcristales, etc.), una ***oligoartritis***, **con 2 a 4 articulaciones afectadas (inicio de** una AR, artropatía seronegativa, etc.) o una ***poliartritis***, **con más de 4 articulaciones afectadas (AR, colagenopatías, etc.).**

CUADRO 23-8. Etiología probable de una monoartritis según la edad de presentación*

Niños y adolescentes menores de 17 años
Infección
ARJ
Trastornos osteoarticulares no inflamatorios
– Osgood Schlatter.
– Epifisiólisis.
– Traumatismos.
Diatesis hemorragíparas-hemofilia
Tumores locales
Adultos de 17 a 50 años
Infecciosa
Por microcristales (gota-seudogota)
Espondiloartropatías
Alteraciones mecánicas o no inflamatorias (meniscopatía, osteocondritis disecante, osteoartrosis, NOA, artropatía neuropática)
AR-LES
Adultos de más de 50 años
Infecciosa
Por microcristales
Osteoartrosis inflamatoria
Neoplasias

*En bastardilla, las causas más frecuentes.

- **Determinar si la artritis es *aguda* (inicio súbito) y con** signosintomatología inflamatoria florida desde su inicio (por microcristales, séptica, FR, Reiter), o bien ***crónica*, de comienzo gradual y menor intensidad (AR,** TBC, micótica). En forma arbitraria, si el cuadro articular supera las seis semanas se lo considera crónico.
- **Comprobar si existe *afectación extraarticular*: fiebre,** compromiso cutáneo, ocular, renal, digestivo, neurológico, cardíaco, pleuropulmonar.

Se deberá además tener en cuenta:

- **Edad.**
- **Sexo.**
- **Articulaciones afectadas, localización, distribución y** curso evolutivo.
- **Factores desencadenantes.**
- **Enfermedades asociadas.**
- **Antecedentes epidemiológicos.**

Enfoque del paciente con monoartritis

La clave diagnóstica frente a un paciente con una monoartritis es la ***edad*** **de presentación** (cuadro 23-8).

El ***sexo*** del paciente también resulta útil en la orientación diagnóstica. En el hombre son más frecuentes la gota, el síndrome de Reiter y la espondilitis anquilosante, mientras que en la mujer lo son las colagenopatías y la gonococia.

Los ***factores desencadenantes*** **proporcionan ayuda** sobre la etiología; así, un traumatismo puede desencadenar una artritis gotosa, séptica o bien mecánica.

También se deberá investigar sobre la toma de ***fármacos*** **como corticoides (artritis séptica, NOA) o diuréticos** (gota); estrés e ingesta de alcohol (gota) y la presencia de uretritis, cervicitis o enteropatía que pueden dar origen a una ***artritis reactiva*** **(es decir, una artritis aguda durante** o inmediatamente después de una infección en cualquier lugar del organismo, pero en la cual el microorganismo no alcanza la articulación).

La ***localización articular*** **en ocasiones es orientadora:** por ejemplo, el compromiso de la primera articulación metatarsofalángica en la gota (recordando que no toda podagra es gota) o el de las sacroilíacas en las espondiloartropatías seronegativas.

Las ***enfermedades asociadas*** **son datos relevantes,** como por ejemplo la diabetes y su predisposición a la artritis séptica y la artropatía neuropática; el tabes y la lepra en la artropatía neuropática; la hemocromatosis, el hipertiroidismo, el hipotiroidismo, la enfermedad de Wilson y la acromegalia en la seudogota, y el alcoholismo en la artritis séptica, la NOA y la gota. En todo paciente portador de una poliartritis inflamatoria crónica, sobre todo AR, y tratado con corticoides, y que además presenta una monoartritis aguda, se deberá prestar atención pues muy probablemente se trate de una artritis séptica (caso clínico 23-8 ☜).

Los ***antecedentes epidemiológicos*****, como el contacto** con pacientes con TBC y la promiscuidad sexual, son datos que deben tenerse en cuenta.

La mayoría de las **artritis sépticas se manifiestan** como monoartritis aguda (rodilla, cadera, hombros, muñeca y tobillo, con frecuencia decreciente) y la mayor parte ocurre por diseminación hematógena.

En todo paciente con una monoartritis se deberá pensar siempre en una infección hasta que se demuestre lo contrario, pues esta situación constituye una emergencia médica.

El paciente presenta dolor intenso en reposo en la articulación afectada, que se encuentra caliente y con importante limitación funcional. La repercusión sobre el estado general es marcada (fiebre, escalofríos, malestar general). En pacientes sexualmente activos el germen más común es ***Neisseria gonorrhoeae. Staphylococcus aureus*** predomina en adultos sanos, en ancianos y en pacientes con AR; mientras que ***Staphylococcus epidermidis*** prevalece en pacientes con prótesis articular, y ***Haemophilus influenzae*****, en niños pequeños. La artritis por bacilos** gramnegativos**, *E. coli, Pseudomonas, Proteus y Serratia*** (20% de las artritis sépticas), se presenta en pacientes con enfermedades crónicas subyacentes como cirrosis, insuficiencia renal crónica, drepanocitosis, diabetes, alcoholismo, drogadicción, y bajo tratamiento con citostáticos.

El 1% de los pacientes con TBC tiene ***artritis tuberculosa*****, y en el 50% de estos se observa compromiso de la** columna vertebral (***mal de Pott***). En enfermos crónicos o inmunodeprimidos, en ocasiones se producen ***artritis micóticas*** **(por candidiasis, histoplasmosis, blastomicosis,** coccidioidomicosis o criptococosis). Estas se manifiestan como una monoartritis insidiosa y difícilmente se las confunda con una artritis bacteriana.

Ante el diagnóstico probable de una artritis séptica, es obligatoria la aspiración articular (artrocentesis) y el estudio del líquido sinovial. En este caso será muy turbio (el normal es transparente), y en ocasiones purulento (la naturaleza inflamatoria se basa en la celularidad y esta es determinante del aspecto).

La celularidad estará muy incrementada, con más de 70.000 leucocitos/mm³ **(normal < 200) y un porcentaje** de neutrófilos superior al 75% (normal (< 25%) **(cuadros 23-9 y 23-10). La determinación de glucosa en el líquido**

CUADRO 23-9. Características del líquido sinovial y estudios especiales de las distintas patologías

Líquido sinovial	Normal	No Inflamatorio (grupo I)	Inflamatorio (grupo II)	Purulento (grupo III)	Hemorrágico (grupo IV)
Color	Amarillo claro	Xantocrómico	Xantocrómico a blanco	Blanco	Hemorrágico
Claridad (transparencia)	Transparente	Transparente	Opaco	Muy opaco	Muy opaco
Viscosidad	Muy alta	Alta	Disminuida	Muy disminuida (puede ser alta con estafilo coagulasa (+)	Disminuida
Cóagulo de mucina	Bueno	Regular	Malo	Malo	Malo
Leucocitos	< 200	200-2.000	> 2.000 (3.000 a 50.000)	50.000 a 300.000	
PMN (%)	< 25	< 25	> 70	> 90	
Glucosa	N	N	Disminuida	Muy disminuida	
Complemento			**↓ LES - AR**	**Normal o dismi-** nuido en la artritis séptica o por microcristales	
Factor reumatoideo		(+) AR	(+) AR	(+) AR	
Cultivo-Gram				(+) Artritis sépticas	
Búsqueda de cristales (microscopia polarizada)			(+) Artritis por microcristales	(+) Artritis por microcristales	
Rojo de alizarina (tinción)			(+) Artritis por microcristales	(+) Artritis por microcristales	
Células LE			(+) LES		
Amiloide		Amiloidosis (articular)			
Células neoplásicas (citológico)			Tumores primitivos o metastásicos		

CUADRO 23-10. Distintas etiologías según las características del líquido sinovial

Grupo I (no inflamatorio - < 2.000 cél/mm³).
Artropatía neuropática, osteoartropatías hipertróficas, mixedema, condromatosis, osteoartrosis, osteocondritis, AR temprana, NOA
Colagenopatías (el LES puede tener un líquido sinovialinflamatorio, tipo II)
Polimialgia reumática, PAN (puede ser de tipo II)

Grupo II (inflamatorio - > 2.000 leucocitos/mm³ y/o PMN > 25%)
AR, EASN, artritis por microcristales
Artritis virales, sépticas (por estafilococos coagulasa (-), *Borrelia burgdorferi*, *Neisseria*, ***Moraxella***)
TBC, fiebre reumática
Enfermedad de Behçet, LES

Grupo III (purulento)
Artritis séptica, seudogota, gota

Grupo IV (hemático)
Sinovitis vellonodular, sinovitis traumática, hemangioma, hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, neoplasias, hombro de Milwaukee, artropatía neuropática, condrocalcinosis, enfermedad mieloproliferativa

sinovial puede orientar hacia una infección articular (normalmente, el nivel es igual al sérico). Un valor inferior al 60% de la glucemia hace sospechar una infección. El ácido láctico elevado en el líquido sinovial también sugiere artritis séptica.

El estudio bacteriológico con tinción de Gram y el cultivo permiten identificar el microorganismo responsable en aproximadamente el 90% de los casos (solo en un 30% de las artritis gonocócicas). Las causas más frecuentes de cultivo negativo son antibioticoterapia previa, medios de cultivo inadecuados (los anaerobios, ***M. tuberculosis***, los gonococos, las brucelas y los hongos requieren técnicas microbiológicas diferentes de los cultivos para gérmenes piógenos).

Se efectuarán además hemocultivos seriados (no menos de tres en las primeras 48 horas), cultivos de los focos de infección posible (exudado uretral, anal, faríngeo, de cérvix y de lesiones cutáneas), y se solicitará serología para los gérmenes sospechados, por ejemplo: estreptococos, ***Brucella*** o ***Borrelia burgdorferi*** (para enfermedad de Lyme).

Se deberá realizar la evaluación radiográfica de la articulación afectada y la contralateral (comparativa) con el fin de evidenciar pequeñas alteraciones. La radiografía suele ser normal en las artritis sépticas con una evolución inferior a una semana. El centellograma óseo con tecnecio 99 (**^{99}mTC) muestra hipercaptación por aumento de la** actividad metabólica y aporta una información más precisa (aunque inespecífica) que la radiografía. El centellograma con metilendifosfonato de tecnecio (MDP-**^{99}mTC),** combinando la fase vascular (temprana) y la ósea (tardía), permite la distinción entre una celulitis (partes blandas) y un proceso infeccioso osteoarticular. El galio 67 (67Ga), por su afinidad por los leucocitos, sean estos circulantes o localizados en la lesión, facilita el diagnóstico de focos infecciosos en una etapa más temprana. El centellograma con leucocitos marcados con indio 111 (**^{111}In) o con hexa**metilpropilenaminaoxima (HMPAO) tiene una mayor especificidad en las infecciones osteoarticulares y es más precoz, de manera que tiende a utilizarse en la actualidad. La tomografía computarizada (TC) es útil en las infecciones de las articulaciones fibrocartilaginosas (sacroilíacas, esternoclaviculares y sínfisis del pubis). La resonancia magnética (RM) resulta eficaz para el diagnóstico precoz (proporciona información más detallada que el centellograma y la TC). El derrame sinovial se visualiza temprano, y la tumefacción adyacente al proceso infeccioso se pone de manifiesto por los cambios de señal, lo que aumenta la especificidad del diagnóstico.

La **gota aguda clásicamente se inicia como una mono**artritis en un paciente de sexo masculino de edad media. En los primeros ataques hay neta predilección por la primera articulación MTF (podagra), con signos inflamatorios muy manifiestos y autolimitación del cuadro con descamación cutánea a los 4 o 5 días de iniciado. Otras articulaciones afectadas al comienzo son el tarso, el tobillo, la rodilla y el carpo. También pueden comprometerse en forma inicial el tendón de Aquiles y la bursa olecraneana. En un pequeño porcentaje, el inicio puede ser oligoarticular o poliarticular. Si el compromiso es de una articulación grande o poliarticular, el paciente puede presentar además fiebre que no supera los 38,3-38,8 °C y escalofríos **(caso clínico 23-9 ☜). Se deberá recabar in**formación sobre factores predisponentes, como abuso alimentario, ingesta de alcohol, traumatismos, descenso brusco de la uricemia, diuréticos y cirugía. La artrocentesis con estudio del líquido sinovial identificará los cristales de urato monosódico, lo que permitirá un diagnóstico de certeza (la aspiración articular se efectuará extremando la asepsia y sin introducir lidocaína en la articulación con el fin de no alterar la muestra). Por medio de la microscopia óptica de polarización se identificarán los cristales intraleucocitarios de ácido úrico, que tienen forma acicular (de aguja) y birrefringencia negativa (se ven amarillos si están paralelos al eje del polarizador, y azules si están perpendiculares). La presencia de tofos y erosiones marginales observadas en los estudios por imágenes son datos evolutivos tardíos.

La **enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio, dentro de la variedad de sus manifestacio**nes articulares (se la ha descrito como la gran imitadora) puede producir, en la forma esporádica, una monoartritis similar a la gota (***seudogota***). El inicio del cuadro es menos brusco y afecta a individuos de mayor edad sin predilección por el sexo masculino. La articulación más comprometida es la rodilla, y la siguen las muñecas y las articulaciones MCF. El depósito de cristales de pirofosfato de calcio produce en la radiografía una imagen lineal o puntiforme en los cartílagos fibrosos (***condrocalcinosis***) de las rodillas, la sínfisis del pubis y la articulación radiocarpiana. Con una mayor evolución, se compromete el cartílago hialino. En la forma asociada con enfermedad metabólica (hipomagnesemia, hemocromatosis, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipofosfatasia), el comienzo es más temprano y existe una condrocalcinosis difusa. Por último, se observa la forma familiar (condrocalcinosis hereditaria). El líquido sinovial mostrará los cristales característicos de pirofosfato cálcico, de forma romboidal y birrefringencia positiva débil.

El **depósito de cristales de fosfato cálcico básico** (hidroxiapatita) también puede provocar una artritis aguda.

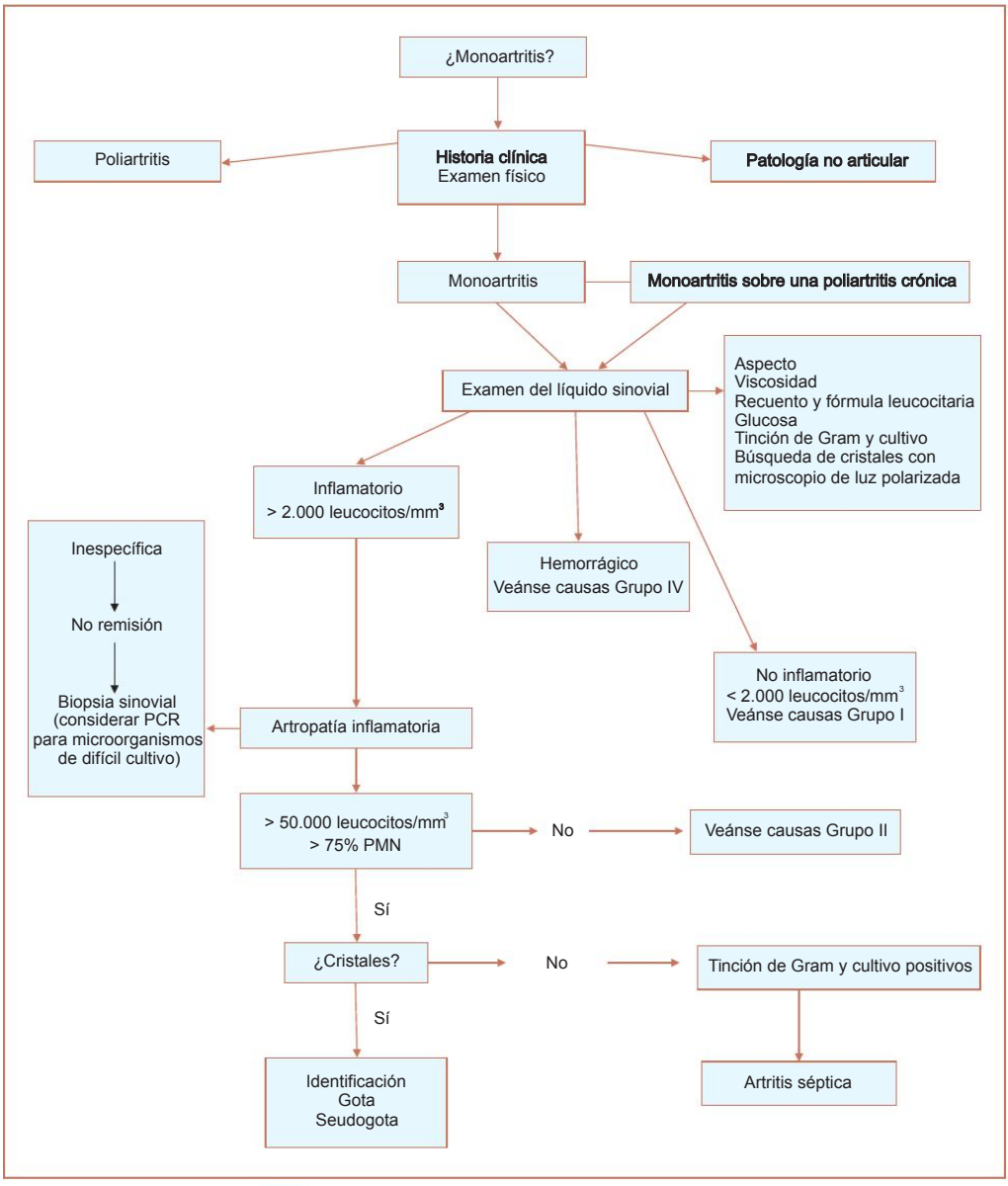


Fig. 23-73. Enfoque del paciente con monoartritis.

La **artritis traumática se considerará en todo paciente** con tumefacción articular (fractura, hemartrosis, tendinitis, bursitis) postraumática.

Un cuadro monoarticular puede ser ocasionado por una **hemartrosis** en el contexto de trastornos hemorragíparos como por ejemplo la enfermedad de Von Willebrand, la hemofilia y en el paciente anticoagulado.

La **sinovitis vellonodular pigmentada** (proliferación benigna de la sinovial), que constituye la enfermedad tumoral articular más frecuente, puede manifestarse como un derrame articular hemorrágico persistente, sobre todo en la rodilla. La biopsia sinovial revela la histología característica.

En las **monoartritis de etiología no aclarada se pensará** en reumatismo palindrómico, fiebre mediterránea familiar o hidrartrosis intermitente.

La **figura 23-73 presenta un algoritmo para el enfoque** el paciente con monoartritis.

CUADRO 23-11. Causas comunes de poliartritis*

Conectivopatías (agudas o crónicas)
AR del adulto y juvenil (ARJ)
LES
EMTC, síndrome de superposición
Esclerosis sistémica
Dermatomiositis/polimiositis
Vasculitis

Por microcristales (agudas o crónicas)
Gota (urato monosódico)
Condrocalcinosis o seudogota (pirofosfato de calcio)

Infecciosas (generalmente agudas)
Artritis virales (hepatitis B y C, rubéola, HIV, parvovirus)
Enfermedad de Lyme, sífilis secundaria, endocarditis bacteriana, brucelosis, FR (artritis reactiva)

Espondiloartropatías seronegativas (agudas o crónicas)
Espondilitis anquilosante
Artropatía psoriásica
Síndrome de Reiter-artritis reactivas
Artropatías enteropáticas (enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa).
Espondiloartropatías indiferenciadas

Otras (agudas o crónicas)
Polimialgia reumática
Síndrome de Sjögren primario
Osteoartrosis
Sarcoidosis
Amiloidosis
Síndrome paraneoplásico
Leucemia aguda
Enfermedad de Whipple
Policondritis recidivante
Agammaglobulinemia
Reumatismo palindrómico

* En bastardilla, las causas más frecuentes.

CUADRO 23-12. Criterios para el diagnóstico de la artritis reumatoidea (Colegio Norteamericano de Reumatología)

1. Rigidez matutina en las articulaciones y alrededor de ellas, con una duración de por lo menos una hora
2. Artritis de tres o más articulaciones (IFP, MCF, muñeca, codo, tobillo, rodilla, MTF) observada por un médico
3. Artritis de las articulaciones de las manos (MCF, IFP, muñeca): por lo menos una
4. Artritis simétrica (artritis simultánea de dos articulaciones simétricas; el compromiso de IFP, MCF o MTF puede ser bilateral y no simétrico)
5. Nódulos subcutáneos reumatoideos en prominencias óseas, superficies extensoras o paraarticulares observados por un médico
6. Factor reumatoideo positivo (por cualquier método que sea positivo en menos del 5% de los controles normales)
7. Cambios radiológicos (erosiones u osteopenia epifisaria) en la radiografía de las manos o las muñecas

Se acepta que un paciente tiene AR si reúne al menos 4 de los 7 criterios. Los criterios 1 a 4 (clínicos) deben estar presentes durante por lo menos seis semanas.

Enfoque del paciente con poliartritis

Es la inflamación de cuatro o más articulaciones, y muchas veces constituye un verdadero desafío diagnóstico. Se deberá tener en cuenta:

- **Si se trata realmente de una poliartritis.**
- **Si es aguda (menos de 6 semanas de duración) o crónica.**
- **Si existe evidencia de compromiso extrarticular.**
- **Las articulaciones afectadas (localización, distribución** y curso evolutivo).
- **La edad y el sexo.**
- **Los factores desencadenantes y antecedentes epidemiológicos.**

En el **cuadro 23-11 se enumeran las etiologías más frecuentes** y la **figura 23-74 presenta un algoritmo para el** enfoque del paciente con poliartralgias.

La **artritis reumatoidea es el prototipo de las poliartritis crónicas.** Tiene un comienzo insidioso en la gran mayoría de los casos, aunque puede iniciarse en forma aguda. Afecta con más frecuencia las mujeres (relación 3:1) y la mayoría de los casos se desarrollan entre los 30 y los 60 años. Se la puede definir como una poliartritis simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con rigidez matinal. En el **cuadro 23-12 se presentan los criterios** del ACR (Colegio Norteamericano de Reumatología), revisados en 1987, para la clasificación de la AR **(caso clínico 23-10 ☜).**

La aparición, en una mujer de edad media, de una poliartritis simétrica que afecta a pequeñas y grandes articulaciones y se acompaña de rigidez matinal debe hacer sospechar una artritis reumatoidea.

En el **lupus eritematoso sistémico (LES), las manifestaciones clínicas iniciales más comunes son las articulares y las cutáneas.** El compromiso articular es el síntoma inicial en el 50% de los casos y, en el transcurso de la enfermedad, llega al 95%. La mayoría cursa con poliartritis episódica, migratoria, con rigidez matutina leve o moderada. La localización más frecuente es en las IFP, las rodillas, los carpos y las MCF; en general es asimétrica, con dolor intenso, no erosiva y no deformante. Un porcentaje menor de pacientes presenta la llamada ***artropatía deformante de Jaccoud* (lesión articular crónica del LES), que** consiste en desviación cubital de los dedos, hiperelasticidad articular y deformidad en cuello de cisne (atribuibles al compromiso inflamatorio de los ligamentos, los tendones y la cápsula articular).

Los anticuerpos antinucleares (ANA) son positivos en el 95% de los casos y tienen alta sensibilidad, pero baja especificidad. Tienen escasa utilidad para el diagnóstico,

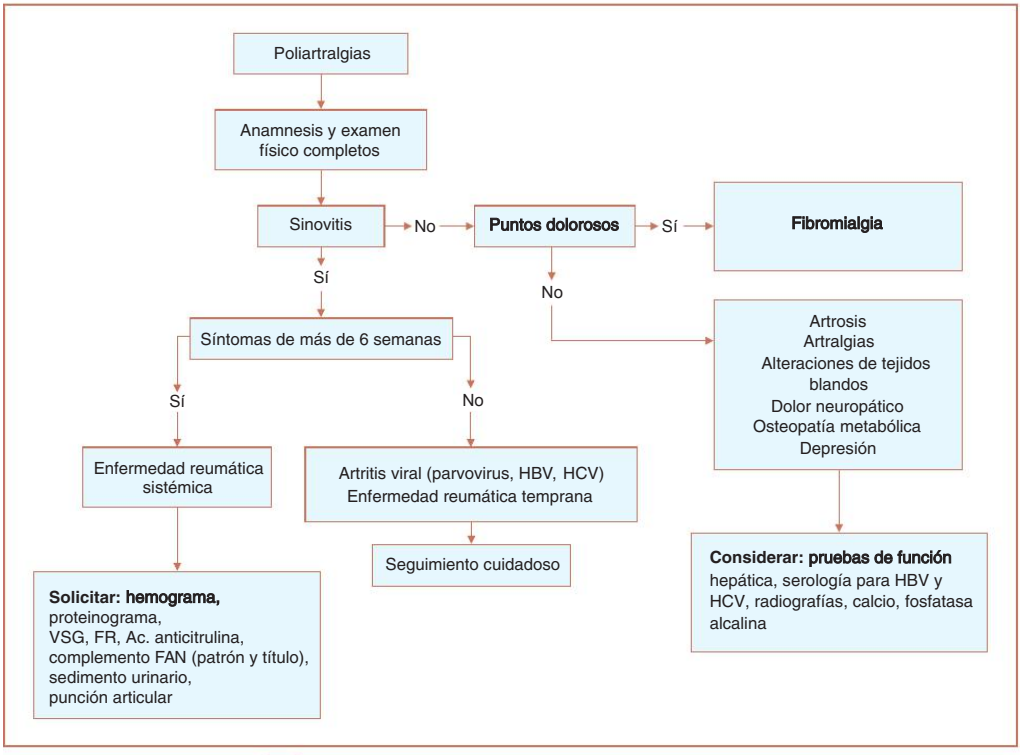


Fig. 23-74. Enfoque del paciente con poliartralgias.

salvo en el caso del patrón moteado grueso (esclerosis sistémica limitada). Pueden presentar una imagen o patrón homogéneo (anti-DNP, anti-Histona-Mi2), moteado (anti-Sm, anti-NP, anti-Ro, anti-La) o periférico (anti-DNA nativo). La imagen nucleolar, si bien es la observada en la ESP, puede verse también en el LES y en el síndrome de Sjögren.

Los anticuerpos anti-DNA nativo (presentes en el 50-60% de los casos) hacen presumir una imagen o patrón periférico, y los títulos altos se asocian con actividad del LES, compromiso renal y del sistema nervioso central (SNC). Los anticuerpos anti-Sm son positivos en el 20-30% de los casos (en general, asociados con anti-RNP); son sumamente específicos de LES (se los considera criterio) y se relacionan con un mayor compromiso renal, del SNC y pericarditis **(caso clínico 23-11 ☜)**.

Los anticuerpos anti-Ro (SSA) son positivos en el 40% de los casos y su presencia se asocia con rash fotosensible, lupus cutáneo subagudo, lupus neonatal, déficit de C2 y mayor compromiso renal. La determinación del complemento hemolítico total (CH50) y de C3 y C4 (este último, de menor utilidad) sirve para evaluar el grado de actividad de la enfermedad.

La **dermatomiositis-polimiositis (DM-PM) (caso clínico 23-12 ☜) puede presentar artritis con distribución** similar a la AR, al igual que **la esclerosis sistémica**, la **enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) y el síndrome de Sjögren primario (caso clínico 23-13 ☜). La** artritis gotosa de larga data (años) con episodios frecuentes de crisis gotosas puede presentar un carácter poliarticular (hasta en un 30% de los casos), que semeja una AR con crisis agudas sobreagregadas. La artropatía por pirofosfato cálcico dihidratado (seudogota, la gran imitadora de enfermedades reumáticas) puede presentarse como una poliartritis que recuerda a la AR (seudorreumatoidea).

Las **espondiloartropatías seronegativas (EASN) se** caracterizan por compromiso axial (raquis y sacroilíacas), entesopatía, artritis asimétrica y con predominio en los miembros inferiores, agrupación familiar, asociación marcada con el HLA-B27, FR negativo y manifestaciones cutaneomucosas, oculares, intestinales y urológicas. Entre ellas, la ***espondilitis anquilosante*** **es más** frecuente en los hombres (relación 3-4:1) y aparece en los jóvenes (15-30 años). Cuando existe afectación periférica, esta es oligoarticular. La ***artropatía psoriásica*** presenta cinco grandes formas que coexisten con las lesiones dermatológicas: una forma simétrica poliarticular similar a la AR (la más frecuente), la clásica con compromiso de IFD, más relacionada con la lesión ungueal, la espondilítica, la mutilante y la oligoartritis asimétrica, que afecta los dedos de las manos y los pies con dactilitis (dedos en salchicha) **(caso clínico 23-14 ☜). En el *síndrome de Reiter*** **(artritis reactiva) la artritis periférica** es asimétrica, oligoarticular, con predominio en los miembros inferiores (es la causa más frecuente de oligoartritis de los miembros inferiores). Hay entesitis, dactilitis, sacroilitis, conjuntivitis, úlceras mucosas no

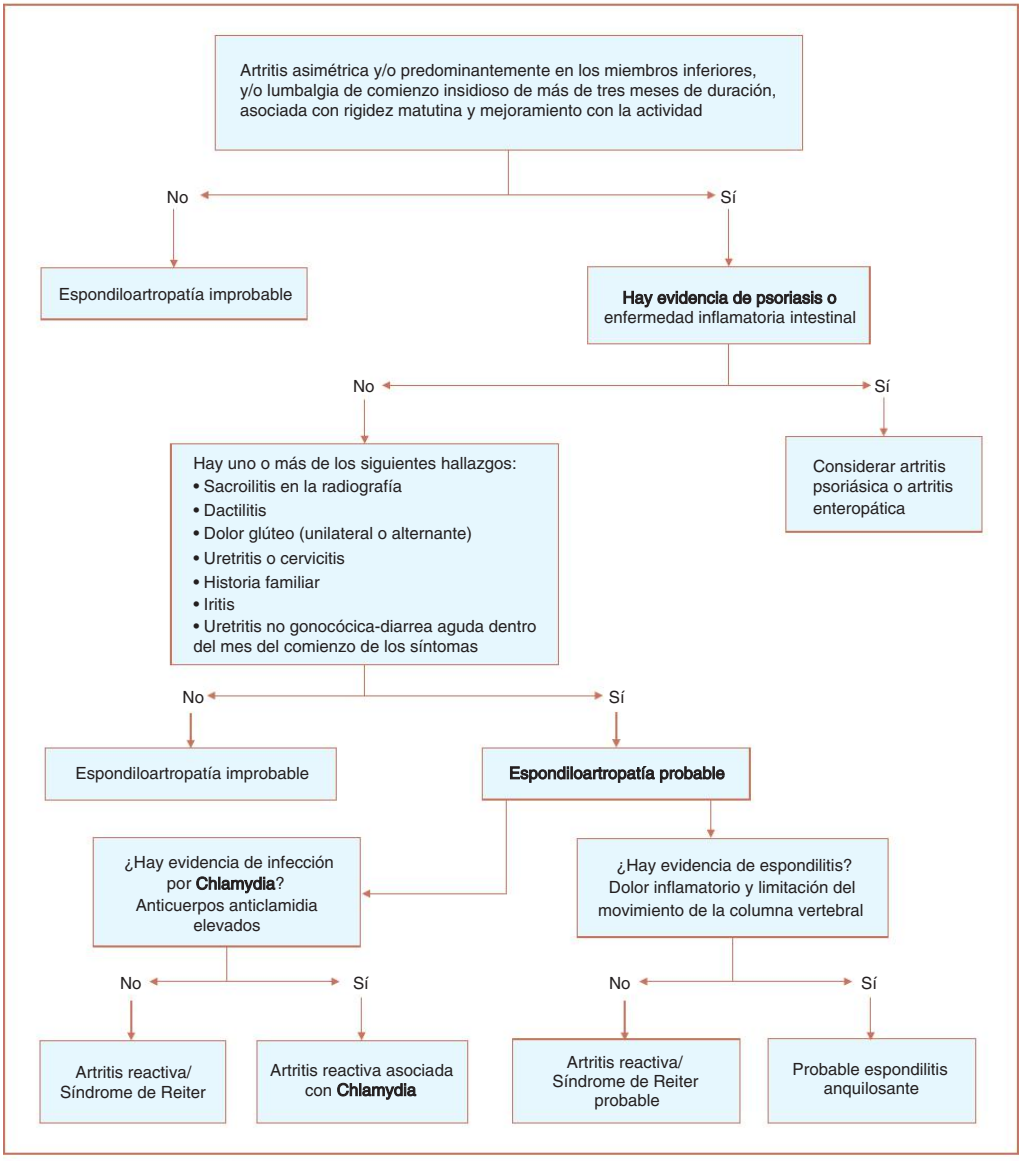


Fig. 23-75. Enfoque diagnóstico de las espondiloartropatías.

dolorosas, balanitis, uretritis o diarrea y queratodermia blenorrágica. La forma de presentación puede ser endémica, asociada con infección genitourinaria (por *Chlamydia trachomatis* **o** *Ureaplasma urealyticum*) **que** es más frecuente en los hombres, o epidémica, que tiene mayor recurrencia, se asocia con diarrea (***Salmonella,*** *Shigella, Yersinia, Campylobacter jejuni*) **y es más frecuente en las mujeres. En las *artropatías enteropáticas* (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) puede existir** una oligoartritis no erosiva (en el 10-20% de los casos y más frecuente en el Crohn), que se relaciona con la extensión y actividad de la enfermedad y suele afectar las rodillas y los tobillos.

La **figura 23-75 presenta un algoritmo para el enfoque** diagnóstico de las espondiloartropatías.

La **polimialgia reumática aparece en pacientes mayo**res de 50 años, con dolor y rigidez en la columna cervical, cinturas escapular y pelviana, y eritrosedimentación de más de 40 mm en la primera hora. El sustrato anatomopatológico es una sinovitis. Aproximadamente el 40% de los casos presenta arteritis temporal (arteritis de células gigantes). La respuesta a dosis bajas de corticoides es espectacular; la falta

Caso clínico 23-5

Modesto, de 70 años, consulta por adelgazamiento, fiebre y cefaleas de inicio reciente y de características diferentes de otros episodios de cefalalgia. En el examen físico se halló hiperestesia en la región temporal derecha, la arteria temporal superficial derecha se encontraba indurada, dolorosa a la palpación y con ausencia de pulso. Al preguntarle por síntomas oculares refirió haber visto doble en alguna oportunidad y pérdida transitoria de la visión a lo que le restó importancia. También se le preguntó si su masticación era normal a lo que respondió que sentía debilidad mandibular durante sus comidas que le obligaban a detener la masticación y reiniciarla en unos minutos.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué estudios complementarios solicitaría?

¿Qué síntoma considera más específico?

¿Qué debería explorar para completar su examen?

Comentario

El paciente reúne 3 de los 5 criterios del Colegio Norteamericano de Reumatología (ACR) para el diagnóstico de arteritis de células gigantes: edad **≥ 50 años, cefalea de inicio reciente,** alteraciones de la arteria temporal. La VSG ≥ 50 mm en la 1ª hora es el dato de laboratorio más característico y uno de los criterios de clasificación del ACR. El hemograma revelará anemia leve de los trastornos inflamatorios crónicos. La ecografía de las arterias temporales revelará oclusiones, estenosis y el signo del halo. Se debe indicar una biopsia de la arteria temporal superficial (amplitud de 3 a 5 cm, con cortes cada 3 mm dado que las lesiones son focales) que confirmará el diagnóstico. Si es negativa y la sospecha clínica es alta se efectuará la biopsia de la arteria temporal contralateral.

El síntoma más específico de la arteritis temporal es la claudicación mandibular. Se halla presente en un 54% en pacientes con biopsia positiva (Mayo Clinic 1983). Aunque su especificidad es elevada no es del 100%. Puede presentarse en amiloidosis sistémica primaria, y ateroesclerosis de la carótida externa.

Para completar el examen se realizará la medición de la tensión arterial (TA) en ambos brazos, auscultación sobre las arterias braquial, subclavia y axilar, esto permite orientar el diagnóstico de ACG con compromiso del cayado aórtico. Es importante la palpación rutinaria abdominal y la auscultación cardíaca a fin de pesquisar una insuficiencia aórtica y la presencia de una masa abdominal pulsátil (el paciente con ACG tiene 17 veces más posibilidades de desarrollar aneurismas torácicos y 2,4 veces de desarrollar aneurismas de la aorta abdominal).

de respuesta obliga a descartar un síndrome paraneoplásico (caso clínico 23-5 y caso clínico 23-15 ☜).

Si bien en la enorme mayoría de los casos, la **artritis infecciosa es monoarticular, en pacientes con inmunidad deprimida** puede ser poliarticular (aproximadamente, 10-20%). En este grupo poblacional se deberá pensar en compromiso por gramnegativos. La infección bacteriana que más a menudo produce poliartritis es la ***gonocócica*** **(25%), con** un curso evolutivo migratorio o aditivo que se asocia con el cuadro febril, la dermatopatía (vesiculopustulosa o purpúrica en zonas distales de las extremidades) y la tenosinovitis. La ***brucelosis*** **puede presentarse como sacroilitis,** espondilitis, poliartritis periférica o monoartritis. La ***enfermedad de Lyme*** **provocada por una espiroqueta,** *Borrelia burgdorferi*, **es una entidad multisistémica** caracterizada por lesiones cutáneas (eritema crónico migratorio) en el inicio de la enfermedad. En el período tardío (aproximadamente 6 meses después) puede producir compromiso articular (monoartritis, **oligoartritis o poliartritis**). Las ***enfermedades virales,*** **como la hepatitis B y C, la** rubéola (y la vacuna antirrubeólica) y el parvovirus B19 pueden manifestarse como poliartritis. En la hepatitis B, en la fase preictérica, puede aparecer una poliartritis aguda, simétrica, migratoria, con compromiso de pequeñas articulaciones de las manos y las rodillas, que en general remite con la aparición de la ictericia. La rubéola (con mayor frecuencia en los adultos) puede dar un cuadro similar a la AR. La artritis aparece a las 48 horas de iniciada la erupción, dura 1 a 3 semanas y puede presentar además tenosinovitis y síndrome del túnel carpiano. El parvovirus B19 simula a veces una AR o bien un LES de comienzo agudo. El entumecimiento matutino es frecuente. El cuadro es autolimitado y remite en alrededor de 2 semanas. La detección de IgM anti-parvovirus B19 aclara el diagnóstico. La ***infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV),*** **además de una poliartritis, puede producir** diferentes manifestaciones articulares (síndrome de Reiter, artritis psoriásica, artritis séptica y oligoartritis).

La **fiebre reumática (FR) presenta una poliartritis** aguda, muy dolorosa, no erosiva, con afectación de grandes articulaciones de los miembros, migratoria en el niño y persistente en el adulto, y con una respuesta espectacular al ácido acetilsalicílico. En el 75% de los casos existe el antecedente de faringitis **(caso clínico 23-16 ☜). Los** criterios de Jones **(cuadro 23-13)** siguen conservando su validez. En el adulto existe una mayor incidencia de ar-

CUADRO 23-13. Criterios de Jones (revisados)

Criterios mayores	Criterios menores
Carditis	Fiebre
Poliartritis	Artralgias
Corea	Fiebre o cardiopatía reumática* previas
Eritema marginado	Aumento de la VSG o PCR positiva
Nódulos subcutáneos	PR alargado

MÁS:

Evidencia de infección estreptocócica reciente, aumento de antiestreptolisina (ASTO) o de otros anticuerpos estreptocócicos, cultivos de faringe positivos para estreptococo grupo A o escarlatina reciente.

Dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores indican alta probabilidad de FR si hay evidencia de infección estreptocócica reciente. La ausencia de esta última permite un diagnóstico de sospecha, excepto en situaciones en que la FR se descubre después de un largo período de latencia tras la infección previa (corea de Sydenham, carditis discreta).

* La última revisión (1992) excluyó el antecedente de FR previa o de cardiopatía reumática previa (diseña los criterios solo para **el diagnóstico del ataque inicial de FR).**

CUADRO 23-14. Laboratorio de reumatología

Prueba	Alta utilidad	Utilidad media
VSG (eritrosedimentación)	Sospecha clínica de PMR-AT. Seguimiento del paciente con AR, PMR, AT	Para distinguir el compromiso articular inflamatorio del no inflamatorio cuando el diagnóstico es incierto
PCR	Seguimiento del paciente con AR	Evidencia de infección en intercurrencia, paciente con conectivopatías
ASTO	Fuerte sospecha de fiebre reumática	
Uricemia	Seguimiento del paciente con diagnóstico de gota y evaluación del tratamiento	Sospecha clínica de artritis gotosa
Factor reumatoideo	Sospecha clínica de AR. Pronóstico y estadificación de AR	Sospecha clínica de otras conectivopatías (crioglobulinemia). Seguimiento secuencial de la actividad de la AR
Antipéptidos cíclicos	Marcador diagnóstico y pronóstico de la AR	Fuerte sospecha de crioglobulinemia
Citrulinados	Puede presentarse con antelación al inicio de la AR. Sensibilidad símil al FR (70%) y especificidad 95%	Sospecha clínica de espondiloartropatías y artritis reactivas
ANA	Sospecha clínica de LES o de LES inducido por fármacos	Sospecha clínica de otras conectivopatías. Ej.: DM/PM, ESP
Anti DNA (bicatenario o nativo)	Evaluación del compromiso renal en LES Seguimiento de la actividad del LES	Ayuda a descartar el LES con ANA+ y presentación clínica atípica
ENA anti-Sm, RNP, Ro (SSA), La (SSB)	Sospecha clínica de LES (Sm). Definición de subgrupos de LES (Sm-RNP). Sospecha clínica de EMTC (RNP). Sospecha clínica de LES neonatal (Ro)	Sospecha clínica de síndrome de Sjögren (Ro-La)
CH_{50}	**Sospecha de inmunodeficiencia relacionada con** la ausencia de componentes del complemento	
C_3, C_4	**Sospecha clínica de enfermedad mediada por** complejos inmunes (p. ej., enf. del suero) o compromiso renal en LES Seguimiento y evaluación de la actividad del LES Sospecha clínica de angioedema hereditario	**Seguimiento de la respuesta terapéutica**
Crioglobulinas	Fuerte sospecha de crioglobulinemia	
HLA-B27	Sospecha clínica de espondiloartropatías y artritis reactivas	
ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo)	Fuerte sospecha de vasculitis pulmonar-renal	**Seguimiento del paciente con vasculitis** ANCA**+**
Anticuerpos antifosfolípidos	Evaluación del paciente con trombosis arterial o venosa inexplicable, evaluación de pacientes con abortos en el segundo o tercer trimestre, inexplicables	Evaluación de una trombocitopenia aislada, ***livedo reticularis*, isquemia ocular**
Anti-centrómero	Fuerte sospecha de síndrome CREST	Síndrome de Raynaud
Anti-Scl 70 Anti-M_1-**2** Anti-Jo-$_1$ Anti-SPR		Sospecha de: ESP **DM** **DM-PM** PM

tritis y menor de carditis, y son excepcionales la corea, el eritema marginado y los nódulos subcutáneos.

La artritis reactiva posestreptocócica representa una forma incompleta de FR en la cual la poliartritis no es migratoria y la respuesta al ácido acetilsalicílico es incompleta.

LABORATORIO EN REUMATOLOGÍA

En general, la anamnesis y el examen físico permiten realizar el diagnóstico presuntivo firme de la mayor parte de las afecciones reumáticas. La información obtenida mediante el laboratorio y el estudio por imágenes permite confirmar o incrementar la posibilidad del diagnóstico, realizar el seguimiento o establecer el pronóstico de la enfermedad. En el **cuadro 23-14** se enumeran las principales pruebas utilizadas en reumatología y su utilidad.

Véase **Bibliografía** cap. 23 *Sistema osteoarticulomuscular*

Véase **Autoevaluación** cap. 23 *Sistema osteoarticulomuscular*

Véase **Video** 4 *Sistema osteoarticulomuscular*

CAPÍTULO 24

Extremidades

Luis D. Suárez

INTRODUCCIÓN

La exploración cuidosa de las extremidades permitirá descubrir gran cantidad de signos de indudable valor diagnóstico, algunos de ellos casi patognomónicos y otros que acompañan a afecciones sistémicas. Es necesario entonces seguir una sistemática en su realización que evite pasar por alto cualquiera de sus constituyentes.

En el capítulo 23 ***Sistema osteoarticulomuscular*** se ha hecho referencia a los hallazgos en los miembros dependientes de afecciones del aparato locomotor. En este capítulo se describirán los cambios morfológicos, del tamaño y del color, los trastornos tróficos y las alteraciones de los pulsos arteriales y de los vasos venosos.

CAMBIOS MORFOLÓGICOS

La forma de las manos y de los pies permite no pocas veces orientar el diagnóstico, en especial cuando se asocia con otras alteraciones morfológicas corporales, como la estatura y la facies.

En el ***síndrome de Marfan*** (Epónimos ☜), la regla es la **aracnodactilia** (dedos largos e hiperextensibles), con talla elevada, y se asocia con mixomatosis valvular, dilatación del anillo aórtico y disección aórtica (fig. 24-1A y B).

En el ***síndrome de Turner***, las manos son pequeñas y suaves, sobre todo el dedo meñique, con linfedema y uñas pequeñas, hallazgos que, relacionados con el **"cuello de esfinge" por la presencia de gruesos pliegues mastoideo-acromiales**, permiten realizar el diagnóstico a simple vista.

En niños con ***síndrome de Hurler*** (gargolismo), y en diversas trisomías, son muy comunes las manos cerradas en forma de garra. En estas últimas, tanto en el muy frecuente ***síndrome de Down*** (trisomía 21), como en las más raras trisomías 13-15 o síndrome de Patau, se asocian con **polidactilia o sindactilia. En la última, además, los pies** son marcadamente cavos o, por el contrario, muy convexos o "en mecedora".

Mayor prevalencia tiene el ***síndrome de Holt-Oram***, en el que los antebrazos son co**rtos, con dificultades en la** pronación-supinación, y hay un pulgar anómalo, que parece un dedo índice (puede tener tres falanges o, por el contrario, ser muy atrófico) (fig. 24-2).

Los **dedos en palillo de tambor, hipocratismo digital o acropaquia** son más frecuentes que las alteraciones

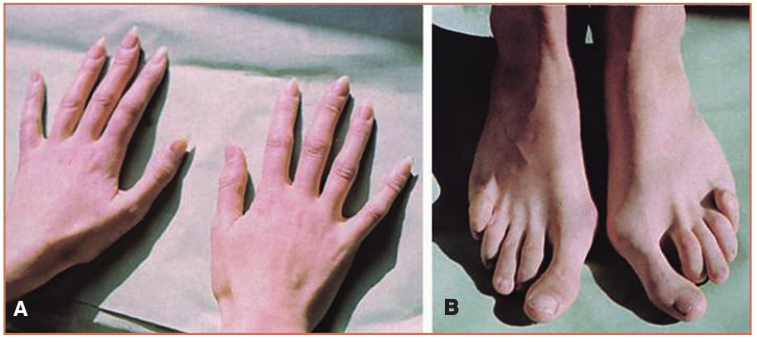


Fig. 24-1. Aracnodactilia en manos (**A**) y pies (**B**) **en un paciente con síndrome de Marfan.**

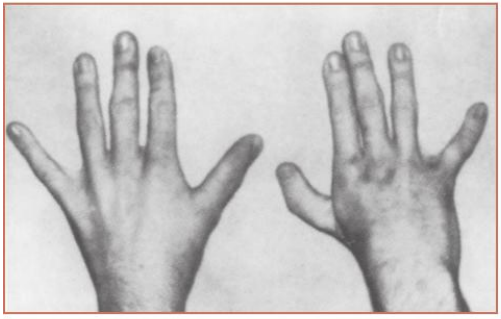


Fig. 24-2. Síndrome de Holt-Oram. Paciente con comunicación interauricular tipo ostium secundum. Obsérvese la implantación anómala del dedo pulgar izquierdo, que presenta tres falanges.

Fig. 24-3. Hipocratismo digital en un paciente con tetralogía de Fallot.

anteriores **(fig. 24-3). El que se presenta desde el nacimiento** (congénito) es hereditario y carece de significado clínico. La insaturación arterial es su causa más común y, los cambios típicos, aun en las cardiopatías congénitas con cianosis al nacer, son ostensibles después del primer año de vida, por lo general entre los 2 y 4 años. Si la cianosis es más tardía (***síndrome de Eisenmerger***) o menos intensa (tetralogía de Fallot de menor grado, transposiciones de los grandes vasos con defectos septales ventriculares de buen tamaño) el empalillamiento no solo es de lento desarrollo sino incompleto. En estos casos suele manifestarse únicamente como uñas en "vidrio de reloj" (doble curvatura) o en "pico de loro", con aumento (mayor de 180°) del ángulo o perfil de Lovibond, formado por el lecho ungueal y el dorso superior de la falangeta.

El hipocratismo o acropaquia secundaria a neumopatías crónicas puede presentarse aun antes del desarrollo de un corazón pulmonar crónico con cianosis. Aunque no es tan marcado como en los niños y en los adolescentes con cardiopatías cianóticas graves, se asocia con lesiones cartilaginosas, óseas y periósticas (osteopatía hipertrofiante neumica de Bamberger-Marie). Si es de rápido desarrollo (cáncer broncopulmonar, fibrosis intersticial acelerada de algunas colagenopatías), aparece acompañado por dolor, a veces intenso.

La acropaquia también puede ser ocasionada por infecciones pulmonares prolongadas (bronquiectasias y abscesos de pulmón) y, en las endocarditis infecciosas, casi siempre por estreptococos. Sin embargo, estos hipocratismos "rosados y calientes" se observan solo de modo excepcional en la actualidad.

Es en las uñas donde pueden observarse mejor las alteraciones del color, como cianosis y eritrocianosis, y las petequias de la endocarditis infecciosa o **hemorragias "en astilla" que, como se sabe, son también visibles en** otras infecciones agudas y crónicas, hemopatías e incluso en individuos sanos **(fig. 24-4). También es perfectamente** apreciable el enrojecimiento sincrónico con el pulso del lecho ungueal, denominado **pulso capilar de Quincke, propio de las insuficiencias valvulares aórticas** y de fístulas arteriovenosas de gran magnitud. Si la regurgitación aórtica no es tan marcada, el pulso capilar puede hacerse ostensible con una compresión suave del lecho distal de la uña.

En el curso evolutivo del infarto agudo de miocardio puede aparecer una depresión en forma de surco, paralela a la lúnula, denominada **surco de Beau**, que también se desarrolla en las sepsis prolongadas y después de traumatismos ungueales. Conviene saber que las uñas cóncavas "en cuchara" o **coiloniquia**, propias de las anemias ferropénicas, también pueden desarrollarse en la cardiopatía isquémica crónica.

En las enfermedades arteriales obstructivas, de neto predominio en los miembros inferiores, las uñas sufren cambios característicos. Crecen con lentitud, aumentan de grosor (**paquioniquia), en especial las del dedo gordo,** se hacen opacas, amarillentas, con manchas negruzcas debido a la frecuente infección por hongos diversos (onixis micótica) derivada de la casi constante invasión interdigital y plantar de estos. Suelen encorvarse tanto en sentido transversal como longitudinal (**onicogrifosis**), o bien se escaman y fraccionan (**onicorrexis), y pueden quedar** reducidas a un opaco muñón en la zona de la lúnula **(fig. 24-5) (véase cap. 19** ***Anexos cutáneos*****).**

El **glomus o tumor glómico, constituido por pequeños** angiomas con anastomosis arteriovenosas de volumen reducido (2 a 4 mm), puede aparecer en cualquier lugar de la piel; son rojizos y muy dolorosos a la más ligera presión. Tienen predilección por el lecho ungueal, donde producen intensas algias espontáneas, con irradiaciones a la raíz del miembro.

Fig. 24-4. Hemorragias en astilla.

Fig. 24-5. Hiperqueratosis ungueal por vasculopatía periférica.

El **síndrome hombro-mano** descrito hace años como complicación tardía de un infarto de miocardio es muy raro. Consiste en un cuadro de periartritis escápulo-humeral, junto con inflamación y rigidez articular, con piel brillante y engrosada de la mano, rebelde a la terapéutica convencional. Se lo ha atribuido a reflejos simpáticos similares a la clásica **causalgia y, aunque lo habitual** es su desarrollo del lado izquierdo, también puede aparecer a la derecha.

CAMBIOS EN EL TAMAÑO

El desarrollo exagerado de un miembro en relación con el otro, incluyendo su longitud, con aumento del desarrollo venoso y de la temperatura, es indicativo de **aneurismas arteriovenosos congénitos o de fístulas adquiridas (traumáticas, quirúrgicas) cuando se producen en la** infancia (***síndrome de Klippel-Trenaunay***). **El frémito y el** soplo continuo en el lugar de la comunicación arteriovenosa permiten ubicarla, a la vez que su oclusión por compresión manual produce siempre una notoria reducción de la frecuencia cardíaca (***signo de Branham***).

Por el contrario, si se trata solo de un **aumento del grosor o de la circunferencia, de aparición más o menos** súbita, pero no de la longitud de una extremidad, es propio de las **trombosis de troncos venosos principales.**

La ***trombosis venosa axilar*** **no es infrecuente después** de esfuerzos o traumatismos del brazo y suele observarse en gente joven y activa; la acompaña un ligero dolor axilar y un rápido desarrollo de la circulación colateral.

La ***trombosis venosa iliofemoral*** **predomina en las mujeres**, por lo general obesas y a las que se ha indicado reposo por diversas causas (fracturas, posoperatorio), sobre todo en presencia de várices subcutáneas. En estas circunstancias, el aumento del miembro afectado es llamativo por el desarrollo rápido de edema, que hace palidecer la dermis, y a la vez está acompañado por signos flogósicos en el trayecto venoso comprometido y dolor difuso en el resto de la pierna (***flegmasia alba dolens***). **En algunos** de estos pacientes se agrega, al comienzo, un intenso espasmo reflejo de las arterias ilíacas y femoral correspondientes, por lo que desaparecen de manera transitoria los pulsos arteriales en la pierna afectada; el dolor es más profundo y la palidez es reemplazada por una franca cianosis (***flegmasia cerulea dolens***). **Los pulsos** reaparecen en pocas horas, y con ello se produce la desaparición de la cianosis, **pero en los primeros momentos** se la puede confundir con una embolia o una trombosis arterial. La ausencia de edema en estas últimas es el elemento diferencial más importante.

La trombosis venosa puede comprometer también las venas por debajo de la rodilla, produciendo manifestaciones clínicas similares, aunque limit**adas a la pantorrilla y** el pie. En estos casos, se describe clásicamente el dolor que despierta en la pantorrilla la dorsiflexión del pie (***signo de Homans***).

Si bien se describen muchos signos físicos y maniobras para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda **(cuadro 24-1), los que han mostrado un mayor cociente de** probabilidad (***likelihood ratio***) **son la tumefacción del** muslo, la tumefacción asimétrica (> 2 cm) de la pantorrilla, las dilataciones venosas superficiales y el aumento de la temperatura de la piel (asimétrico). La probabilidad diagnóstica se incrementa si existe alguno de los siguientes antecedentes: cáncer activo, parálisis, paresia o inmovilización con yeso de las extremidades y, por último, reposo en cama de más de tres días o cirugía mayor en las últimas cuatro semanas. La combinación de estos signos físicos y antecedentes elevan de modo significativo la probabilidad pretest de trombosis venosa profunda.

La presencia de un aumento asimétrico del grosor en los miembros inferiores en un paciente con reposo prolongado en cama debe orientar hacia el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

El **aumento de volumen de una o ambas extremidades** puede deberse a un edema duro, en el que es imposible obtener el signo de la fóvea. La piel es gruesa y se forman rodetes de gran tamaño, que llegan a deformar los tobillos y el antepié. Estos casos suelen deberse a **linfedema, del** que se conocen varios tipos. En primer lugar, figuran los de aparición temprana, y entre ellos el congénito hereditario familiar o ***enfermedad de Milroy*** **y el congénito no** familiar, que a veces recién aparece en la pubertad o *enfermedad de Meege*. **A estos se agregan el adquirido idiopático** de las mujeres jóvenes y de edad media (algunas parecen ser formas tardías del tipo Meege) y el adquirido secundario a obstrucciones inflamatorias (***linfangitis repetidas***), **parasitarias (*filariasis*), tumorales (*linfomas*) o** por resección linfática, como ocurre en uno de los brazos debido a la operación de Haldsted (***mastectomía radical***) para el cáncer mamario. Por el volumen que adquiere la extremidad comprometida (casi siempre unilateral), suele usarse el término **elefantiasis o paquidermia.** Además, con el tiempo, la frecuente aparición de complicaciones infecciosas (epidermodermitis, celulitis, linfangitis recurrentes) hace que la piel se torne dura, gruesa y pardusca, y entonces se emplea también la denominación de piel paquidérmica.

Es necesario no confundir el linfedema con la **lipodistrofia, entidad casi privativa del sexo femenino. En estos** casos, el engrosamiento de las extremidades es siempre bilateral y el aumento del te**jido adiposo suele ser desde la** cintura, y no pocas veces también de ambos brazos (sin compromiso de los antebrazos). Cuando las mujeres permanecen mucho tiempo de pie o sentadas, sobre todo en tiempo caluroso y húmedo, se agrega cierto grado de edema y un leve signo de la fóvea; se lo denomina **lipedema.**

CUADRO 24-1. Diagnóstico de trombosis venosa profunda*

Hallazgo	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Cociente de probabilidad positivo	Cociente de probabilidad negativo
Inspección				
Cualquier grado de tumefacción de la pantorrilla o del muslo	41-90	8-74	NS	0,7
Tumefacción asimétrica de la pantorrilla ≥ 2 cm de diferencia	61	71	2,1	0,6
Tumefacción del muslo	50	80	2,5	0,6
Dilatación venosa superficial	29-33	82-85	1,9	NS
Eritema	16-48	61-87	NS	NS
Tromboflebitis superficial	5	95	NS	NS
Palpación				
Dolor	42-85	10-65	NS	NS
Frialdad cutánea asimétrica	42	63	NS	NS
Calor cutáneo asimétrico	29-71	51-77	1,4	NS
Cuerda palpable	15-30	73-85	NS	NS
Otras pruebas				
Signo de Homans	10-54	39-89	NS	NS

NS, no significativo
* Estándar diagnóstico para trombosis venosa: venografía de contraste positiva.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 664.

CAMBIOS DE COLOR

Un análisis aparte merecen los **cambios de color en** una o más extremidades. La **palidez abrupta de un** miembro o segmento de este, asociada con frialdad marcada, impotencia funcional, ausencia de pulsos y dolor espontáneo franco, son expresión clara de una trombosis arterial aguda o de una embolia (**síndrome de isquemia arterial aguda) (véase también cap. 30-12** *Insuficiencia vascular periférica*). **El nivel de palidez y frialdad, que en** la embolia puede ser bien precisado, indica el sitio de la obstrucción, y de ese nivel dependerá la viabilidad del miembro. Si no se establece con rapidez una circulación supletoria, pronto la palidez será invadida por cianosis distal, al principio en áreas y luego más difusa, que cuando reaparece instantáneamente al retirar los dedos apoyados sobre la piel, implica una necrosis (gangrena) en breve lapso.

La presencia de palidez abrupta de un miembro o segmento de este, con frialdad, dolor intenso e impotencia funcional, debe orientar hacia el diagnóstico de una obstrucción arterial aguda.

La **palidez permanente, pero de larga data, de una ex**tremidad suele indicar una estrechez arterial fija, sobre todo cuando existe a la vez un cuadro de claudicación intermitente o de dolor isquémico de reposo. La palidez puede ser bien ostensible en la posición horizontal o manifestarse solo al elevar el miembro comprometido durante un minuto. También es útil observar si al descender la pierna hasta la vertical, la palidez se atenúa. Con estos cambios, Winiwater y Leo Buerger establecieron el ángulo de suficiencia circulatoria, que se mide sobre la base de que la vertical representa el eje 0°-180°, y por lo tanto la posición horizontal representa 90° **(fig. 24-6)**. Cuando aparece palidez (y al descender el miembro reaparece el color rosado) se mide el ángulo, que lógicamente en los casos más graves será de 0° (palidez aun en posición inferior). Como las enfermedades arteriales obliterantes suelen ser bilaterales, pero asimétricas (una más grave que la otra), si bien suele producirse palidez bilate-

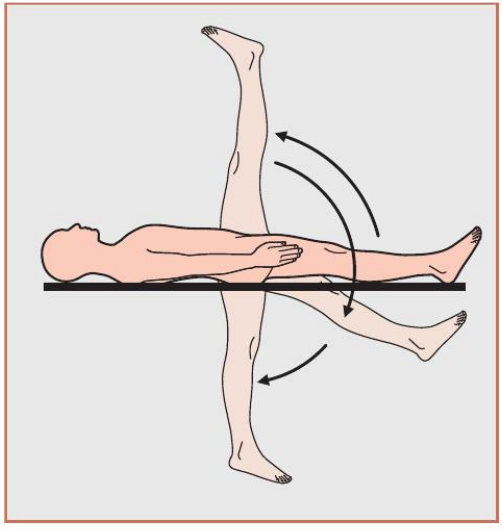


Fig. 24-6. Ángulo de suficiencia circulatoria de Leo Buerger. La elevación vertical representa 180° y el descenso vertical, 0°, por lo que la posición horizontal de los miembros equivale a 90°.

Fig. 24-7. Síndrome de Raynaud en un hombre con patología arterial (aterosclerosis) difusa.

ral, siempre resultará más temprana (antes del primer minuto), más notoria y a un ángulo menor, en el miembro más comprometido. Cabe recordar al respecto que un individuo con circulación arterial normal puede permanecer de manera indefinida con ambas piernas elevadas a 90° sobre la horizontal sin que desaparezca el color rosado que le es propio, o se atenúe sólo ligeramente. En caso de obstrucciones leves que no alcanzan a manifestar cambios de coloración en posiciones estáticas, se les adiciona un ejercicio para vaciar el lecho capilar y observar así la capacidad de llenado en distintas angulaciones. Se emplea casi siempre la dorsiflexión del pie con las piernas elevadas (con almohadas o camilla articulada) a 30°, y se observan las plantas durante un minuto (***test de isquemia plantar del Goldflam-Samuels***). **Si la circulación es** normal, el color no varía, mientras que empalidece uno o ambos pies (uno más que el otro) si existe obstrucción arterial. En los cambios posicionales simples, o con el agregado de ejercicios, es particularmente útil observar, al descender los pies, el tiempo de llenado venoso y el color que reemplaza a la palidez. En condiciones normales, el primero no supera los 10 segundos, mientras que en las obstrucciones arteriales se **prolonga de medio a 1 minuto,** a la vez que la palidez es reemplazada lentamente (cerca de 1 minuto más) por una rubicundez reaccional mezclada con cianosis (eritroci**anosis o eritromelia). El rubor** reaccional normal, es decir, de arterias sanas, es de rápida aparición y apenas superior al rosado habitual de la pierna horizontal o elevada. Cabe agregar que iguales maniobras y conceptos pueden aplicarse a los brazos y manos (test de isquemia palmar), pero en estos sectores las obstrucciones arteriales son casi siempre extrínsecas (por compresión) o intrínsecas transitorias (espasmos). Solo cuando existen diabetes grave, hiperlipoproteinemias o arteritis autoinmunes es dable comprobar obstrucciones intraarteriales fijas, como en los miembros inferiores. En estos últimos casos resulta muy útil la ***maniobra de Allen*****, que** consiste en explorar la permeabilidad cubital y radial de manera sucesiva en ambas manos. Para lograrlo se comprimen ambas arterias, al tiempo que se invita a cerrar con firmeza la mano para exprimir el lecho capilar. Se solicita, luego de pocos segundos, que se abra el puño para observar la palma, mientras se libera la compresión de una de las arterias. Se repite luego la maniobra, pero liberando el otro vaso. En condiciones normales, la palma se colorea de inmediato, y el paciente percibe el rápido llenado por parte de una y otra arteria.

La aparición brusca de **palidez intensa con pérdida de la sensibilidad (fenómeno del "dedo muerto")** seguida en pocos minutos por cianosis, acompañada por hormigueos o picazón en los dos o tres dedos centrales de ambas manos, por exposici**ón al frío o durante estados** emocionales, configura el **fenómeno de Raynaud** (Epónimos ☜)**, que es frecuente en las mujeres desde** el segundo decenio de vida. La circulación arterial de los brazos y de las palmas de las manos es normal y solo se comprueba un intenso espasmo en las colaterales de los dedos comprometidos. Los accesos se repiten con frecuencia en temporada invernal y el pronóstico es benigno, aunque en uno de cada diez casos se producen ligeros cambios esclerodérmicos, o pequeñas úlceras necróticas periungueales, o en los extremos de los dedos. En la mayoría de las pacientes no se comprueban otras alteraciones que las propias de trastornos del sistema nervioso vegetativo.

El fenómeno de Raynaud puede ser también expresión de una ***enfermedad del tejido conectivo*** **(esclerosis sistémica progresiva,** enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico, hipertensión pulmonar plexogénica aislada), más comunes en las mujeres, o ser secundario a una enfermedad arterial grave y más o menos difusa (arterioesclerosis obliterante aislada o con diabetes, vasculitis diversas) con una evolución local y general progresiva **(fig. 24-7). En la mayoría de estos casos los fenó**menos son unilaterales o francamente asimétricos, y su significado clínico es muy diferente, ya que suelen ser expresión de afecciones graves y progresivas.

Para las formas femeninas simétricas y sin patología ostensible, se utiliza el nombre de **enfermedad de Raynaud, mientras que para las observadas en las diver**sas afecciones señaladas, tanto para hombres como para mujeres, se emplea el término **síndrome de Raynaud.**

Estos cuadros difícilmente se confunden con el fenómeno del **"dedo azul", que puede aparecer en uno o más** dedos de la mano, pero predomina netamente en los pies. Se trata de áreas de cianosis de aparición brusca, acompañadas casi siempre por dolor, que comprometen todo el dedo o solo su porción dist**al. Suelen desaparecer en** pocos días y rara vez provocan necrosis tisular. Obedecen a microembolias originadas por fragmentación de papilla ateromatosa de las arterias proximales, en especial las ileofemorales **(caso clínico 24-1).**

También suelen ser de fácil reconocimiento los cuadros de **cianosis por distribución irregular del flujo san**guíneo en el lecho capilar, pero con circulación arterial indemne. Se trata de la **acrocianosis y la *livedo reticularis*****, que tienen buen pronóstico porque no provocan ne**crosis de los tejidos. La primera es casi privativa del sexo femenino, se acentúa durante el invierno y aparece en las manos y en los pies, pero con frecuencia se extiende a la porción distal de los antebrazos y las pantorrillas. La segunda se observa en ambos sexos, aunque predomina en las mujeres; la cianosis adopta un aspecto reticular "marmóreo" en la mayor parte de las piernas y los brazos y no pocas veces se extiende hasta la porción inferior del

Caso clínico 24-1

Toribio, de 48 años, llama a la consulta médica de urgencias a su domicilio por presentar un intenso dolor y coloración azulada de los dedos del pie derecho, de varias horas de evolución y que no ha respondido a los analgésicos comunes. Tiene antecedentes de cardiopatía isquémica y en la tarde del día anterior se le había realizado una angiografía coronaria por punción femoral (técnica de Seldinger). En el examen físico se comprueba que todos los pulsos del miembro afectado se hallan presentes y son de características normales.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Cómo lo relaciona con los antecedentes?

Comentario

Toribio presenta el fenómeno denominado "dedo azul" producido por microembolias originadas por fragmentación de papilla ateromatosa, en este caso de las arterias ilíaca y femoral derechas. La presencia de los pulsos arteriales y el antecedente del cateterismo por punción femoral orientan el diagnóstico. El cuadro mejoró con la administración de pentoxifilina y se resolvió sin secuela en pocos días.

tronco, características que permiten el diagnóstico al primer golpe de vista.

Una entidad más frecuente que las anteriores es el **eritema pernio agudo, o sabañón representado por pequeñas áreas cianóticas en las porciones más distales (los pabellones auriculares, las manos y los pies), dolorosas y** pruriginosas, que pueden llegar a ampollarse o ulcerarse. Con franca prevalencia en los adolescentes y en las mujeres jóvenes, aparecen con los fríos intensos y desaparecen en primavera. No obstante, sobre todo en las últimas mencionadas, pueden persistir, aunque atenuadas, en verano, y con los años tienden a multiplicarse y a aumentar la profundidad de las necrosis (eritema pernio crónico); esto se atribuye a diversos grados de disfunción ovárica, por lo que con frecuencia coexisten trastornos menstruales.

La **rubicundez o color rosado intenso o rojizo de las** piernas o los brazos posee menor interés semiológico que la palidez y la cianosis, o la combinación de estas (lividez). Cuando se presenta en ambas piernas y pies, asociado o no con cambios similares en **los antebrazos y en las** manos, con acentuaciones paroxísticas del rubor junto a dolor urente o quemante, debe presumirse el diagnóstico de **eritromelalgia** o *enfermedad de Weir-Mitchell*. **Esta** es una entidad rara que aparece en ambos sexos y a cualquier edad, pero sobre todo entre los 20 y los 40 años. La sensación de ardor es casi continua, pero se exagera en forma de crisis con el calor y la posición pendiente de las extremidades, y se alivia, al menos parcialmente, con su elevación o por medio de baños o compresas frías. La temperatura cutánea es siempre alta, y las pulsaciones arteriales, amplias y tensas. Se la atribuye a vasodilatación arteriolocapilar por trastornos del sistema nervioso autónomo, aunque podría existir liberación de sustancias vasoactivas directas. Las denominadas eritromelalgias secundarias se observan en la policitemia asociada con hipertensión arterial (*síndrome de Gaisbock*), *enfermedad de Vaquez-Osler* **(Epónimos ☜), gota e intoxicaciones** por talio o arsénico. Resulta difícil confundirla con la **eritromelia o eritrocianosis de la enfermedad arterial oclusiva** crónica, ya que en ésta la piel es fría, las pulsaciones son débiles o no son palpables y existe **cianosis distal** franca (pulpejos de los dedos, lechos ungueales). Aparece sobre todo en la posición de declive como expresión de un rubor reaccional patológico, pero cuando es persistente en cualquier postura, expresa una obstrucción arterial más grave.

TRASTORNOS TRÓFICOS

Las **alteraciones tróficas con atrofia de las distintas** estructuras, las **úlceras y la necrosis (gangrena), que predominan en las extremidades inferiores, son característi**cas de cualquier enfermedad arterial obstructiva crónica, casi siempre de origen ateroesclerótico. La piel se adelgaza y adopta un aspecto de "papel de seda" o de "pergamino", a la vez que se torna muy frágil, con desarrollo de excoriaciones de diversa forma y tamaño frente a traumatismos mínimos que tardan meses en cicatrizar. Las glándulas sudoríparas desaparecen, con la consiguiente sequedad y descamación de la piel, que se torna lampiña debido a la progresiva caída del vello; es muy llamativa su ausencia en el dorso de los dedo**s, los pies y las pantorri**llas.

También el tejido celular subcutáneo y los músculos se atrofian y resulta difícil plegar la piel en las zonas más comprometidas. Las uñas sufren los cambios expuestos y aun puede comprobarse la is**quemia ósea por la osteoporo**sis radiológica.

El desarrollo de **queratosis** (callosidades) es casi constante en las zonas sometidas a fricciones (maléolos, extremo distal del 1.**er y 5.º metatarsiano). En los pacientes** con diabetes asociada, tal hiperqueratosis suele rodear a ulceraciones a veces profundas, que alcanzan el hueso subyacente, por donde mana una secreción maloliente. Se conocen con el nombre de **"mal perforante plantar",** y su ubicación típica es el talón y sobre las epífisis distales de los metatarsianos. En los diabéticos, con lesiones tronculares obstructivas o sin ellas, se asocian las típicas lesiones de la necrosis lipídica. Se trata de manchas de tamaño variable y bordes geográficos netos, de color amarillento anaranjado y a veces vinoso, que tienen predilección por las pantorrillas.

Se observan a menudo dos tipos de ulceraciones de las piernas; la más común es la denominada **úlcera varicosa,** casi siempre situada por encima del maléolo interno **(fig. 24-8). Por lo común, es superficial y costrosa, pero puede** profundizarse hasta denudar la tibia y extenderse en sentido transversal o longitudinal, con bordes netos "a pico". Pueden ser múltiples y bilaterales y siempre están acompañadas por el "complejo varicoso": piel oscura y escamosa, con frecuentes brotes de linfangitis reticular o flebitis, que comprometen la mitad inferior de la pantorrilla y generan en el largo plazo una coloración pardusca de la piel (*dermatitis ocre*). **Esta aparece adelgazada en compara**ción con el resto de la pierna y son visibles diversos tipos de várices subcutáneas **(tubulares, saculares) y dér**micas (telangiectasias en forma de "cabeza de medusa" o "en tela de araña").

Las **úlceras arteriales de Martorell (fig. 24-9) son** menos frecuentes, pequeñas, muy dolorosas, únicas o múltiples y de muy difícil cicatrización. Aparecen en las pantorrillas o en la cara externa de la pierna de individuos con hipertensión arterial y predominio de cifras diastóli-

Fig. 24-8. Úlcera varicosa típica.

Fig. 24-9. Úlcera de Martorell.

cas elevadas de larga data. Obedecen a verdaderas placas de necrosis (gangrena) por obstrucción de arteriolas o arterias de pequeño calibre, por hiperplasia musculoelástica de la media con proliferación endotelial de la íntima (cuadro 24-2).

Por último, deben mencionarse las **necrosis tisulares distales de los dedos y los pies, que evidencian una mala** calidad asistencial y escaso nivel de alarma y de cuidado por parte del paciente. Si existen, se las debe tratar rápidamente con cirugía de revascularización y resecciones tempranas. Los términos gangrena "seca" y "húmeda", para identificar la necrosis con reducción de los tejidos comprometidos a un estado "momificado" en la primera y la coexistencia de infección, que la transforma en una necrosis rojo asalmonada con abundante secreción saniosa y pútrida en la segunda, han perdido vigencia en los últimos años. La forma "seca" era propia de las obstrucciones arterioescleróticas puras y lentas, mientras que la "húmeda" era común en presencia de diabetes y en las oclusiones precoces de las tromboangitis obliterantes.

ALTERACIONES DE LOS PULSOS ARTERIALES

La **atenuación o abolición de los pulsos arteriales de** los miembros siempre debe investigarse en profundidad cualquiera sea el cuadro clínico de presentación. Con excepción de la arteria poplítea, el árbol arterial es superficial y fácil de explorar. Para la primera puede recurrirse a la palpación con las pantorrillas semiflexionadas, con el paciente en decúbito **dorsal o ventral, desplazando los** dedos en sentido lateral en todo el hueco poplíteo. La pedia es la única que puede ofrecer cambios de recorrido y, si no se la palpa en el primer espacio interóseo del dorso del pie por fuera de los tendones extensores del dedo gordo, debe explorarse el área desde un maléolo a otro. En los pacientes obesos, o con edema marcado, la presión con los tres dedos centrales debe ser mayor.

La ausencia de los pulsos tibial posterior y pedio es el hallazgo de mayor especificidad y cociente de probabilidad positivo para el diagnóstico de insuficiencia vascular periférica **(cuadro 24-3).**

La ausencia o marcada **disminución simétrica de todos** los pulsos arteriales de amb**as piernas, en un paciente** menor de 30 años con hipertensión arterial, es un hallazgo característico de la **coartación de aorta, que pre**domina en los hombres en proporción 3,5-4 a 1, en relación con las mujeres. La **misma situación en individuos** mayores de 45 años, en especial del sexo masculino y con una tasa elevada de diabetes e hipertensión arterial, sobre todo con diversos grados de impotencia sexual (compro-

CUADRO 24-2. Diagnóstico diferencial de las úlceras de la pierna y el pie

	Venosa	Arterial	Neurotrófica
Aparición	traumatismo	espontánea	espontánea
Evolución	crónica	progresiva	progresiva
Dolor	con infección	intenso	ausente
Localización	cara interna de la pierna	cara externa de la pierna	plantar
Piel	dermatitis ocre	atrófica	hiperqueratosis
Pulso	normal	disminuido	normal
Trayectos venosos	anormales	normales	normales

CUADRO 24-3. Enfermedad vascular periférica*

Hallazgo	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Cociente de probabilidad positivo	Cociente de probabilidad negativo
Inspección				
Heridas o úlceras en el pie	2	100	7,0	NS
Color del pie anormalmente pálido, rojo o azul	35	87	2,8	0,7
Piel atrófica	50	70	1,7	NS
Ausencia de pelo en los miembros inferiores	48	71	1,7	NS
Palpación				
Frialdad asimétrica de un pie	10	98	6,1	0,9
Pulso femoral ausente	7	99	6,1	NS
Ausencia de pulsos tibial posterior y pedio	63-72	92-99	14,9	0,3
Auscultación				
Soplo en los miembros inferiores	20-50	95-99	7,3	0,7

NS, no significativo.
* Estándar diagnóstico para la enfermedad vascular periférica: índice tobillo-brazo < 0,8 a 0,97.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 647.

miso de la arteria hipogástrica) sugiere de inmediato el diagnóstico de obstrucción total, o casi total, aortoilíaca por ateroesclerosis, con trombosis reciente sobreagregada (**síndrome de Leriche**) **o sin ella. En pacientes de ambos** sexos con edades que oscilan entre los dos límites mencionados (30-45 años) obliga a pensar en una displasia fibromuscular o una arteritis autoinmune, particularmente en ausencia de factores de riesgo de ateroesclerosis (hipercolesterolemia, di**abetes, tabaquismo).**

Debe recordarse que siempre la amplitud y tensión de los pulsos y, por ende, la presión arterial de los miembros inferiores son mayores que las de los miembros superiores. Cuando en un niño o un adolescente esa relación se presenta invertida, debe investigarse la existencia de una **coartación aórtica leve o con una circulación co**lateral muy desarrollada (arterias intercostales palpables que erosionan los bordes inferiores de los arcos costales posteriores en el examen radiográfico del tórax o ***signo*** *de Roessle*). **También puede observarse igual situación si** la coartación de aorta está acompañada por un conducto arterioso permeable que desemboca por debajo de la estrechez (cianosis diferencial presente si, como es común, coexiste hipertensión pulmonar). La presión normal menor en los miembros inferiores no existe antes de la deambulación, por lo que no se observa, o está invertida (mayores valores en los brazos) en los niños menores de un año.

La **desaparición brusca de las pulsaciones arteriales solo en una pierna, asociada con un síndrome de** isquemia arterial aguda (impotencia funcional, palidez con rápido viraje a lividez o cianosis, frialdad, dolor de reposo espontáneo, intenso y sostenido), es originada por una de las cuatro causas siguientes:

1. Embolia arterial, si existe fuente embolígena (estenosis o enfermedad mitral, con fibrilación auricular o sin ella, prótesis valvulares, infarto agudo de miocardio, aneurismas cardíacos, miocardiopatías dilatadas, endocarditis infecciosa, mixoma auricular, hidatidosis cardíaca, pasaje a ritmo sinusal de una fibrilación auricular de una antigüedad mayor de 72 horas).
2. Trombosis sobreagregada en placas ateromatosas, cuando existen antecedentes de isquemia arterial crónica (claudicación intermitente, sobre todo) o en arteritis de diverso tipo (sépticas, autoinmunes).
3. Aneurisma disecante de la aorta tipo B (o tipo III).
4. Trombofilia por enfermedad hematológica predisponente (trombocitosis, policitemia vera, alteraciones de las proteínas C y S), posquirúrgica o derivada de un traumatismo arterial (accidentes viales, cateterismo cardíaco por arteriotomía o punción).

La disminución franca de las pulsaciones de una pierna o de ambas, pero asimétrica, depende de patologías similares a las de las obstrucciones arteriales simétricas, en especial, ateroesclerosis obliterante. Cabe agregar aquí que la ***tromboangitis de Winiwater-Buerger*****, descrita en** hombres de edad media, con gran consumo de tabaco y predominantemente judíos, produce obstrucciones asimétricas asociadas con típicas flebitis migratorias y necrosis (gangrena) tempranas y de rápida progresión, pero no es frecuente en nuestro medio, como ocurre en países anglosajones.

La atenuación o abolición de las pulsaciones de **uno** o **ambos brazos, asociada con el mismo fenómeno en las** carótidas, puede observarse en el ***aneurisma disecante de*** *la aorta* **(tipo A o I y II), en el síndrome del cayado aórtico** por arteritis de diverso tipo (coartación invertida por ***en****fermedad de Takayasu* **o afines) que predominan en mu**jeres jóvenes, o por ateromatosis difusa grave (***síndrome*** *de Martorell-Favre*)**, de neto predominio en hombres ma**yores de 65 años.

En los miembros superiores no es muy frecuente la obstrucción arterial intrínseca más allá de las subclavias, excepto en la arterioesclerosis muy avanzada, sobre todo asociada con diabetes, y en las lesiones traumáticas o quirúrgicas, incluyendo las complicaciones de las diversas técnicas de cateterismo cardíaco. En contraste, una patología que le es propia está re**presentada por las obstruc-**

ciones extrínsecas. Estas **producen disminuciones francas** y aun abolición de los pulsos en determinadas posturas y no en otras, por lo que resultan intermitentes. En la mayoría de los casos se deben a la compresión de la arteria subclavia al atravesar el pequeño triángulo formado por los músculos escalenos anterior y me**dio, la clavícula y la pri**mera costilla (**síndrome braquial de Aynesworth). En** estos pacientes, a los signos de una isquemia transitoria recurrente posicional se agregan los derivados de la compresión simultánea de las raíces que forman el plexo nervioso braquial (dolor, parestesias variadas). Cuando el proceso es de larga duración pueden aparecer trastornos tróficos isquémicos y atrofias musculares. Se pueden observar varias causas del síndrome de Aynesworth. Las más frecuentes son:

1. Presencia de una costilla cervical supernumeraria o sus equivalentes (hipertrofia de apófisis transversas de la séptima vértebra cervical, ligamentos costiformes que nacen de estas).
2. Desarrollo exagerado de origen congénito, o adquirido por deportes o trabajos pesados, del músculo escaleno anterior (síndrome del escaleno de Naffziger).
3. Compresión entre la clavícula y la primera costilla.

Se conocen distintas maniobras para averiguar la causa responsable. Para el **síndrome de Naffziger se ha pro**puesto la ***maniobra de Adson*, que consiste en observar si** aparece palidez, dolor y atenuación o abolición de los pulsos del lado afectado, cuando el enfermo está sentado y erguido, apoya las manos sobre ambas rodillas, levanta al máximo el mentón e inspira profundamente, a la vez que dirige sus hombros bien hacia atrás. Esta maniobra resulta negativa en las dos causas **restantes. Debe sospe**charse una costilla supernumeraria cuando los síntomas referidos aparecen con la extensión horizontal de ambos brazos, juntamente con la rotación de la cabeza hacia uno y otro lado. Si en esta posición los síntomas y signos solo aparecen si se agrega el desplazamiento anterior de los hombros, se descarta una costilla cervical, a la vez que debe postularse una compresión costoclavicular. Una radiografía frontal simple de columna cervical y el electromiograma son exámenes obligados que contribuyen a la diferenciación.

Existe una causa menos frecuente del síndrome cervicobraquial de Aynesworth que se denomina **síndrome de hiperabducción de Wright, que no es raro observar en** pintores, yesistas y mecánicos, que trabajan con ambos brazos en alto y separados. También se comprueba en personas que duermen con los brazos colocados detrás de la cabeza, en especial cuando presentan gran desarrollo muscular de la cintura escapular o marcada obesidad. Basta para confirmarlo la reproducción por un par de minutos de esa postura, con lo que aparecen palidez franca, disminución de las pulsaciones, hormigueos y dolor en uno o en ambos brazos.

Este cuadro no debe confundirse con el intenso dolor y entumecimiento unilateral del brazo y la mano, que ocurre en especial durante la noche, con el paciente acostado, obligándolo a dormir con el brazo colgado al costado de la cama o a frotarlo fuertemente, hechos que caracterizan al **síndrome del túnel carpiano**. En él, la compresión, sobre todo del nervio mediano, se produce por reducción del túnel del ca**rpo por osteofitos artrósi**cos, por engrosamiento del ligamento anterior del carpo (artritis) debido a sustancia **amiloidea (colitis ulcerosa** crónica inespecífica, supuraciones crónicas), mixedema o tumores mielomatosos.

Por último, cabe mencionar que con cierta frecuencia se consulta al cardiólogo por presuntos trastornos circulatorios, que en realidad son dolores y parestesias de uno de los brazos, por lo general el izquierdo, derivados de la **irritación-compresión de raíces nerviosas por osteofi**tos de espondiloartrosis cervicodorsal.

ALTERACIONES VENOSAS SUPERFICIALES

La dilatación y tortuosidad de las venas superficiales, conocida como **venas varicosas, várices o flebectasias, constituye la afección vascular periférica más** frecuente.

Las venas varicosas de las extremidades se pueden clasificar en:

- **Dérmicas ("en araña" o "en cabeza de medusa").**
- **Subcutáneas medianas (tubulares).**
- **Subcutáneas mayores (aneurismáticas, con incompe**tencias valvulares y frecuentes trombosis agudas y crónicas).

Las dos últimas pueden depender del sistema de la safena interna o de la externa. Las primeras predominan en la cara anterointerna de la pantorrilla y en el dorso del pie, pueden comprometer el muslo y llegar hasta la ingle (cayado de la safena interna que desemboca en la vena femoral). Las várices dependientes de la safena externa, por el contrario, se visualizan en la cara posterior y posteroexterna de la pantorrilla y nunca sobrepasan el hueco poplíteo (desembocadura en la vena poplítea).

Las denominadas **várices esenciales** predominan en las mujeres, en especial multíparas, sobre todo cuando existen antecedentes familiares y obesidad. No obstante, es una afección familiar común en hombres que presentan estos dos últimos factores, pero afecta de manera particular a aquellos que por razones profesionales permanecen mucho tiempo quietos de pie.

Las **várices secundarias obedecen a obstrucciones** por trombosis o tromboflebitis de las venas profundas (ileofemoral, femoropoplítea) o actividad muscular exagerada (deportistas, fisicoculturistas) tanto en los miembros inferiores como en los superiores. La presencia de dilataciones venosas en uno de los brazos, especialmente en la zona deltoidea y áreas vecinas, suele depender de una trombosis espontánea de la vena subclavia o axilar correspondiente, afección frecuente en individuos jóvenes de ambos sexos, sobre todo cuando practican deportes intensos con los brazos (***trombosis "traumática" de la axilar*). Cuando las dilataciones venosas aparecen en** ambos brazos y en la parte superior del tórax, acompañadas por marcada dilatación de las yugulares, obedecen a obstrucciones (trombosis) o compresiones extrínsecas (tumoraciones, adenopatías) de la vena cava superior (caso clínico 24-2).

La esclerosis venosa de la edad avanzada provoca asimismo feblectasias en los antebrazos y las manos, particularmente en individuos que han desarrollado en su vida activa gran trabajo muscular. Las compresiones extrínsecas de las venas mayores profundas (vena cava inferior,

Caso clínico 24-2

Ian, de 37 años, consulta por intenso dolor e hinchazón del miembro superior derecho de varias horas de evolución. No tiene antecedentes personales de importancia. En el examen físico se evidencian trayectos venosos superficiales más ostensibles en la región deltoidea (circulación colateral) y edema blando y frío de todo el miembro superior. En el día de ayer participó de un partido de voleibol, actividad no habitual en su vida.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Qué estudio complementario le solicitaría?

Comentario

Ian presenta un cuadro compatible con trombosis traumática de la vena axilar derecha. El cuadro clínico y el antecedente deportivo orientan el diagnóstico. La realización de un eco-Doppler de los vasos del miembro superior permitirá confirmar el diagnóstico.

ilíacas primitivas) y la marcada hipertensión venosa de las pericarditis crónicas constrictivas y valvulopatías tricuspídeas de larga data también ocasionan várices de tipo secundario de los miembros inferiores. En estos últimos ejemplos pueden coexistir varicosidades en la porción inferior del abdomen y en las zonas pudendas (várices vulvares, varicocele, hemorroides).

Cabe señalar que las várices pueden depender de **fístulas arteriovenosas congénitas y adquiridas. En ambos** tipos es común percibir frémitos y auscultar soplos (continuos o solo sistólicos). En **las congénitas están acompañadas** por un aumento notorio del tamaño de la extremidad comprometida, al igual que de la temperatura de esta. Las adquiridas también ocasionan un aumento de temperatura, y uno de los ejemplos más comunes en la actualidad es la fístula provocada quirúrgicamente en uno de los brazos de los pac**ientes que van a ser o ya** están sometidos a diálisis extracorpórea por insuficiencia renal crónica.

Es importante saber que pueden existir grandes varicosidades en los miembros inferiores sin síntomas de insuficiencia venosa crónica. Esto se debe a la relativa indemnidad de las venas profundas y del sistema de venas comunicantes de estos pacientes. En neto contraste, cuando el sistema venoso profundo de una o ambas piernas se encuentra también comprometido con incompetencias valvulares múltiples, aparecen los diversos síntomas de claudicación venosa y los signos cutáneos como epidermitis, flebitis superficiales recurrentes, dermatitis ocre, elefantiasis con paquidermia y ulceraciones crónicas, ya descritas en ***Trastornos tróficos.***

Las **flebitis superficiales más frecuentes se observan** en los miembros superiores y su principal causa es la presencia de catéteres o agujas intravenosas con administración de soluciones parenterales, en especial las que contienen potasio. En estos casos el trayecto venoso se halla dilatado, enrojecido y caliente, y es duro y doloroso a la palpación; a veces este síndrome local puede tener repercusión general y se expresa por un síndrome febril.

Un tipo especial es la llamada **tromboflebitis migratoria, que suele constituir el primer episodio de la trom**boangitis o de una neoplasia maligna (p. ej., páncreas); en estos casos, los trayectos venosos se palpan duros y dolorosos, con enrojecimiento y edema a su alrededor.

Existen numerosas pruebas y maniobras que exploran la circulación venosa en sus distintos sectores, que se consideraban muy útiles para la táctica del tratamiento quirúrgico de las várices de los miembros inferiores (prueba de Brodie-Trendelenburg, de Perthes y otros), pero en la actualidad se obtiene una información más rápida, y sobre todo más exacta, con el examen mediante la ecografía y eco-Doppler de todo el sistema venoso de cualquiera de los sectores del organismo.

ALTERACIONES DE LOS VASOS LINFÁTICOS SUPERFICIALES

Se describen en ***Tejido celular subcutáneo*** **en el capí**tulo 20.

Véase **Bibliografía** cap. 24 *Extremidades*

Véase **Autoevaluación** cap. 24 *Extremidades*

Parte VI

Semiología de la cabeza y el cuello

Contenido

Capítulo 25 Cabeza
Capítulo 26 Cuello

CAPÍTULO 25

Cabeza

Elsa Saavedra y Alfredo Larguía

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se analizarán las anomalías estructurales, las lesiones de piel y mucosas y todos aquellos cambios funcionales detectables en la cabeza y que orienten a patologías primarias de esta parte del cuerpo o a enfermedades subyacentes. Se deben tener en cuenta, asimismo, la variedad de facies delineadas en el capítulo 17, *Impresión general*, **para integrarlas a una evaluación integral del paciente.**

CRÁNEO

El cráneo normal puede variar en tamaño y estructura según características individuales y étnicas. Ya en el recién nacido se controla periódicamente la evolución del perímetro cefálico. El cierre anticipado de las suturas sagital y coronal da como resultado anomalías como la ***dolicocefalia*** **o cráneo alargado en el sentido** anteroposterior y la ***turricefalia*** **cuando está alargado y** estrecho, por un crecimiento acelerado del cráneo hacia arriba.

Para demarcar estas tipologías se usa el ***índice cefálico*** que se calcula:

$$\text{Índice cefálico} = \frac{\text{Diámetro transverso}}{\text{Diámetro anteroposterior}} \times 100$$

Esta fórmula arroja valores entre 75 y 79 para la ***mesocefalia***; **menor de 75 para la** ***dolicocefalia*** **y mayor de 79** para la ***braquicefalia*** **(cráneo corto).**

Otras alteraciones del tamaño incluyen la ***macrocefalia***, **particularmente importante cuando es una manifestación de** ***hidrocefalia***, más fácilmente detectable en el recién nacido ya que la acumulación de líquido cefalorraquídeo impide el cierre de las suturas y las fontanelas se palpan tensas y abombadas. En el adulto, el crecimiento del cráneo puede remitir a una ***enfermedad de*** *Paget* **(Epónimos ☜), relatada por el paciente como un** cambio en el tamaño del sombrero o un síndrome acromegálico. La situación inversa, la ***microcefalia*** **es una** alteración congénita que se acompaña de déficit en el desarrollo intelectual.

La **palpación del cráneo detecta asimetrías en la bóveda ósea, constitucionales o patológicas, depresiones,** abovedamientos, protuberancias y lesiones quísticas. Los tumores craneanos pueden presentar sensibilidad dolorosa a la palpación.

El examen del ***cuero cabelludo*** **puede evidenciar cicatrices, nódulos, lesiones ulceradas (epiteliomas, lesiones** sobreinfectadas por rascado), lipomas, forúnculos o hematomas subcutáneos) **(fig. 25-1).**

El ***pelo de la cabeza*** debe analizarse en cuanto a cantidad, distribución, color y textura. Tienen relevancia las alopecias localizadas o difusas (recordar el pelo escaso, seco y quebradizo del hipotiroidismo y de la anemia severa) así como en la mujer, una alopecia de patrón mascu-

Fig. 25-1. Epitelioma de cuero cabelludo.

Caso clínico 25-1

Selene, de 32 años, consulta a un dermatólogo por caída del pelo. Durante la anamnesis y el examen físico, el médico detecta además un decaimiento del estado general y la presencia de un eritema en la cara, en ambas regiones malares. Le pregunta además sobre "molestias en la vista", a lo que la paciente responde que le arden los ojos, obligándola a pestañar muy seguido y que nota mucha sequedad en la boca. Le aconseja una consulta con su médico clínico, informándole que la alteración en el pelo puede estar relacionada con una enfermedad general que requiere una rápida atención.

¿Cómo se relaciona el motivo de consulta con la facies de la paciente?

¿Cómo interpreta este cuadro y los trastornos visuales?

Comentario

Dados la edad de la paciente, un eritema malar bilateral que probablemente constituya una facies lúpica y la alopecia, el dermatólogo presume el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES). Es habitual que este cuadro se acompañe del síndrome de Sjögren, con xeroftalmía (ojo seco) y xerostomía (sequedad de mucosa oral).

lino puede ser el punto de partida para el diagnóstico de síndrome hiperandrogénico (véanse cap. 19 ***Anexos cutáneos*** **y cap. 51-3** *Alteraciones del vello corporal*) **(caso clínico 25-1).**

La **auscultación del cráneo, si bien no se incluye habitualmente** en un examen físico de rutina, es obligada cuando se presume una ***malformación arteriovenosa*** como el ***aneurisma cirsoideo*,** que puede presentar un frémito y un soplo auscultatorio **(caso clínico 25-3 ☜).**

FRENTE

En la **inspección** sobresalen dos aspectos morfológicos; uno de ellos, la desaparición unilateral de los pliegues transversales, hace pensar en una ***parálisis periférica del nervio facial*; al respecto, para acentuar este signo, se le** solicita al paciente que intente levantar ambas cejas. Otro hallazgo fisonómico tiene que ver con la visualización del "omega" depresivo: la persistencia del entrecejo fruncido con un pliegue longitudinal en la línea media (facies depresiva) (véase fig. 17-11).

La frente y la región temporal suelen ser asiento de lesiones por **herpes zóster** que compromete la rama oftálmica del nervio trigémino **(fig. 25-2).**

CEJAS

La falta total de pelos en la cejas es un rasgo característico de los pacientes sometidos a quimioterapia. La pérdida de la cola de la ceja se describe tradicionalmente en la sífilis y el hipotirodismo.

PÁRPADOS

En los párpados pueden observarse:

- **Alteraciones congénitas: como el *epicanto*,** un pliegue cutáneo longitudinal que oculta el ángulo interno del ojo, característico del mogolismo (véase fig. 17-13).
- **Lesiones traumáticas: como los hematomas de los** párpados, que generalmente se extienden a regiones periorbitarias.

Deben diferenciarse del hematoma por fractura de la fosa anterior de la base de cráneo, que queda delimitado por la aponeurosis palpebral al reborde orbitario en forma circular y tiene un color purpúrico desde el comienzo ("ojos de mapache").

- **Alteraciones de la posición:**
  - ***Triquiasis:*** **pestañas orientadas hacia adentro. Causan** úlceras corneales.
  - ***Entropión:*** **inversión del borde palpebral hacia** adentro, con irritación o ulceración corneal consiguiente. Puede ser ***congénito, cicatrizal* o *senil.***
  - ***Ectropión:*** **eversión del borde palpebral hacia afuera,** con exposición de la conjuntiva y lagrimeo (***epífora*).** Puede ser ***cicatrizal, senil* o *paralítico*** **(lesión del nervio facial, que inerva el músculo orbicular) (fig. 25-3).**
- **Alteraciones de la motilidad:**
  - **Ptosis: caída del párpado superior (el párpado cubre** más de un tercio de la córnea). Puede ser: ***congénita,*** *adquirida* **(unilateral en la parálisis del nervio motor** ocular común y bilateral en la miastenia grave) (véase fig. 17-9).

Fig. 25-2. Herpes zóster oftálmico.

Fig. 25-3. Ectropión.

– **Alteración de la hendidura palpebral: la hendidura palpebral puede encontrarse:**
  - ***Aumentada:*** **en el *síndrome de Pourfour du Petit* (unilateral) por irritación simpática cervical.** Produce midriasis y exoftalmía **(fig. 25-4A)**; y en la ***oftalmopatía hipertiroidea*** **(bilateral) de** la enfermedad de Graves-Basedow **(Epónimos ☜). El párpado superior no acompaña** al globo ocular en la mirada hacia abajo **(fig. 25-4B y C).**
  - ***Disminuida:*** **en el *síndrome de Claude Bernard-Horner* por parálisis simpática cervical (tumor** apical de pulmón). Produce miosis y enoftalmía **(fig. 25-4D).**
  - ***Lagoftalmos:*** **la hendidura palpebral no se ocluye** totalmente y pueden producirse úlceras corneanas. Se observa en la parálisis del orbicular de los párpados por lesión del nervio facial o por protusión del globo ocular (proptosis).

• **Lesiones inflamatorias:**

– **Blefaritis: enrojecimiento del borde palpebral con** formación de escamas y costras (terreno seborreico e infección por estafilococo). Puede implicar defectos de la acomodación y de la refracción ocular.

Fig. 25-4. A. Síndrome de Pourfour du Petit izquierdo; obsérvese el aumento de la hendidura palpebral, la hiperhidrosis y el leve incremento del diámetro pupilar en comparación con el ojo contralateral. **B y C. Exoftalmía hipertiroidea. D. Síndrome de Claude Bernard-**Horner derecho; obsérvese la miosis y la disminución de la hendidura palpebral del lado afectado.

Fig. 25-5. Orzuelo.

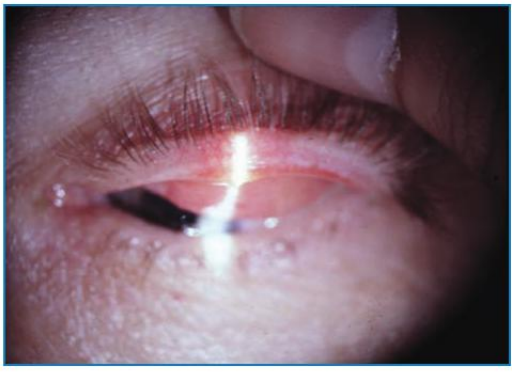


Fig. 25-6 Chalación.

- **Orzuelo: inflamación de la glándula de Zeiss en el** borde palpebral externo, con tumefacción localizada y pus. El orzuelo interno, hacia la cara conjuntival del párpado, se produce por inflamación de la glándula de Meibomio **(fig. 25-5).**
- **Chalación: inflamación crónica de la glándula de** Meibomio, con obstrucción del conducto glandular. Se ve como un bulto indoloro que crece lentamente en el párpado **(fig. 25-6).**
- **Dacriocistitis: inflamación aguda o crónica del** saco lagrimal en forma de tumefacción del párpado inferior. Se acompaña de lagrimeo constante (epífora).
- **Herpes zóster: generalmente unilateral. Las micro-**vesículas siguen el trayecto de la rama oftálmica del nervio trigémino. Usualmente afecta la córnea.

- **Tumores:**
  - **Xantelasma: acúmulo de lípidos en placas sobre-**elevadas sobre el ángulo interno de ambos párpados (no necesariamente ligado a dislipidemia) **(fig. 25-7A y B).**
  - **Epitelioma basocelular y espinocelular: tumores** malignos de crecimiento lento, a veces ulcerados, que pueden asentar sobre el borde palpebral.

- **Edema:**
  - **Infeccioso: en la enfermedad de Chagas puede pro-**ducir el ***signo de Romaña*** **o** ***chagoma de inoculación*** con gran edema unilateral y ganglio preauricular palpable.
  - **Procesos alérgicos.**
  - **Nefropatías: en el síndrome nefrótico y en la insu-**ficiencia renal crónica. El edema de ambos párpados es mayor al despertarse y se atenúa con el transcurso del día (véase fig. 17-12).
  - **Hipotiroidismo: el** ***mixedema*** **(infiltración de la** piel y el tejido celular subcutáneo por un material mucinoso) produce una tumefacción rojo-violácea que no varía con el transcurso del día.

OJOS

Conjuntivas y esclerótica

La ***conjuntiva tarsal*** **recubre la cara interna de los pár-**pados y la ***conjuntiva bulbar*** **recubre la esclerótica.**

La **inspección se realiza en forma directa, exponiendo** los sacos conjuntivales, traccionando hacia abajo el párpado inferior y hacia arriba el superior **(fig. 25-8A y B). Al** producir la apertura de ambos párpados, se reconoce la ***esclerótica*****, que en la** ***ictericia*** **presenta un tinte amarillo.** En la conjuntiva tarsal se reconoce la ***palidez de la anemia*** y pueden aparecer ***petequias embólicas*** **en la endocardi-**tis infecciosa.

Los hallazgos semiológicos más destacados de la patología conjuntival se presentan en el **cuadro 25-1.**

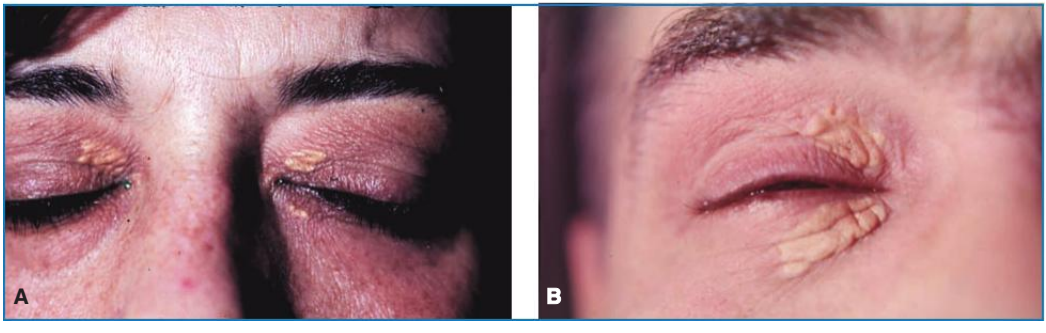


Fig. 25-7. A y B. Xantelasmas.

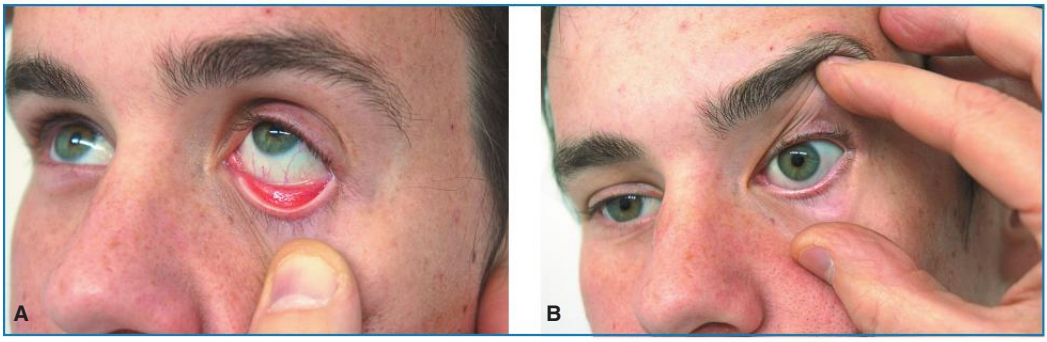


Fig. 25-8. A. Descenso del párpado inferior. **B.** Apertura de ambos párpados.

El **"ojo rojo" constituye una de las causas más frecuentes** de consulta clínica o al oftalmólogo y, debido a la variedad de etiologías, es fundamental el análisis de los diagnósticos diferenciales ya que algunas son graves como el glaucoma agudo y la iridociclitis aguda y otras de poca relevancia como la conjuntivitis y la hemorragia subconjuntival **(cuadro 25-2). Se debe recordar que la inyección** conjuntival periférica indica proceso inflamatorio superficial y la central indica proceso inflamatorio profundo.

CÓRNEA, IRIS Y PUPILA

La **córnea es una capa translúcida y brillante, no vas**cularizada, que por su transparencia permite examinar el iris y la pupila. En el examen directo se puede observar el ***arco senil*** o ***gerontoxon*** en pacientes de edad avanzada, como un anillo blanco amarillento bilateral, ubicado en el limbo esclero-corneano; tiene mayor incidencia en portadores de dislipidemia y afecciones cardiovasculares **(fig. 25-9). El *anillo de Kayser-Fleisher*** tiene la misma ubicación anatómica pero es de un tinte parduzco y se ve en la ***enfermedad de Wilson*** o *degeneración hepatolenticular* **por acumulación de cobre; su** búsqueda se optimiza con el auxilio de la lámpara de hendidura. La deformidad de la córnea se conoce como ***queratocono*, degeneración en forma de cono frecuente** en las altas miopías. Otra lesión corneana habitual es la ***queratitis*, superficial o profunda, de etiología bacteriana** (neumococo-estafilococo) o viral, cuyo clásico exponente es la ***queratitis herpética* (fig. 25-10). La afección combi**nada con la conjuntiva es la ***queratoconjuntivitis*, de**

CUADRO 25-1. Principales hallazgos de la patología conjuntival

Alteraciones de la coloración del fondo de saco inferior	***Coloración pálida:*** anemia ***Lesiones hemorrágicas puntiformes:*** embolización séptica o púrpura
Inyección conjuntival ("ojo rojo")	***Conjuntivitis:*** vasodilatación periférica con dolor, picazón, ardor y secreción serosa a mucopurulenta. Base alérgica o infecciosa (viral o bacteriana) **(fig. 25-12)** ***Tracoma:*** forma frecuente de conjuntivitis crónica de origen bacteriano; evoluciona con grandes secuelas cicatrizales (opacidades, xerosis, entropión, ectropión, ulceraciones) ***Hemorragia subconjuntival:*** área homogénea rojiza periférica, netamente demarcada, asintomática que desaparece espontáneamente. Motivo frecuente de consulta, en general es intrascendente pero provoca alarma en el paciente **(fig. 25-13)** ***Glaucoma agudo:*** vasos dilatados alrededor del iris, con dolor intenso y disminución de la visión. Requiere tratamiento urgente ***Iridociclitis aguda:*** vasos dilatados alrededor del iris, con dolor moderado y disminución de la visión
Edema	***Quemosis:*** tumefacción edematosa por procesos inflamatorios locales del ojo o por causas sistémicas (nefropatías, oftalmopatía hipertiroidea) **(fig. 25-14)**
Tumores de la conjuntiva	***Pinguécula:*** nódulo amarillento ubicado en el limbo esclerocorneano, frecuente en ancianos (fig. 25-15) ***Pterigion:*** repliegue conjuntival vascularizado, en "ala de mariposa", con vértice en la pupila, vinculado a irritación crónica (exposición a viento, polvo, etc.); puede invadir la córnea **(fig. 25-16)**
Hiposecreción lagrimal ("ojo seco")	***Xeroftalmía:*** provoca una queratoconjuntivitis seca que, junto con la hiposecreción salival, constituye el síndrome de Sjögren

CUADRO 25-2. Diagnóstico diferencial del ojo hemorrágico ("ojo rojo")

	Glaucoma agudo	Iridociclitis aguda	Conjuntivitis aguda	Hemorragia subconjuntival
Secreción	No	No	Clara o mucopurulenta	No
Dolor	Intenso	Moderado	Sensación quemante	No
Visión	Mala	Regular o mala	Normal	Normal
Córnea	Opaca por edema	Puede estar edematosa	Normal	Normal
Pupila	Midriasis	Miosis	Normal	Normal
Vasos sanguíneos	Dilatados alrededor del iris en forma radiada	Dilatados alrededor del iris en forma radiada	Dilatados, no llegan al iris y no tienen distribución radiada	Hemorragia localizada entre la con juntiva y la esclerótica
Otros síntomas	Náuseas, vómitos	No	No	No
Imagen				

Fig. 25-9. Arco senil o gerontoxon.

origen viral (adenovirus) y de incidencia epidémica; se debe buscar en estos casos la presencia del ganglio preauricular acompañante. Las ***ulceraciones*** **con lesiones** excavadas de distinto diámetro y los ***procesos cicatrizales vascularizados*****, que le restan transparencia a la** córnea, responden a múltiples etiologías traumáticas o infecciosas. Una mención especial merecen los ***traumatismos*****, por su alta incidencia dada la exposición de** la córnea. Desde el impacto de un cuerpo extraño a una herida perforante, siempre requieren tratamiento especializado para minimizar las secuelas.

La **iritis e iridociclitis (compromiso inflamatorio conjunto agudo o crónico del cuerpo ciliar y el iris, también denominado uveítis anterior) cursan con dolor punzante,** inyección conjuntival periquerática, miosis, deformación del iris y puede observarse un nivel de pus en la cámara anterior (hipopion) **(fig. 25-11).**

Las **pupilas normales son céntricas, circulares y simétricas;** miden de 2 a 4 mm y este diámetro aumenta en la oscuridad y la visión lejana y disminuye con la exposición a la luz y la visión próxima. Estas características son la base de la exploración de los ***reflejos fotomotor*** **y de** ***acomodación.*** **El aumento del diámetro pupilar se denomina** ***midriasis*** **y la disminución,** ***miosis.*** **Cuando las pupilas** presentan distinto diámetro entre sí, recibe el nombre de

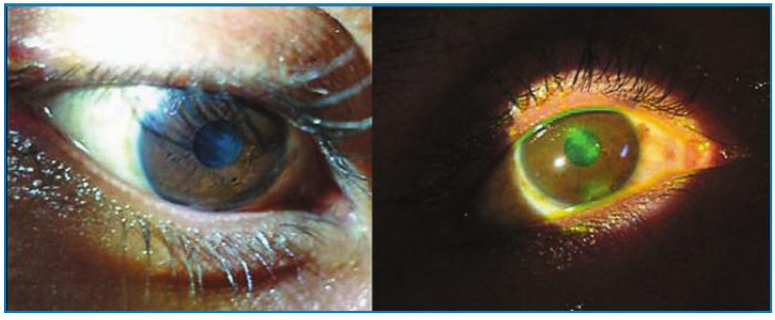


Fig. 25-10. Úlcera dendrítica corneal por herpes simple, antes y después del agregado de fluoresceína.

Fig. 25-11. Uveítis anterior con hipopion (pus en la cámara anterior).

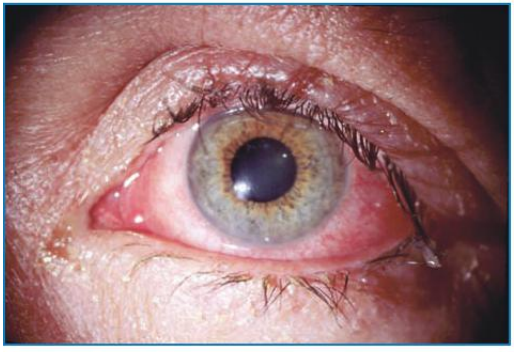


Fig. 25-12. Conjuntivitis.

Fig. 25-13. Hemorragia subconjuntival.

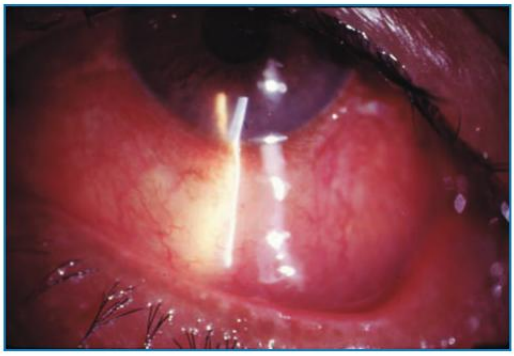


Fig. 25-14. Quemosis.

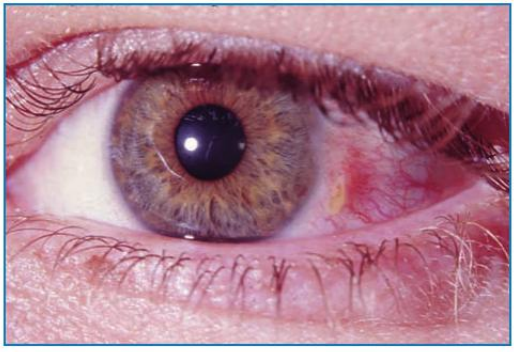


Fig. 25-15. Pingécula.

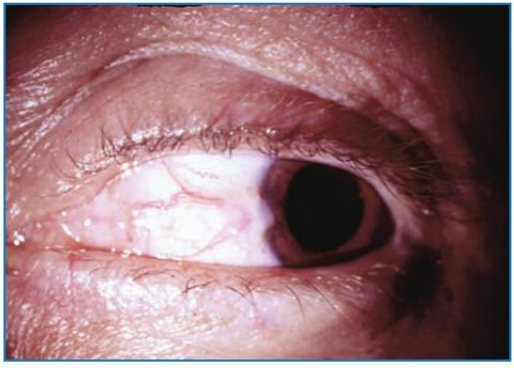


Fig. 25-16. Pterigion.

anisocoria **y es frecuente encontrarla en hematomas cerebrales** que causan hipertensión endocraneana. La forma irregular del borde pupilar se llama ***discoria*** **(fig. 25-17).** La semiotecnia para investigar las pupilas, al igual que el examen de la motilidad ocular extrínseca, la agudeza visual, la campimetría y el fondo de ojo corresponden a la semiología neurológica (véase cap. 65-2 ***Pares craneales*****).**

Con el fin de jerarquizar la asociación entre lesiones de algún segmento del ojo y afecciones sistémicas, se pueden mencionar:

– *Síndrome de Sjögren:* **sequedad ocular por hiposecreción** lagrimal (xeroftalmía) y oral. Se vincula con en-

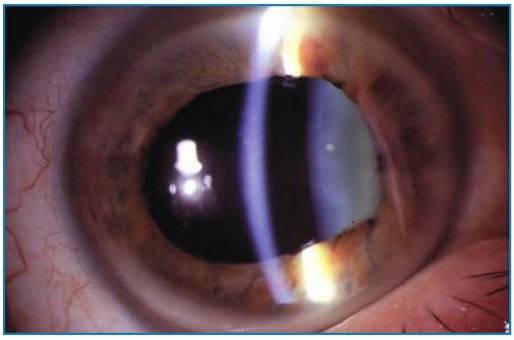


Fig. 25-17. Discoria.

fermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea.
- *Artritis reumatoidea:* **escleritis y epiescleritis (lesiones** en "botón", necróticas y perforantes de la esclerótica).
- *Síndrome de Reiter:* **artritis, conjuntivitis y uretritis.**
- *Enfermedad de Behçet:* **artritis, úlceras orales y uveítis.**

NARIZ

En la **inspección se pueden detectar lesiones dermatológicas** como la ***rosácea*** **(fig. 25-18), un trastorno crónico** de la unión pilosebácea de la cara más un aumento de la reactividad capilar al calor (exposición al sol, ambientes calefaccionados, hornos, etc.). Sobre una base eritematosa se asientan pápulas, pústulas, nódulos y telangiectasias, distribuidas en mejillas, frente y nariz, que pueden deformarla y producir un aspecto abollonado conocido como ***rinofima***.

CUADRO 25-3. Diagnóstico diferencial de la congestión nasal y la rinorrea

Alérgica
Rinitis alérgica estacional **(polen)**
Rinitis alérgica crónica **(polvo, ácaros)**
Vasomotora
Idiopática **(rinitis vasomotora)**
Abuso crónico **de gotas nasales**
Fármacos/drogas (prozosín, reserpina, cocaína)
Mecánica
Pólipos
Tumores
Desviación del tabique
Cuerpos extraños
Infecciosa
Infección viral aguda
Infección bacteriana aguda o crónica de los senos paranasales
Inflamatoria crónica
Sarcoidosis
Granuloma de la línea media
Granulomatosis de Wegener

En ***cursiva*** **las causas más comunes**

Fig. 25-18. Rosácea en la región de la mejilla.

El ***acné vulgar***, con comedones, pústulas y lesiones noduloulcerativas y quísticas, es otro hallazgo frecuente que obliga al diagnóstico diferencial con la rosácea.

Ante una lesión nodular persistente en el tiempo, a veces ulcerada, se debe pensar en un ***epitelioma basocelular*****, frecuente en la nariz y los pliegues alares.**

Desde el punto de vista estructural, el tabique nasal puede presentar ***desviaciones*** (crestas, espolones) que junto con la ***insuficiencia alar*** (colapso de las alas de la nariz durante la inspiración) contribuyen a la mala mecánica respiratoria y habitualmente requieren reparación quirúrgica. Otro defecto adquirido del tabique es su ***perforación*****, vinculado a la aspiración nasal crónica de cocaína y a la leishmaniasis o histoplasmosis (fig. 25-19A a C). La deformación "en silla de montar" es característica** de la policondritis recidivante y de la granulomatosis de Wegener **(fig. 25-19D).**

La ***obstrucción nasal*** **es una queja frecuente del paciente** y está relacionada con procesos alérgicos (rinitis), virales (resfrío común), mecánicos (pólipos nasales) y distróficos (deformaciones conjuntas de la pirámide nasal, el paladar y el maxilar) **(cuadro 25-3).**

La **palpación dolorosa con los pulgares del examinador** sobre los puntos entre las cejas y la raíz nasal y sobre ambos senos maxilares se relaciona con la presencia de una ***sinusitis*** **(caso clínico 25-2).**

El examen se completa con la realización de la **rinoscopia anterior mediante un pantoscopio con un espéculo** corto y ancho apropiado.

BOCA

Labios

La **inspección** permite reconocer:

- ***Desviación de la comisura:*** **en presencia de una parálisis** del nervio facial.
- ***Alteración de la coloración:***
- *Palidez:* **en la anemia moderada a severa.**
- *Cianosis:* **coloración azulada por aumento de la hemo**globina reducida.
- *Máculas pigmentadas* **(también en la mucosa oral y en** las manos): deben hacer pensar en el ***síndrome de*** *Peutz-Jeghers* **vinculado a poliposis colónica.**

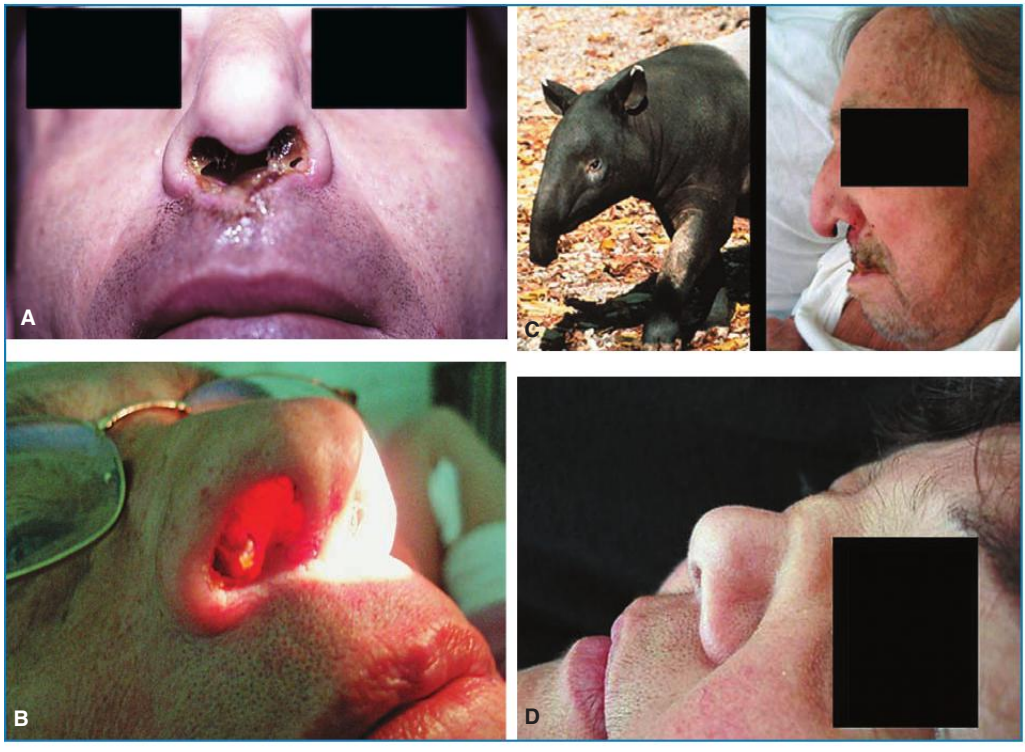


Fig. 25-19. A. Ausencia del tabique nasal por inhalación crónica de cocaína. B. Perforación del tabique en un paciente con histoplasmosis. C. Nariz de tapir. D. Nariz en silla de montar en un paciente con policondritis recidivante.

- ***Lesiones tumorales:*** carcinoma de labio (placa ulcerada de labio inferior que no cicatriza) (fig. 25-20), melanoma, chancro sifilítico (pequeña pápula que luego crece y se ulcera; indolora con borde indurado).
- ***Lesiones herpéticas:*** causadas por el virus herpes simple, microvesiculares, arracimadas, dolorosas y que evolucionan hacia la costra. En ocasiones se asocian al herpes nasal. Son altamente recidivantes y pueden presentarse durante un proceso neumónico.
- ***Estomatitis angular*** o ***"boqueras":*** lesión dolorosa, habitualmente fisurada de los ángulos labiales por problemas protésicos dentarios, mala oclusión, deficiencia de vitamina B y candidiasis.
- ***Telangiectasias:*** su presencia en los labios y la mucosa bucal, asociada a sangrado nasal (epistaxis), es característica de la ***enfermedad de Rendu-Osler*** (Epónimos ☜) (fig. 25-21).
- ***Dificultad para abrir la boca:*** por disminución del diámetro (***microstomía***); se observa en la esclerodermia.

Encías, mucosa yugal y paladar

Se pueden observar:

- ***Manchas de Koplik:*** máculas con halo rojo y centro blanco en la cara interna de las mejillas, preceden a la erupción del sarampión.
- ***Ribete de Burton:*** línea negruzca a lo largo del margen gingival, asociada a la intoxicación crónica con plomo (***saturnismo***).

Caso clínico 25-2

Junior, de 22 años, consulta a su médico por cefalea frontal y dolor en la arcada superior de sus dientes de 24 horas de evolución. Refiere además congestión nasal y secreción nasal (rinorrea) de aspecto amarillo-verdoso (mucopurulenta). El cuadro comenzó cinco días antes con un resfrío común con rinorrea acuosa, odinofagia y tos. Pareció mejorar con ibuprofeno y un remedio "antigripal" que tomó por su cuenta pero ahora nota los síntomas referidos.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué hallazgos buscaría en el examen físico?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

Los antecedentes y síntomas actuales de Junior orientan fuertemente hacia una sinusitis aguda bacteriana. En el examen físico debe explorarse la sensibilidad en la palpación de los senos maxilares y frontales y la visualización de la rinorrea purulenta en la rinoscopia. La realización correcta de la transiluminación de los senos paranasales requiere mucho entrenamiento y sus resultados pueden ser difíciles de interpretar. La radiografía de los senos paranasales confirmará el diagnóstico mediante el hallazgo de una opacidad, un nivel hidroaéreo o el engrosamiento franco de la mucosa.

Fig. 25-20. Carcinoma del labio inferior.

- ***Máculas hiperpigmentadas:*** **se observan en la** *enfermedad de Addison* **y el** ***síndrome de Peutz-Jeghers.***
- ***Enfermedad periodontal (paradentosis):*** **inflamación y cúmulo de pus en los fondos de saco gingivales; constituyen un foco séptico importante.**
- ***Leucoplasias:*** **placas blanco-grisáceas en áreas de roce** de prótesis o piezas dentarias; pueden ser preneoplásicas.
- ***Candidiasis oral (moniliasis):*** **placas blanquecinas** en seudomembranas, frecuentes en pacientes inmunocomprometidos, producida por ***Candida albicans.*** **Se** desprenden fácilmente al tocarlas **(fig. 25-22).**
- ***Gingivitis:*** **enrojecimiento y tumefacción de las encías,** que hacen procidencia entre los dientes y sangran con facilidad. Es producida mayormente por bacterias de la placa dental. Si no se la trata, se transforma en paradentosis o piorrea con ***periodontitis*** y focos supurados en las papilas interdentarias. Las encías se retraen y dejan expuestos los cuellos.
- ***Hipertrofia gingival:*** **agrandamiento de las encías con** tendencia a cubrir los dientes; se observa en el embarazo, el tratamiento con difenilhidantoína y la leucemia.
- ***Lesiones ulceradas*** **o** ***"aftas":*** **dolorosas y recidivantes,** únicas o múltiples; idiopáticas (estomatitis aftosa recurrente) o relacionadas con la ***enfermedad de Behçet*** (asociadas a úlceras genitales).

Fig. 25-21. Telangiectasias en un paciente con enfermedad de Rendu-Osler.

Fig. 25-22. Moniliasis en un paciente portador de HIV.

- ***Épulis:*** **tumor localizado en las encías, por lo general** inflamatorio, pero en ocasiones neoplásico **(fig. 25-23).**

Piso de la boca

El **piso de la boca** se debe inspeccionar en busca de tumoraciones como el ***chancro sifilítico*** **(fig. 25-24)** y la ***ránula*** **(fig. 25-25)** (obstrucción de la glándula salival que produce una tumefacción de aspecto translúcido, por debajo de la lengua) y lesiones induradas y ulceradas que no curan, como el ***carcinoma escamoso.***

Paladar y fauces

La inspección del **paladar** puede poner de manifiesto un ***paladar ojival*** en el que se aprecia un aumento de profundidad de la bóveda palatina, asociada a trastornos obstructivos nasales crónicos. Puede ser asiento de un *carcinoma* que lleve incluso a la perforación. Esta puede ser ocasionada también por ***procesos infecciosos*** crónicos (fig. 25-26). En el paladar duro se pueden detectar ***petequias*** (por embolización en la endocarditis infecciosa); *candidiasis* en forma de placas adheridas blancas y algodonosas, y cambios de coloración, como el ***tinte ictérico*** en la ictericia incipiente.

Fig. 25-23. Épulis.

Fig. 25-24. Chancro sifilítico del piso de la boca.

Las **fauces se investigan solicitándole al paciente que** abra la boca en su máxima amplitud, emitiendo el fonema "aah" para despejar la región amigdalina y la cara posterior de la faringe, ayudándose con un bajalengua. Se pueden observar así la pared faríngea posterior, las amígdalas y el movimiento de los pilares anteriores y la úvula. Las amígdalas pueden ser muy grandes y aproximarse a la línea media, pero no estar necesariamente infectadas. Esta hipertrofia no es indicadora de enfermedad en sí misma. Las criptas amigdalinas pueden contener material descamativo blanquecino, que debe distinguirse de las placas exudativas de la amigdalitis pultácea.

Se deben distinguir las ***fauces eritematosas,*** congestivas, con folículos linfoideos visibles a la inspección, característica de las ***faringitis virales,*** de aquellas que presentan placas exudativas blanquecinas sobre un fondo eritematoso, propio de las ***faringitis bacterianas (faringoamigdalitis pultácea estreptocócica)*** en general con adenopatía satélite (subangulomaxilar) **(fig. 25-27). Ambas originan *odinofagia*** (dolor a la deglución).

La faringoamigdalitis de la ***mononucleosis infecciosa*** también suele ser exudativa pero, como elemento diferencial, puede asociarse con petequias en el paladar y adenopatías generalizadas. En la ***difteria*** (ahora rara) el exudado puede ser similar, pero se extiende sobre el paladar blando y la úvula con formación de membranas.

Fig. 25-25. Ránula.

Fig. 25-26. Perforación del paladar duro en un paciente coinfectado por HIV y leishmaniasis.

La ***angina de Vincent*** (*gingivitis ulceronecrosante aguda*) **es una forma gangrenosa con ulceración de aspecto sucio y bordes netos de las encías y las papilas interdentales, causada por espiroquetas y gérmenes anaerobios.**

Los ***abscesos periamigdalinos*** **desplazan la amígdala** hacia la línea media, la deglución se imposibilita por el gran dolor y se constata babeo.

Lengua

La lengua debe inspeccionarse en toda su extensión. Hay que indicar al paciente que abra la boca, y observar

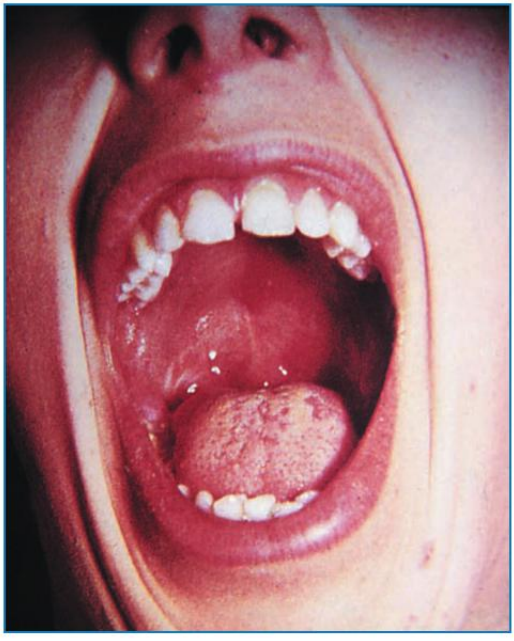


Fig. 25-27. Amigdalitis pultácea y lengua saburral.

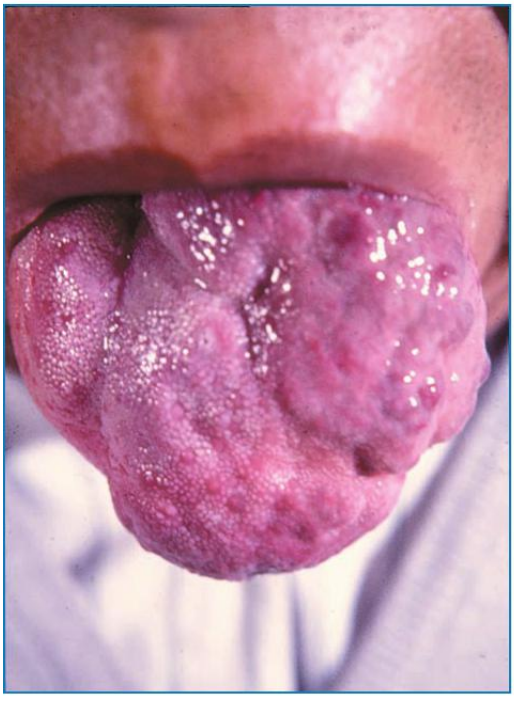


Fig. 25-28. Macroglosia por angioma de la lengua.

el dorso. Se le pide que saque la lengua y luego que la eleve, haciéndola tomar contacto con el paladar para analizar su superficie inferior y el piso de la boca. Si aparece alguna lesión sospechosa, se deben usar guantes y, tomando la punta de la lengua con una gasa, llevarla a ambos lados y palparla con la mano libre.

La ***macroglosia*** **(lengua grande) se observa en el síndrome de Down**, el cretinismo (hipotiroidismo congénito), la acromegalia y la amiloidosis.

Los tumores malignos están representados por el ***carcinoma de lengua***, **úlcera indurada vinculada al hábito tabáquico y afecciones premalignas como el *liquen plano*** en borde libre de la lengua y la ***leucoplasia*** **(placa blanquecina, ligeramente elevada y de superficie rugosa). Los *angiomas* de lengua son tumores benignos y frecuentes (fig. 25-28).**

Fig. 25-29. Lengua negra o vellosa.

Fig. 25-30. Palpación de las parótidas.

El aspecto fisurado y agrietado corresponde a una ***lengua escrotal*****; la aparición de parches rojizos sobre la** superficie de la lengua, cambiantes y asintomáticos, se denomina ***lengua geográfica*** **y se debe a un rápido recambio de áreas de pérdida y crecimiento papilar.** Ninguno de estos hallazgos tiene un significado patológico relevante.

Una lengua lisa, brillante, ***depapilada*** **se detecta en la** hipovitaminosis B y produce sensación dolorosa y quemante. La ***lengua saburral*** **se ve blancuzca por alteración en la descamación y se presenta en los cuadros febriles, la deshidratación y en el reflujo gastroesofágico** (véase **fig. 25-27**). **La *lengua negra* o *vellosa* es producida por la hipertrofia de las papilas de los dos tercios anteriores del dorso de la lengua, que adquieren un aspecto velloso y una coloración negruzca al impregnarse con las porfirinas que liberan las bacterias de la flora oral (fig. 25-29). Puede deberse al tratamiento oral con antibióticos o** preparados de bismuto, o a una higiene bucal deficiente, en especial en los fumadores.

Los procesos neurológicos que comprometen el XII par craneal (hipogloso mayor) en su segunda neurona producen desviación de la lengua hacia el lado de la lesión y ***hemiatrofia*** (hemilengua de menor volumen) neurológica (véase cap. 65-2 ***Pares craneales***).

GLÁNDULAS SALIVALES

Las parótidas y las submaxilares pueden palparse. La hipertrofia de la **glándula parótida** se aprecia como una tumoración visible y palpable por fuera y hacia atrás de la rama ascendente de la mandíbula. Los agrandamientos moderados se reconocen abarcando con los dedos, en forma de pinza (el pulgar hacia delante), el borde posterior saliente, de la rama mencionada **(fig. 25-30). La parótida** tumefacta protruye desde el oído hacia la rama descendente de la mandíbula, levantando y desplazando hacia afuera, el lóbulo de la oreja.

La ***parotiditis viral epidémica*** **(*paperas*) suele ser bilateral y la *bacteriana*, unilateral, con enrojecimiento de** la piel que la recubre.

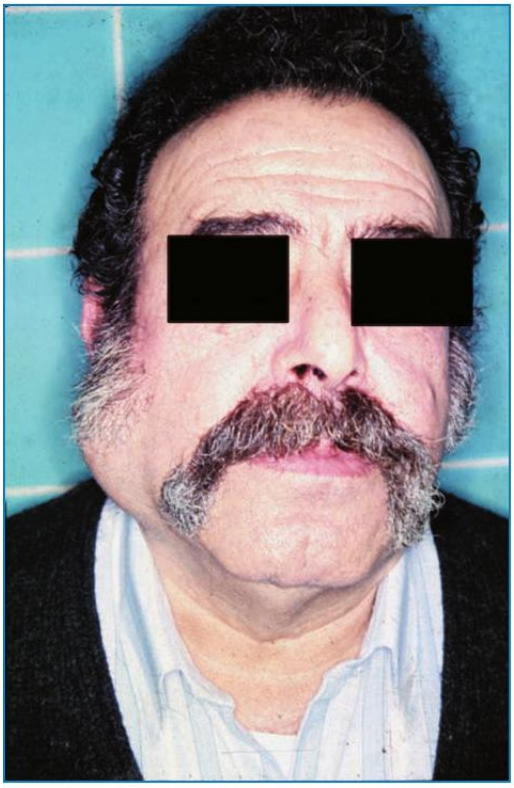


Fig. 25-31. Tumor de parótida (cistoadenoma).

Una tumefacción aguda, intermitente, que desaparece con rapidez, puede ser causada por ***litiasis del conducto de Stenon*** **(conducto excretor de la parótida que emerge** en la boca a nivel del segundo molar superior).

Los ***tumores parotídeos*** **son habitualmente indoloros,** de consistencia aumentada y con fijeza a los planos profundos **(fig. 25-31).**

Otros hallazgos que se relacionan con patologías sistémicas son la ***hipertrofia bilateral de parótida*** presente en el ***alcoholismo crónico*****; el compromiso parotídeo** y de otras glándulas salivales se observa en el *síndrome de Sjögren*; **el agrandamiento de la parótida** junto con uveítis y fiebre, constituye el ***síndrome de Mikulicz.***

La **glándula submaxilar también está sujeta a procesos** inflamatorios (***submaxilitis***) **o de *obstrucción de su conducto por litiasis*. Se debe hacer el diagnóstico diferencial** entre glándulas salivales aumentadas de tamaño y adenopatías, lo que en ocasiones puede resultar dificultoso, a través de la palpación. La glándula submaxilar agrandada se palpa mejor pidiendo al paciente que presione la lengua contra los incisivos superiores, con lo cual se contraen los músculos del piso de la boca.

OÍDOS

El examen de las **orejas** tiene importancia semiológica. Pueden sufrir malformaciones congénitas en tamaño y

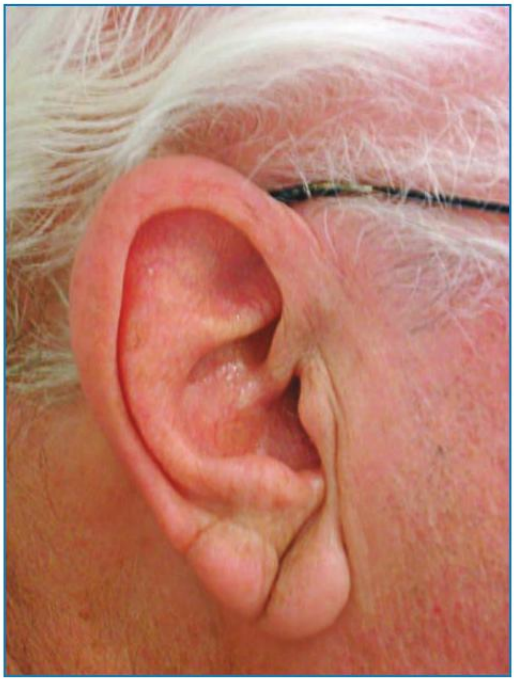


Fig. 25-32. Surco coronario.

forma. La presencia de un surco diagonal en el lóbulo de la oreja, denominado ***surco coronario*** **(fig. 25-32) ha sido** asociada con enfermedad arterial coronaria, en especial en pacientes de entre 30 y 60 años. Un estudio demostró una sensibilidad de 61,2%, una especificidad de 78,2%, un valor predictivo positivo de 71,4 y un valor predictivo negativo de 69,3%.

La ***cianosis*** **puede reconocerse con claridad en los lóbulos.** La transiluminación permite descubrir alteraciones embólicas vasculares pequeñas en la endocarditis infecciosa y el pigmento negro-apizarrado de la alcaptonuria, similar al de las escleróticas.

El pabellón auricular puede ser asiento de eritema pernio (sabañones). Las lesiones ulceradas o vegetantes y persistentes en el reborde auricular pueden corresponder a ***tumores malignos*****, espinocelulares o basocelulares, sus** formas más frecuentes **(fig. 25-33).**

En el hélix y el antihélix pueden reconocerse pequeños nódulos duros (***tofos gotosos***) **de ácido úrico que a** veces eliminan cristales blanquecinos. No se los debe confundir con el ***tubérculo de Darwin*** **del borde auricular,** que es una variación normal congénita equivalente a la punta de las orejas de los animales, ni con la condrodermatitis ***helicis*** **(nódulo pequeño, duro y doloroso en** el hélix), predominante en el hombre y en la oreja derecha, que debe ser biopsiado por su posible confusión con un carcinoma.

Los traumatismos, por lo general de origen deportivo, pueden provocar ***hematomas intraauriculares*** **(fig. 25-34) que no coagulan y deforman la oreja dán**dole una forma "en empanada".

El ***dolor*** **y el *enrojecimiento* en uno o en ambos pabe**llones auriculares, que puede extenderse al meato audi-

Fig. 25-33. Carcinoma del pabellón auricular.

tivo externo y, ocasionalmente, afectar el oído interno (acúfenos, sordera, vértigo), se observa en la policondritis recidivante **(fig. 25-35)**.

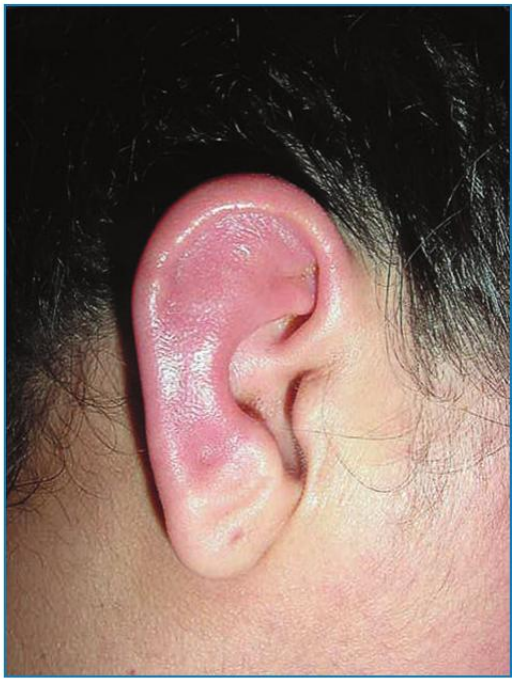


Fig. 25-35. Condritis de la oreja en una mujer con policondritis recidivante. Nótese que respeta el lóbulo, detalle semiológico que la diferencia de una infección o un traumatismo.

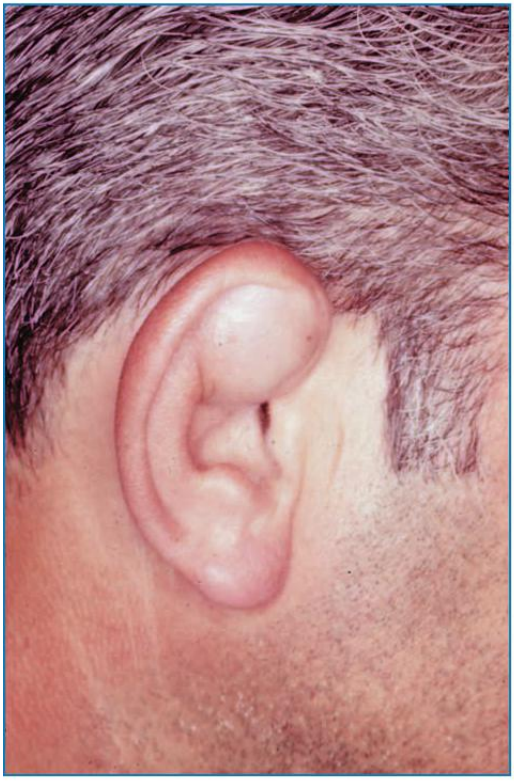


Fig. 25-34. Hematoma del pabellón auricular.

En caso de que exista dolor o supuración de los oídos, se debe tirar del pabellón auricular hacia arriba y abajo y presionar sobre el trago, y en un punto medio del surco retroauricular. La movilización de la oreja y la presión sobre el trago son dolorosas en la otitis externa aguda, mientras que la sensibilidad retroauricular puede presentarse en la otitis media. Las adenopatías pequeñas y sensibles, preauriculares y mastoideas se palpan en la otitis externa y no en la media. Pueden observarse también quistes sebáceos retroauriculares, reconocibles por un punto negro en su centro.

Fig. 25-36. Otitis externa (imagen otoscópica).

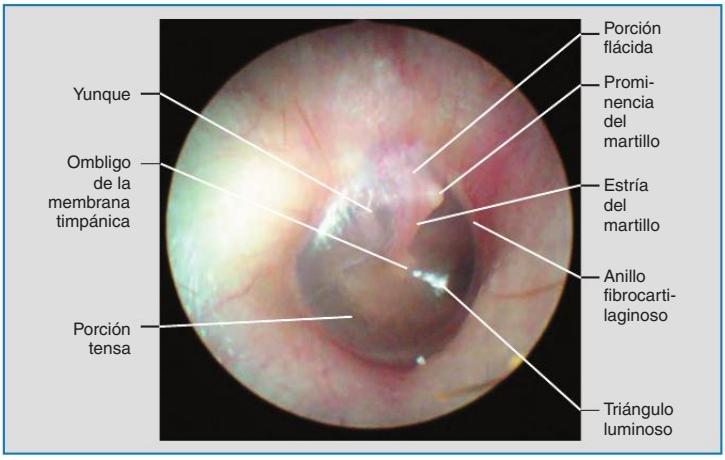


Fig. 25-37. Hallazgos normales en la membrana timpánica (cortesía de la Dra. Damasia Beccar).

Debe practicarse la **otoscopia con la cabeza del paciente** dirigida hacia el lado opuesto, tomando la oreja por su extremo superior y tirando hacia arriba, atrás y ligeramente hacia afuera. Luego hay que insertar con cuidado el otoscopio en el conducto auditivo externo, con el espéculo más largo que se pueda acomodar en él. Se debe identificar la presencia de secreciones, cuerpos extraños o enrojecimiento y edema de la mucosa. En la ***otitis externa aguda*, el conducto está engrosado, estrechado,** húmedo y sensible **(fig. 25-36). En la crónica, la mucosa** está roja y es pruriginosa. El ***cerumen*** **(tapón de cera)** varía en consistencia y color, desde blando y amarillo hasta denso y oscuro. Los engrosamientos nodulares que obstruyen parcialmente el conducto sugieren ***osteomas*** no malignos.

Después se inspecciona el **tímpano, hay que saber reconocer sus características normales (fig. 25-37) y algunas** de las anomalías más frecuentes (supuraciones, perforaciones, otoesclerosis, etc.) para remitir, en tal caso, al paciente al otólogo **(fig. 25-38).**

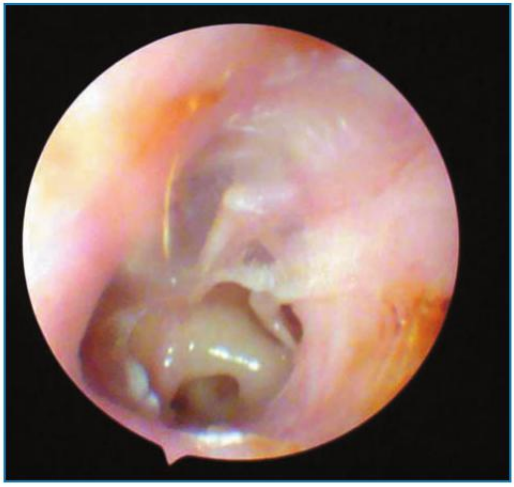


Fig. 25-38. Perforación timpánica inferior en el oído izquierdo. A través de la perforación se observan la ventana redonda, la articulación incudoestapedial y el tendón del músculo del estribo. (cortesía de la Dra. Damasia Beccar).

Véase **Bibliografía** cap. 25 *Cabeza*
Véase **Autoevaluación** cap. 25 *Cabeza*
Véase **Video** 5 *Examen de la cabeza*

CAPÍTULO 26

Cuello

Elsa Saavedra y Alfredo Larguía

INTRODUCCIÓN

El cuello es una estructura cilíndrica (más largo y angosto en los longilíneos, más corto y ancho en los brevilíneos) que se extiende desde las protuberancias occipitales hasta fundirse con el tórax a nivel de la cintura escapular y las articulaciones esternoclaviculares. Se mantiene erguido durante la bipedestación y guía los movimientos de la cabeza merced al fuerte sostén de la columna ósea cervical y la masa muscular que la rodea. Es una importante estructura de pasaje para el sistema vascular arterial y venoso, los vasos y ganglios linfáticos, el tubo digestivo y la vía aérea, y aloja además a la glándula tiroides y las paratiroides. Estas características anatómicas posibilitan que sus modificaciones patológicas se hagan accesibles a la inspección, la palpación y, a veces, la auscultación.

MORFOLOGÍA

La forma normal del cuello puede ser modificada por algunas anomalías congénitas, como el ***síndrome de Klippel-Feil*** **(cuello muy corto por ausencia de las vértebras cervicales superiores)** **(fig. 26-1)** **y el *síndrome de Turner* con membranas cervicales. El *tortícolis congénito* (acortamiento del músculo esternocleidomastoideo)** provoca una inclinación lateral característica de la cabeza. Puede ser también adquirido, espasmódico y doloroso (inflamatorio o traumático). El ***síndrome mediastínico* da lugar a una distensión venosa con circulación** colateral y edema, denominado "en esclavina", porque se extiende hasta los hombros. Diversas ***formaciones tumorales* pueden hacer relieve sobre la superficie cervical.** Las más frecuentes se originan en los ganglios y la glándula tiroides, y se analizan en el capítulo 22 ***Sistema linfático* y en *Examen de la glándula tiroides* (véase más** adelante).

Fig. 26-1. Cuello corto por síndrome de Klippel-Feil.

EXAMEN OSTEOARTICULAR Y DE LA MOVILIDAD

En el examen óseo se destaca la **prominencia de la apófisis espinosa de la 7.ª vértebra cervical** que está presente, aunque más o menos marcada, en la cara dorsal del cuello en todos los individuos y que sirve como reparo topográfico.

La palpación de las **masas musculares posteriores,** que comprenden fundamentalmente los músculos trapecio, esplenio y complejo mayor y menor encargados de la extensión, la flexión, la inclinación lateral y la rotación del cuello, permite evaluar la presencia de "contractura cervical", consulta frecuente en la práctica cotidiana.

En la cara lateral cobra importancia el **músculo esternocleidomastoideo (ECM) ya que entre sus dos fascículos** transcurre el **paquete vasculonervioso del cuello: carótida primitiva, yugular interna y el nervio** neumogástrico, y divide al cuello en dos triángulos claramente delimitados. El **triángulo anterior** delimitado por el ECM por detrás, la mandíbula y la línea media, y el **triángulo posterior** delimitado por el ECM por delante, el borde anterior del trapecio y la clavícula.

CUADRO 26-1. Principales grupos ganglionares del cuello y su drenaje linfático

Ganglios cervicales anteriores (yugulares)	Lengua, amígdalas, pabellón auricular, parótida, laringe, faringe, esófago cervical y la tiroides
Ganglios cervicales posteriores	Cuero cabelludo, miembros superiores y región pectoral, aferencias de ganglios axilares
Ganglios submentonianos	Piso de la boca, labio inferior y encías
Ganglios submaxilares	Fauces, borde anterior de la lengua, labio superior, encías, nariz y mejilla
Ganglios occipitales	Cuero cabelludo Síndrome mononucleósico
Ganglios mastoideos/retroauriculares	Conducto auditivo externo Pabellón auricular
Ganglios supraclaviculares	Ganglio de Virchow (supraclavicular izquierdo): tumores de esófago, estómago y pulmón. Otros: linfomas y tumores de mama

Además de la palpación ósea y muscular, también se deberá tener en cuenta la evaluación de la movilidad del cuello, que está contraindicada en el paciente en el cual se sospecha un traumatismo cervical. La rigidez e imposibilidad de flexionar el cuello constituye un signo fundamental en la meningitis y se la debe diferenciar de la rigidez por espondiloartrosis, que también limita la rotación lateral, conservada en la meningitis.

EXAMEN DE LOS GANGLIOS

El estudio de los **linfáticos del cuello** es uno de los aspectos fundamentales del examen físico. Debido al importante número de ganglios linfáticos en esta región del cuerpo, el agrandamiento de uno o de un grupo de ellos, descubierto a veces casualmente por el paciente, es un motivo de alarma y de consulta frecuente (véanse los capítulos 22 ***Sistema linfático*** y 62-2 ***El paciente con adenomegalias***).

La palpación ganglionar se realiza mediante la ***maniobra de deslizamiento***, **con uno o dos dedos del examinador** (índice y medio). En ocasiones, la certeza de estar palpando un ganglio se torna difícil y puede confundirse con estructuras tendinosas, articulares o vasculares, quísticas y glandulares. Entre ellas, se encuentran los ***quistes branquiales***, **en el tercio superior del cuello y vecinos al borde** posterior del esternocleidomastoideo (se palpan como una "bolsa de agua caliente a medio llenar"), y los ***quistes tiroglosos***, **ubicados sobre el cartílago tiroides, en la línea** media y a veces lateralizados hacia la izquierda; ascienden al propulsar la lengua hacia afuera y, luego de su resección quirúrgica pueden dejar en su lugar una fístula tiroglosa muy propensa a infectarse y abscedarse.

Se debe tener cuidado de no confundir la palpación del ***asta mayor del hueso hioides***, **alta en el cuello, con una** adenopatía tumoral. Esta se ubica más anteriormente que una adenopatía y adquiere movilidad con la deglución.

El diagnóstico del ***higroma quístico*** **es simple por su** ubicación lateral y su translucidez a la iluminación. En raras ocasiones, un ***divertículo faríngeo*** **puede adquirir** un tamaño como para hacer procidencia en el cuello (se vacían al comprimirlos).

Las **glándulas salivales submaxilares,** afectadas por inflamación crónica (litiasis reiteradas, supuración), dificultan también el diagnóstico diferencial con una adenopatía.

En el cuadro 26-1 **se mencionan los principales grupos** ganglionares del cuello y su drenaje linfático y en el cuadro 26-2 **las principales causas de masas cervicales.** Siempre que resulte difícil el diagnóstico diferencial de una masa palpable en el cuello debe solicitarse un estudio ecográfico **(caso clínico 26-1).**

EXAMEN DE LAS ARTERIAS

En reposo físico y mental solo son visibles, en condiciones normales, tenues **latidos carotídeos, excepto en**

CUADRO 26-2. Principales causas de masas cervicales

Triángulo anterior

Línea media
- Bocio o nódulos tiroideos
- Quiste tirogloso
- Quiste dermoide

Cara lateral
- Quiste branquial
- Higroma quístico
- Divertículo faríngeo

Triángulo posterior

Neoplásicas
- Linfomas
- Metástasis ganglionares
- Tumores neurógenos
- Paragangliomas

Inflamatorias
- Adenitis tuberculosa (escrófula)
- Adenitis inflamatoria de cualquier etiología

Caso clínico 26-1

Lázaro, de 62 años, tabaquista severo, consulta por astenia, anorexia y pérdida de 6 kg de peso en dos meses. En la inspección se detectan signos de adelgazamiento y un cuello asimétrico a expensas de una tumoración en cara anterolateral derecha. Se observa también distensión yugular hasta el ángulo submaxilar y algunos trayectos de circulación colateral en la región del hombro homolateral. En la palpación de la zona se percibe una formación extensa, duro-pétrea, fija, de bordes definidos, que ocupa gran parte de la fosa supraclavicular y borra el fascículo anterior del músculo esternocleidomastoideo.

¿Qué diagnósticos diferenciales propone para la masa palpable?

Comentario

La formación descrita probablemente corresponda a una adenopatía o a un grupo de ellas, de características neoplásicas. Esta formación comprime las estructuras vasculares, lo que se manifiesta por ingurgitación yugular y circulación colateral. Con el estudio por imágenes se determinará si se trata de una metástasis ganglionar de un cáncer de pulmón o de un linfoma, como causas más frecuentes.

jóvenes delgados o con hábitos atléticos en quienes pueden percibirse latidos en áreas supraclaviculares (pulso subclavio) y aun supraesternal.

En el posesfuerzo inmediato, en los estados hiperemotivos y en los estados hipercinéticos en general (simpaticotonía, anemia crónica, síndrome febril, hipertiroidismo), es dable observar latidos netos y amplios en todos los sitios mencionados. Lo mismo ocurre en la hipertensión arterial con aumento de la presión diferencial, sobre todo con elevación predominante de la sistólica, así como en los individuos añosos adelgazados y en aquellos con ateromatosis aórtica exagerada por pérdida en la elasticidad y, por ende, de la amortiguación de la eyección ventricular, que se transmite con mayor rapidez y amplitud por las paredes arteriales.

No obstante, las pulsaciones alcanzan mayor magnitud en las formas graves de ***insuficiencia valvular aórtica*** y en todas las variedades de fístulas arteriovenosas, incluidos el conducto arterioso persistente y otras comunicaciones congénitas directas aortopulmonares. En tales circunstancias, los latidos arteriales amplios y múltiples constituyen el denominado ***baile arterial***, que en su mayor expresión, con cabeceo sincrónico de la cabeza (***signo de De Musset***) **(Epónimos☜)** cataloga como grave toda insuficiencia valvular aórtica **(caso clínico 26-2 ☜)**.

Fig. 26-2. Palpación del pulso carotídeo.

La **palpación del pulso carotídeo** brinda información muy valiosa dado que las alteraciones en las características del pulso arterial suelen ser bien apreciadas por el trayecto relativamente superficial de troncos de la magnitud de las carótidas primitivas. Por otro lado, su cercanía con el corazón puede resultar de utilidad para la identificación del primer ruido cardíaco (sincrónico con el pulso) en casos de una auscultación cardíaca dificultosa **(fig. 26-2).**

Un **latido cervical unilateral y amplio puede corresponder a un aneurisma de la arteria subclavia o de la carótida, pero esto es muy raro; en la mayoría de los casos, cuando ocurre a la derecha en personas de edad avanzada, en especial mujeres, corresponde al clásico "sifón carotídeo", secundario a cambios escleróticos con elongación de la arteria y no a un verdadero aneurisma.** A diferencia de estos, no ocasiona síntomas y su evolución es benigna.

En contraste, la **disminución o ausencia de latidos carotídeos palpables suele implicar obstrucción, casi** siempre ateroesclerosa. En el primer caso, el flujo turbulento que la acompaña genera un ***frémito*** sobre su trayecto. No obstante, a veces un trayecto tortuoso por ateroesclerosis, en oposición al "sifón", puede ocasionar la profundización y ocultamiento arterial, con la consiguiente atenuación y aun ausencia de latidos. Por todo esto, un examen con eco-Doppler es obligatorio para establecer de manera fehaciente una obstrucción carotídea.

Los **frémitos cervicales (soplos palpables) pueden** obedecer a ***obstrucciones carotídeas significativas*** **(del 60** al 90% de la luz) y se ubican en el trayecto arterial. También pueden propagarse a partir de ***estrecheces aórticas*** (valvulares en su mayoría o supravalvulares), y en tal caso se palpan en ambas carótidas, pero con predominio derecho y casi siempre presentan mayor intensidad sobre el foco auscultatorio aórtico. El ***conducto arterioso persistente*** **y otras fístulas aortopulmonares producen un frémito** continuo (sistólico-diastólico) o solo sistólico, que se propaga en especial a la carótida y a la subclavia izquierdas, pero su mayor intensidad suele estar en el 2.º y 3.er **espacio intercostal izquierdo. Muy rara vez una** *estrechez pulmonar valvular* **puede propagarse al cuello (las** vibraciones de la turbulencia en la rama izquierda de la arteria pulmonar se transmiten a la aorta, y de esta al cuello). Un frémito sistólico o continuo puede también palparse sobre la glándula tiroides agrandada y con aumento de la temperatura de un bocio hipertiroideo, sobre todo en la ***enfermedad de Graves-Basedow*****. De vez en cuando,** un frémito con características similares puede palparse en otros sitios frente a fístulas arteriovenosas cervicales traumáticas.

La **auscultación de las arterias carótidas (fig. 26-3)** se realiza con la membrana del estetoscopio y con el paciente en decúbito dorsal o ligeramente elevado y con la cabeza girada hacia al lado opuesto. Puede pedirse al paciente que contenga la respiración durante la auscultación que se hará primero de un lado y luego del contrario.

Fig. 26-3. Auscultación de la arteria carótida.

Lo normal es no escuchar nada o auscultar la transmisión de los ruidos cardíacos. La auscultación de un soplo puede indicar la presencia de una estenosis o la transmisión de un soplo cardíaco hacia las carótidas.

EXAMEN DE LAS VENAS

Del sistema venoso del cuello interesan dos aspectos: la **turgencia, que es la expresión de la presión venosa sistémica** y las **pulsaciones (o pulso venoso**), que son traducción visible del ciclo cardíaco y sus alteraciones.

El examen de las venas se lleva a cabo con el paciente recostado cómodamente sobre almohadas, con una inclinación de 30**°/40° y el cuello algo rotado en sentido** opuesto al examinador. Su estudio se completará en el capítulo 29-4 ***Presión y pulso venosos.***

La observación de una **vena yugular turgente o ingurgitada es la expresión de una dificultad en el retorno** venoso generada a nivel del mediastino o de las cavidades cardíacas **(fig. 26-4).**

Cuando además de distensión venosa se observa circulación colateral y edema en el cuello, parte superior del tórax y extremo proximal de miembros superiores (***edema en esclavina***) **se está ante la presencia de un síndrome mediastínico, causado por compresión de la vena** cava superior.

EXAMEN DE LA TRÁQUEA

La posición de la tráquea, que normalmente está en la línea media, se puede reconocer por la **palpación**. Se debe colocar el índice por encima de la horquilla esternal; la tráquea se reconoce por la prominencia de sus anillos. El dedo se debe desviar luego hacia ambos lados para evaluar el espacio que separa la tráquea de los esternocleidomastoideos. La tráquea puede resultar desplazada hacia uno u otro lado por masas cervicales o intratorácicas.

El **craqueo laríngeo se efectúa moviendo lateral**mente el cartílago cricoides tomado entre el índice y el pulgar. La sensación de roce o resalto característica puede desaparecer en el cáncer laríngeo o en el bocio retroesternal.

Fig. 26-4. Ingurgitación yugular.

EXAMEN DE LA GLÁNDULA TIROIDES

El examen de la glándula tiroides forma parte del estudio del cuello y deberá efectuarse con el paciente sentado o de pie, con el tórax desnudo y con buena iluminación. Es importante conocer en primer lugar su ubicación y la relación de la glándula con las estructuras vecinas **(fig. 26-5).**

Inspección

Se inicia con la inspección de los planos anterior, posterior y laterales del cuello, incluida la región submandi-

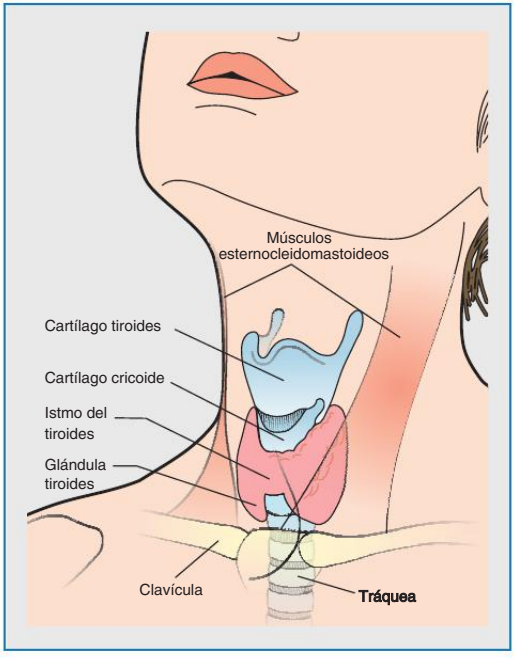


Fig. 26-5. Localización de la glándula tiroides y su relación con las estructuras vecinas.

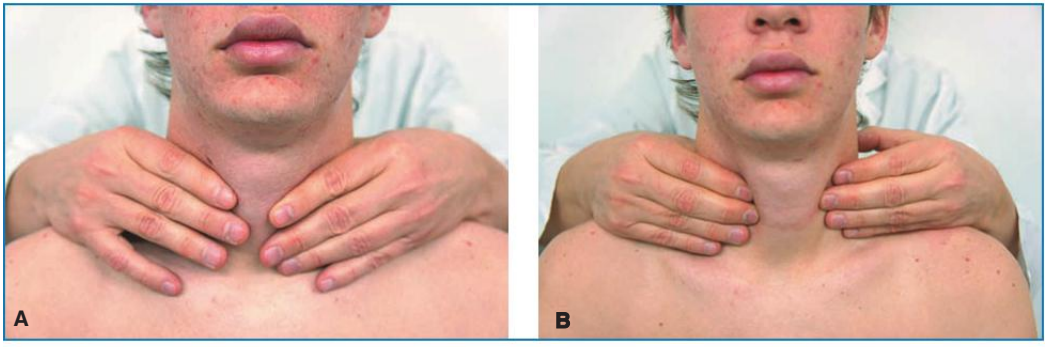


Fig. 26-6. A y B. Palpación de la glándula tiroides. Maniobra de De Quervain.

bular, donde puede advertirse, en algunos casos, un pequeño nódulo en la línea media, correspondiente a restos embrionarios del conducto tirogloso.

La inspección del cuello por delante permite observar la región de la glándula tiroides, cuyo istmo se sitúa por debajo del cartílago cricoides, a nivel del segundo o tercer anillo traqueal. Deberá observarse la simetría o asimetría correspondiente a la proyección de los lóbulos de la glándula tiroides, pues la asimetría en la simple inspección puede indicar la presencia de un nódulo.

La visualización de los planos laterales del cuello, mejor en ligera hiperextensión, permitirá verificar la existencia de adenopatías u otras masas que pudieran hallarse relacionadas con una patología tiroidea. La inspección se completará con la observación del relleno venoso, modificado, en ocasiones, por bocios cervicotorácicos voluminosos que ocluyen parcialmente el estrecho superior del tórax, provocando ingurgitación yugular que se agrava después de la elevación de ambos miembros superiores (***signo de Pemberton***). **Debe registrarse, además, la presencia** de latidos arteriales visibles, que podrían corresponder a una hiperfunción tiroidea. Antes de pasar a la palpación de la glándula, se observará lo que ocurre cuando el sujeto deglute, dada la importancia semiológica que se atribuye al ascenso de los nódulos tiroideos y formaciones relacionadas con la laringe durante la deglución.

Palpación

La palpación de la glándula tiroides se inicia deslizando el pulpejo de los dedos sobre la superficie cutánea que corresponde al lugar donde está ubicada la glándula, destacando cualquier anormalidad o sobreelevación, así como la sensibilidad que se produce al arrastrar la piel sobre ambos lóbulos. La palpación puede realizarse de diferentes maneras. En la ***maniobra de De Quervain***, **el médico** se sitúa detrás del paciente y abraza el cuello por delante, reconociendo la topografía laríngea de arriba hacia abajo, es decir, el cartílago tiroides o "nuez de Adán", y por debajo el cartílago cricoides, para proseguir con la palpación del istmo tiroideo y ambos lóbulos, recordando que el istmo está situado debajo del cricoides. Para ello, el observador empleará los dedos índices y mayores de ambas manos, reconociendo los límites de la glándula, la superficie del istmo y de ambos lóbulos, su consistencia, movilidad, sensibilidad y la existencia de frémitos. Verificará, además, el ascenso de las estructuras relacionadas con la tiroides y la laringe, solicitando al paciente que degluta **(fig. 26-6A y B).**

El observador podrá situarse, también, por delante del paciente y emplear los dedos de ambas manos identificando los mismos elementos semiológicos referidos previamente y, además, podrá hacer una ligera presión y desplazamiento de la tráquea sobre un lóbulo tiroideo hacia el lado opuesto con el objeto de poner de relieve una formación (nódulo) advertida en el lóbulo opuesto (***maniobra de Lahey***).

No se debe olvidar tomar la laringe con una mano y desplazarla con suavidad en ambos sentidos laterales, percibiendo el roce retrotraqueal (craqueo laríngeo), que desaparece cuando una prolongación de la glándula tiroides u otro tejido se extiende por detrás de la tráquea.

La detección de alguna anomalía obliga a definir su ubicación, tamaño, superficie, consistencia, fluctuación, movilidad o fijeza, sensibilidad, estremecimientos y latidos, y adenopatías asociadas **(cuadro 26-3).**

Interpretación de los hallazgos

El tamaño de la glándula tiroides depende en gran medida de la cantidad de yodo en la dieta. Se consideraba que el peso promedio de la glándula oscilaba entre los 20 y 25 g con un límite máximo normal de 35 g. Estudios más recientes determinaron que el peso normal en áreas con aporte adecuado de yodo oscila entre los 10 y 20 gramos. Tomando como punto de corte los 20 g, la prevalencia de agrandamiento de la glándula tiroides o **bocio se encuentra** entre el 2 y el 5% de la población.

Debido a su tamaño relativamente pequeño, por estar rodeada por los esternocleidomastoideos y su textura blanda, la glándula tiroides rara vez es visible y solo se palpa en ocasiones. Su agrandamiento se detecta inicialmente como un aumento en el tamaño de los lóbulos laterales en la palpación. El crecimiento adicional genera una glándula visible en la inspección lateral y en la inspección anterior con el cuello extendido. Si crece aún más, se hace más prominente en la inspección lateral y en la anterior con el cuello en posición normal.

CUADRO 26-3. Examen de la glándula tiroides: interpretación de los hallazgos epidemiológicos y correlato fisiopatológico

Agrandamiento *difuso* de la glándula	**Bocio difuso**	**– Con hipertiroidismo: enfermedad de Graves-Basedow** **– Con hipotiroidismo: tiroiditis autoinmune** – Eutiroideo
Agrandamiento *nodular*	**Bocio nodular autoinmune**	– Nódulo solitario: sospecha de malignidad **– Nódulos múltiples con nódulo dominante hiperfuncionante: adenoma tóxico (enfermedad de Plummer)** – Nódulos múltiples con nódulos hipofuncionantes: tiroiditis
Palpación de frémito/auscultación de soplo	**Enfermedad de Graves-Basedow**	
Falta de desplazamiento deglutorio	**Sospecha de malignidad**	

Se han definido diversos estándares para establecer el tamaño de la glándula tiroides entre los que se encuentran el volumen o peso glandular estimado, la presencia o ausencia de un agrandamiento palpable o visible, la prominencia del cuello en su inspección lateral, la circunferencia del cuello medida con cinta métrica y el ancho máximo de los polos inferiores medidos con calibres. La OMS ha propuesto, como forma simplificada, la ***regla de los pulgares*** **en la que se considera que** una persona tiene bocio cuando el tamaño de cada uno de los lóbulos supera el tamaño de la falange distal de su pulgar.

El tamaño de la glándula tiroides no se relaciona estrictamente con su función dado que pueden existir bocios con función normal o alterada. En general, el 80% de los bocios son eutiroideos, un 10% hipotiroideos y un 10% hipertiroideos.

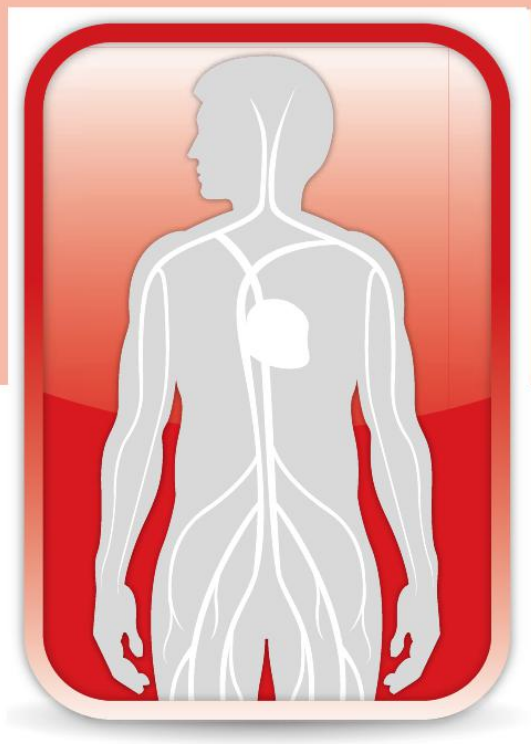
Utilizando como estándar de oro la ecografía o el centellograma, diversos estudios han hallado una ***sensibilidad*** **del 70% (IC 95% 68-73) y una *especificidad* del 82%** (IC 95% 79-85) para el examen físico en la detección de bocio.

Si se detecta bocio en el examen clínico, el cociente de probabilidad positivo (CP+) es de 3,8 y, si no se detecta, el cociente de probabilidad negativo (CP-) es de 0,37.

Algunos autores han definido estadios específicos de agrandamiento tiroideo de acuerdo con la secuencia habitual de los cambios que se producen en la glándula en la medida que crece. Estos sirven para estimar el valor predictivo de la palpación para la existencia real de un bocio. Así, cuando el médico cree palpar una glándula normal (0 a 20 g), el CP+ para la presencia de bocio es de 0,15; cuando la clasifica como de 1 a 2 veces el tamaño normal (20 a 40 g), el CP+ es de 1,9, y, cuando considera que es más de 2 veces lo normal (más de 40 g), el CP+ es de 25.

Véase **Bibliografía** cap. 26 *Cuello*
Véase **Autoevaluación** cap. 26 *Cuello*
Véase **Video** 6 *Examen del cuello*

Parte VII



Aparato cardiovascular

Contenido

Sección 1	Motivos de consulta
Sección 2	Anamnesis de los antecedentes
Sección 3	Examen físico
Sección 4	Síndromes y patologías
Sección 5	Exámenes complementarios
Sección 6	Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 27

27-1 Disnea
27-2 Dolor
27-3 Palpitaciones
27-4 Síncope
27-5 Edema
27-6 Cianosis

Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 28

Antecedentes cardiovasculares

Sección 3
Examen físico

Capítulo 29

Examen físico del aparato cardiovascular
29-1 Examen general
29-2 Pulso arterial
29-3 Tensión arterial
29-4 Presión y pulso venosos
29-5 Examen del tórax

Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 30

30-1 Cardiopatía isquémica
30-2 Insuficiencia cardíaca
30-3 Arritmias cardíacas
30-4 Enfermedades valvulares
30-5 Endocarditis infecciosa
30-6 Enfermedades del pericardio
30-7 Hipertensión arterial
30-8 Síndrome metabólico
30-9 Hipertensión pulmonar
30-10 Tromboembolismo de pulmón
30-11 Shock
30-12 Insuficiencia vascular periférica
30-13 Cardiopatías congénitas del adulto

Sección 5
Exámenes complementarios

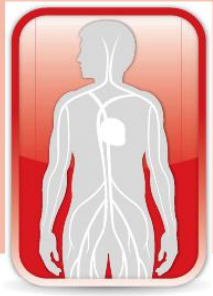
Capítulo 31

31-1 Radiología del tórax
31-2 Electrocardiograma
31-3 Prueba ergométrica graduada
31-4 Electrocardiografía ambulatoria (Holter)
31-5 Estudio electrofisiológico
31-6 Ecocardiografía y Doppler cardíaco
31-7 Estudios de cardiología nuclear
31-8 Cateterismo cardíaco

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 32

32-1 El paciente con dolor precordial
32-2 El paciente con síncope



Disnea

Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

DEFINICIÓN

La **disnea es una sensación incómoda e incluso penosa** derivada de una "falta o sed de aire". También se la define como la sensación consciente de la necesidad de respirar, función que en condiciones normales se cumple de manera inconsciente y automática. La disnea aparece siempre que la demanda ventilatoria, y por ende de aire (y oxígeno), no puede ser satisfecha por la capacidad de respuesta del individuo, reducida por numerosos factores (véase también el cap. 10 ***Disnea*).**

TIPOS

La disnea originada por una afección cardíaca puede manifestarse solo cuando aumentan las demandas metabólicas y, en consecuencia, el trabajo del corazón por el esfuerzo muscular o la tensión emocional (**disnea de esfuerzo), o estar presente aun durante el reposo físico y** mental (**disnea de reposo**). Esta última, a su vez, puede ser permanente (**disnea continua**) **o aparecer de manera** brusca y episódica (**disnea paroxística). Los grados más** intensos de disnea pertenecen a este último tipo y pueden preceder o acompañar al denominado edema agudo de pulmón cardiogénico.

En la mayoría de los casos, la **disnea paroxística hace** su aparición durante el reposo nocturno debido a la reabsorción del líquido intersticial que se produce en el decúbito y que aumenta rápidamente el retorno venoso y la velocidad del llenado diastólico cardíaco.

La disnea paroxística diurna, y en especial la forma mayor derivada de un edema agudo pulmonar, puede ser ocasionada por una sobrecarga abrupta a la eyección (crisis hipertensiva), una falla ventricular significativa (infarto agudo de miocardio extenso) o una taquiarritmia de elevada frecuencia (f**ibrilación auricular) en pre**sencia de una reserva miocárdica disminuida o un llenado diastólico ventricular izquierdo perturbado (estenosis mitral).

La **disnea cardíaca puede medirse por diversos pro**cedimientos objetivos, que incluyen desde la antigua evaluación del tiempo de apneas voluntarias hasta la realización de pruebas ergométricas vigiladas. Sin embargo, incluso en la actualidad sigue en uso en casi todo el mundo la primitiva medición en grados de capacidad funcional tanto de la disnea como del dolor precordial difundida en 1964 por la ***New York Heart Association*** **que se ob**serva en el **cuadro 27-1-1. A pesar de que esa asociación** consideró en años posteriores (1973 y 1979) que existían formas más precisas de medir la capacidad funcional expresada por disnea o dolor precordial y la suprimió de sus informes periódicos, no pudo evitar que siguiera vigente hasta hoy debido a su gran practicidad.

Cabe señalar que para el médico recién iniciado a veces puede ser difícil diferenciar la **disnea fisiológica del es**fuerzo o la emoción, de la disnea patológica con capacidad funcional grado I. Se sabe bien que la tolerancia al ejercicio varía con la temperatura y humedad ambientes, la altura sobre el nivel del mar, el peso corporal, así como con el tipo habitual de actividades del individuo y su grado de entrenamiento. Sin embargo, el problema es más bien simple si se recuerda que la disnea cardíaca patológica nunca es estable.

En ausencia de un aumento significativo del peso corporal o de una afección concomitante o reciente que reduzca la capacidad para el esfuerzo, como una simple gripe, la disnea será siempre patológica cuando aparece con esfuerzos que poco tiempo antes eran bien tolerados, y sobre todo resulta cada vez mayor en lapsos relativamente breves (días o semanas).

Otra dificultad suele surgir por los términos o la jerga médica empleados en la anamnesis. Si la disnea se refiere o se investiga con el término "fatiga", debe clarificarse

CUADRO 27-1-1. Grados de capacidad funcional (New York Heart Association, 1964)	
Grado I	**El paciente presenta disnea (o dolor precordial) cuando realiza grandes esfuerzos (correr, subir varios pisos** de escalera, deportes, trabajos físicos intensos), que efectuaba sin molestias poco tiempo antes
Grado II	**El paciente presenta disnea (o dolor precordial) cuando realiza esfuerzos moderados cotidianos (caminar,** correr un breve trecho, subir un piso de escalera)
Grado III	**El paciente presenta disnea (o dolor precordial) cuando realiza esfuerzos ligeros (higienizarse, vestirse,** hablar, comer)
Grado IV	**El paciente presenta disnea (o dolor precordial) en pleno reposo físico y mental**

siempre si es realmente aparición de "falta de aire" o de cansancio muscular. Una vez confirmada la presencia real de una disnea patológica, para establecer diferencias entre la de origen cardíaco y la de índole pulmonar, conviene puntualizar que la primera, cuando es grado III o IV, se acentúa siempre con el decúbito dorsal y la cabeza baja. Siempre resulta útil preguntar al paciente si se ha visto obligado a agregar almohadas durante el reposo nocturno e incluso si ha necesitado sentarse al borde de la cama para respirar mejor, en especial cuando, sin poder evitarlo, durante el sueño se ha desplazado hacia abajo de las almohadas. Por otro lado, determinados antecedentes y hallazgos en el examen físico y en los estudios complementarios orientarán hacia la insuficiencia cardíaca como causa de la disnea **(cuadro 27-1-2)**. **Cuando la disnea cardíaca progresa**, prácticamente debe permanecer siempre sentado, aun durante el examen médico, para poder respirar, con lo que se configura la **ortopnea.**

En la **disnea de origen respiratorio, por el contrario,** el paciente puede permanecer horizontal aun en la de grado IV, excepto durante crisis intensas de broncoespasmo (asma bronquial). Incluso, en no pocos ejemplos de enfisema pulmonar grave, neumonectomías, tromboembolismo pulmonar recurrente y en el denominado síndrome hepatopulmonar (cambios circulatorios pulmonares secundarios a diversos tipos de hepatopatía crónica grave), la disnea se agrava en posición de sentado o sedente y se atenúa con el decúbito. A esta situación se la denomina **platipnea, y obedece a una vasodilatación** marcada de arteriolas pulmonares con apertura de cortocircuitos venoarteriales que predominan en las bases pulmonares y que aumentan al descender los diafragmas en la posición erecta. Esto último también se produce por el descenso de la pO_2 arterial en más de 10 mm Hg cuando el paciente se yergue (**ortodesoxia).**

CUADRO 27-1-2. Aspectos útiles para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el paciente con disnea

Antecedentes clínicos
- Insuficiencia cardíaca
- Infarto de miocardio
- Enfermedad coronaria

Síntomas
- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Disnea de esfuerzo

Examen físico
- Auscultación de un 3er **ruido cardíaco**
- Ingurgitación yugular
- Auscultación de estertores crepitantes y sibilancias
- Auscultación de un soplo
- Edema de miembros inferiores

Radiografía de tórax
- Congestión venosa pulmonar
- Edema intersticial
- Cardiomegalia
- Derrame pleural

Electrocardiograma
- Fibrilación auricular
- Hallazgos anormales

Péptido natriurético cerebral
- Mayor utilidad para disminuir la probabilidad de insuficiencia cardíaca cuando su valor es inferior de 100 pg/mL

De la misma manera, la disnea cardíaca tiende a acentuarse en las últimas horas del día (disnea vespertina) a causa de la mayor congestión venosa pasiva pulmonar ocasionada por las actividades diarias, mientras que la disnea por afecciones pulmonares es más intensa después del reposo nocturno (disnea del despertar), debido a la mayor hipoxemia que acaece durante el sueño.

Por el contrario, la **trepopnea**, es decir, el descanso casi obligado en uno de los decúbitos laterales, puede tener origen cardíaco (hidrotórax por insuficiencia cardíaca congestiva grave) o pulmonar (atelectasia, pleuresías), por lo cual no tiene valor diferencial.

EVOLUCIÓN

La forma en que la disnea cardíaca progresa o aumenta con el tiempo es muy variable y depende sobre todo de la cardiopatía desencadenante. En la estenosis mitral es un síntoma temprano, es decir, que aparece en las primeras etapas de la enfermedad, pero progresa con marcada lentitud y puede permanecer sin cambios durante años. En la insuficiencia mitral se desencadena en forma más tardía pero, cuando se presenta, su evolución es más rápida que en la estrechez mitral pura o predominante.

En las valvulopatías aórticas y en la cardiopatía hipertensiva, el período de compensación es aún más prolongado pero, cuando la disnea aparece, progresa con gran rapidez y alcanza grados extremos en poco tiempo si no se realiza el tratamiento adecuado.

En la cardiopatía isquémica que lleva a la dilatación ventricular y a la insuficiencia cardíaca congestiva, y, de manera semejante, en las miocardiopatías dilatadas, la disnea es creciente y de mal pronóstico.

En este punto es importante recordar que el desarrollo de una insuficiencia cardíaca derecha con reflujo tricuspídeo importante alivia de manera significativa la ortopnea en todo paciente con insuficiencia cardíaca izquierda secundaria a las diversas patologías ya referidas. La insuficiencia tricuspídea, si bien implica una agravación del cuadro clínico, alivia la disnea por atenuación de la congestión pulmonar.

Así, resulta llamativo observar a pacientes que requerían varias almohadas para permanecer acostados, que ahora toleran fácilmente el decúbito y manifiestan menor dificultad respiratoria (aunque sí mayor cansancio muscular) a pesar de la presencia de hipertensión venosa sistémica marcada, hepatomegalia congestiva y edemas periféricos **(caso clínico 27-1-1).**

La **disnea paroxística puede presentarse en una cardiopatía** como primera manifestación de insuficiencia cardíaca izquierda o desarrollarse en un paciente con síntomas y signos previos (disnea de esfuerzo, ritmo cardíaco a tres tiempos con cadencia de galope) hasta con insuficiencia cardíaca global, incluyendo edemas periféricos. Lo primero no es raro en la ya señalada estrechez o insuficiencia valvular aórtica y en la cardiopatía hipertensiva. Además, un esfuerzo que ocasiona disnea puede desencadenar también un paroxismo, que se reconoce porque la dificultad respiratoria se acentúa hasta alcanzar gran intensidad, aun después de cesado el esfuerzo. Estas crisis tienen una duración variable de acuerdo con las medidas terapéuticas que se apliquen. Con la evolución natural, es decir, espontánea, pueden ceder en 15 a 20 min, pero en los casos graves pueden aparecer signos pulmonares (estertores crepitantes y mucosos con diversos tamaños de burbuja, e incluso ral traqueal) que indican que la falla ventricular izquierda es intensa y produce un **edema agudo de pulmón. En tales casos se agrega a la disnea** una tos iterativa, que primero es seca pero luego se hace productiva, con la emisión de líquido rosado o "asalmonado", que termina por inundar los grandes bronquios y la tráquea para luego salir espontáneamente por la boca. El edema agudo de pulmón suele coincidir en sus primeros momentos con gran ansiedad, palidez o lividez, hasta que comienza a predominar la cianosis, se produce sudoración viscosa y fría, facies disneica (aleteo nasal, una mirada que expresa angustia), hipertensión arterial y taquicardia regular o irregular.

Es importante agregar que no pocos episodios de disnea paroxística, en especial los desencadenados por la noche sin llegar a la etapa de edema agudo pulmonar, pueden estar acompañados por obstrucción respiratoria debido a edema de la mucosa y espasmo de la musculatura lisa de los bronquios menores por hipoxemia. En estos casos aparecen roncus y sibilancias que recuerdan a un típico acceso asmático bronquial, con el que no pocas veces se lo confunde. Para este cuadro se emplea con propiedad el término **asma cardíaca, aunque conviene puntualizar que algunos** aplican este nombre para todo acceso disneico (con broncoespasmo o sin él) dependiente de una insuficiencia cardíaca izquierda aguda.

Caso clínico 27-1-1

Leoncio, un empleado gastronómico de 76 años, tiene una estenosis valvular aórtica de varios años de evolución. Desde hace un año presenta disnea progresiva que ha llegado a la ortopnea, que lo obliga a dormir semisentado. Consulta porque ha aumentado 5 kilos de peso en los últimos 15 días y por la presencia de un dolor casi permanente en el hipocondrio derecho. Además manifiesta sentirse mucho mejor de la falta de aire, ya que puede dormir acostado en posición horizontal.

¿Cómo se explica la mejoría de su tolerancia al decúbito?

¿Cómo se explican los síntomas que presenta?

Comentario

Leoncio ha dejado de padecer ortopnea porque ha claudicado su ventrículo derecho y esto supone la desaparición de la congestión pulmonar y el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha con insuficiencia tricuspídea y congestión hepática, que explica el dolor en hipocondrio derecho. La presencia de edema en miembros inferiores explica el aumento de peso por retención hidrosalina.

Debe recordarse, además, que aunque la insuficiencia ventricular izquierda aguda, en el curso de una elevación súbita y marcada de la presión venocapilar pulmonar es la causa más frecuente del edema agudo de pulmón, el mismo cuadro puede aparecer como consecuencia de afecciones no cardiovasculares. Esas afecciones y los mecanismos en juego pueden observarse en el **cuadro 27-1-3.**

El **tromboembolismo pulmonar** puede dar lugar a todos los tipos de disnea. Aparece solo con los esfuerzos cuando se trata de episodios menores y recurrentes. Si el compromiso del árbol pulmonar es mayor, la disnea es permanente como consecuencia de la hipoxemia creada por un trastorno en el equilibrio ventilación-perfusión. En los cuadros masivos, la disnea es considerable y de tipo paroxístico, y la hipoxemia se agrava por apertura de comunicaciones entre la circulación venosa pulmonar y la brónquica (cortocircuito de derecha a izquierda). En algunos de estos últimos casos, hace su aparición un edema agudo de pulmón cuya patogenia no ha sido aclarada de manera definitiva. Se ha postulado una falla ventricular izquierda aguda concomitante, secundaria a: 1) cardiopatía subclínica preexistente (coronaria, hipertensiva), 2) hipoxemia y 3) bloqueo circulatorio a nivel pulmonar con disminución del flujo coronario. Parece más probable, sin embargo, que la hipertensión pulmonar creada por la obstrucción y la vasocontricción refleja del lecho arteriolar pulmonar fuera la causa de extravasación de líquido, del sector capilar de áreas no protegidas por esa vasocontricción, que parece no ser uniforme y simétrica.

En estrecha relación con la disnea cardíaca, pero con una fisiopatología y un significado diagnóstico muy diferentes, debe mencionarse la disnea que manifiesta un grupo considerable de individuos, cada vez mayor a medida que aumentan la complejidad y las dificultades que implica el diario vivir. Este trastorno respiratorio suele asumir el aspecto de la disnea cardíaca de esfuerzo, pero no es raro que también se presente como disnea paroxística. Su causa es de origen psíquico o funcional, y no responde al aumento de la presión y de la congestión en el lecho alveolocapilar pulmonar. Siempre es desproporcionada respecto del esfuerzo y muy variable en el tiempo, con acentuaciones y mejorías que dependen más del estado anímico

CUADRO 27-1-3. Causas y mecanismos de edema agudo pulmonar no cardiogénico

Causas	Mecanismo predominante
Neumonías, bronconeumonías, neumonitis bacterianas o virales	Aumento de la permeabilidad capilar
Inhalación de gases tóxicos, toxicidad por oxígeno, radiaciones, alergenos (también inyectados)	Aumento de la permeabilidad capilar
Linfangitis carcinomatosa pulmonar, silicosis	Bloqueo (insuficiencia) linfática
Síndrome de "dificultad respiratoria" del lactante	Ausencia o marcada disminución del surfactante pulmonar
Síndrome de "dificultad respiratoria" del adulto ("pulmón del shock" o "pulmón postraumático")	Disminución del gradiente de presión coloidosmótica del plasma y aumento de la permeabilidad capilar por exceso transfusiones hidrosalinas
Evacuación rápida de derrames pleurales o neumotórax (edema exvacuo)	Disminución de **la presión intersticial e intratorácica**
Obstrucciones agudas y casi completas de la laringe o la tráquea (ingestión accidental de cuerpos extraños)	Marcada disminución de la presión intratorácica por los esfuerzos inspiratorios
Edema pulmonar de las alturas mayores de 2.000-3.000 metros	Modificación del gradiente transcapilar y alveolar. Cede con cámaras presurométricas
Enfermedades del encéfalo (traumatismos, hemorragias, encefalitis, poliomielitis, tétanos, inyecciones de heroína)	Desconocido (¿hipertonía simpática?)

del paciente que de cualquier otro factor. Suele existir una respiración ruidosa o aparatosa, pero sobre todo resulta notoria la presencia de "suspiros" hondos y repetidos, casi siempre entrecortados, como los que se observan en todo individuo comprometido emocionalmente. Esta disnea recibe el nombre de **"suspirosa" y aparece en dos cuadros** estrechamente vinculados, que algunos interpretan en forma errónea como si fueran uno solo. El primero lo constituye la **"neurosis cardíaca", desencadenada en particular** por fobias o miedos a un padecimiento cardíaco y, sobre todo, a la muerte repentina. Aparece en individuos con base neurológica o hipocondríaca, que frente a la enfermedad cardíaca o al deceso por esa causa de familiares o amigos, comienzan a autoobservarse, vigilando la presencia de cualquier alteración, como cambios en la respiración, algias precordiales diversas o palpitaciones. Es indudable que la "neurosis cardíaca" puede desarrollarse tanto en individuos totalmente sanos como en cardiópatas, y en estos últimos a veces suele ser difícil interpretar los síntomas y signos de real base orgánica ante la exageración con que se los manifiesta, a la vez que se entremezclan con otros derivados del miedo y la angustia del paciente.

El segundo cuadro corresponde a lo que en la actualidad se denomina **"ataque o crisis de pánico", que se engloba** dentro de los trastornos de ansiedad y que originalmente se llamó "corazón de soldado", "corazón irritable", "síndrome de Da Costa" y "astenia neurocirculatoria", y que obedece a una hiperventilación por taquipnea y "disnea suspirosa" ocasionada por miedo o angustia **(caso clínico 27-1-2 ☜)**.

En la **disnea (o respiración) periódica se comprueba** una alteración del ritmo respiratorio, en el que alternan períodos de apnea con otros de hiperpnea, con la particularidad de que la transición entre una fase y otra es gradual y progresiva; se la denomina ***respiración de Cheyne-Stokes*** **(Epónimos ☜)**. **La secuencia es muy típica, durante** los períodos de apnea, cuya duración es de pocos segundos, el paciente cierra los ojos y se adormece. Luego, en forma gradual, se produce el incremento de la amplitud respiratoria, que llega a ser ruidosa, mientras el paciente se despierta e incluso aparece inquieto o ansioso, hasta que comienza a reducirse la amplitud, reaparece la fase de apnea y se reproduce el ciclo. Si bien puede presentarse en afecciones de muy diversa índole, es muy común en los distintos grados de insuficiencia cardíaca, en especial cuando existe disnea de reposo (grado IV) o con el mínimo esfuerzo (grado III). Cuando es típica y persistente, suele coincidir con cuadros terminales, como caquexia cardíaca o hiponatremia por dilución y constituye un signo de muy mal pronóstico. Las formas más atenuadas suelen aparecer en el momento en que el paciente se acuesta e intenta dormir y representan una de las causas más frecuentes de insomnio del paciente cardíaco. Para estas circunstancias suele usarse la denominación "disnea de la iniciación del sueño", término no del todo correcto porque no siempre el enfermo se percata de la alteración respiratoria. Puede sorprender, al desconocer este mecanismo de insomnio, la falta completa de respuesta a los hipnóticos convencionales, los que incluso muestran una respuesta paradójica, dado que acentúan la respiración periódica debido a una depresión del centro respiratorio. Por el contrario, es notable el beneficio logrado con algunas xantinas, sobre todo con la teofilina-etilendiamina (aminofilina), que al hacer desaparecer el trastorno respiratorio y permitir la conciliación del sueño, se comportan también en forma paradójica, ya que habitualmente son drogas "despertadoras".

Conviene saber que el ritmo de Cheyne-Stokes carece de significación clínica cuando se observa durante el sueño en sujetos de edad avanzada (arteriosclerosis subclínica), en los que viven en zonas montañosas de gran altura, y después de la administración de depresores del centro respiratorio, en especial morfina y barbitúricos. Justamente, la respiración periódica se atribuye a una hipofunción de ese centro, ocasionada por una escasa provisión de oxígeno, por isquemia (menor flujo sanguíneo) o hipoxemia (menor

tenor de oxígeno arterial, con flujo normal o disminuido). De esta manera, son necesarias concentraciones más altas del CO_2 sanguíneo para su estimulación, que serían alcanzadas durante los períodos de apnea. Debe recordarse, además, que el sueño deprime la respuesta ventilatoria normal al CO_2 **y que algunos sujetos, por lo demás sanos, presentan** una hipoexcitabilidad congénita del centro respiratorio debido a factores genéticos, raciales o desconocidos.

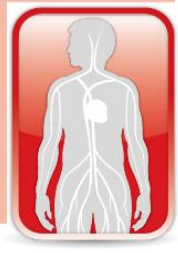
Para completar este tema, véanse los capítulos 10 ***Disnea*** y 33 ***Motivos de consulta del aparato respiratorio.***

Véase **Bibliografía** cap. 27-1 *Disnea*
Véase **Autoevaluación** cap. 27-1 *Disnea*

CAPÍTULO 27-2

Dolor

Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente



Las afecciones del aparato cardiovascular pueden originar dolor por diversos mecanismos y en casi cualquier sector del organismo; sin embargo, el más común es el dolor de origen isquémico.

A. DOLOR TORÁCICO

DOLOR POR ISQUEMIA MIOCÁRDICA (ANGINA DE PECHO O *ANGOR PECTORIS*)

Fue descrito con minuciosidad por Heberden **(Epónimos)** **hace más de dos siglos, aunque sin precisar su** verdadero origen. No obstante, destacó su característica más importante, representada por la aparición con el esfuerzo y el alivio con el reposo, así como su estrecha vinculación con la muerte súbita. Además, el nombre propuesto para designarlo, ***angor pectoris*** **(angina** de pecho) señala otro hecho distintivo, es decir, el carácter constrictivo u opresivo del dolor torácico, que era también el elemento básico que presentaban los pacientes afectados por infecciones de la garganta (estrangulamiento o angina ***sensu stricto*****). El examen físico resultaba** poco informativo, por lo que el diagnóstico se llevaba a cabo sobre la base de los datos recogidos en el interrogatorio.

A pesar del tiempo transcurrido y de los progresos técnicos, ***la anamnesis sigue siendo el método de examen más adecuado para reconocer la isquemia miocárdica*****. Esta afirmación parece un tanto exagerada como** para formularla en el momento actual. Sin embargo, es fundamental precisar su exacto significado.

Aunque la patología coronaria, en especial la ateroesclerótica, es sin duda alguna la causa más frecuente de isquemia miocárdica, la presencia de la primera, aun en grado avanzado, no implica necesariamente que deba existir la segunda. Con este concepto ***in mente*****, es correcto decir que la** coronariografía es el método actual más sensible y específico para reconocer la patología del árbol coronario, pero no la isquemia miocárdica. También es cierto que casi en 3 o 4 de cada 10 pacientes, en quienes la isquemia se manifiesta por primera vez, el resultado puede ser la muerte súbita o el infarto de miocardio, pero aun así, esto no invalida lo afirmado antes. La combinación del estudio arteriográfico con la exploración con radioisótopos, en especial Talio 201 o SESTAMIBI Tc 99 durante una prueba ergométrica o mediante estudios metabólicos (rubidio 82, flúor 18), así como el agregado de un ecocardiograma con apremio (eco-estrés), es decir, realizado junto a la administración intravenosa de inotrópicos (dopamina, dobutamina) resultan sin lugar a dudas los métodos más sensibles y específicos para reconocer la isquemia miocárdica, pero la ***anamnesis los aventaja*** en varios aspectos, sobre todo en que cualquier médico puede realizarlo, en cualquier paciente y en cualquier lugar.

Características

El dolor isquémico cardíaco o angina de pecho se percibe sobre la zona retroesternal (zona "de la corbata"), su intensidad es variable, tiene carácter constrictivo, con sensación de opresión (aplastamiento o atenazamiento), rara vez transfictivo (sensación de ser atravesado hacia la espalda o los hombros); por lo general se propaga al borde cubital del brazo, el antebrazo y la mano (anular, meñique) izquierdos, aparece con los esfuerzos o emociones, no se modifica con los cambios de postura y suele desaparecer después de 2 a 5 minutos de reposo.

CUADRO 27-2-1. Características del dolor isquémico cardíaco

1.	Intensidad
2.	Localización
3.	Propagación
4.	Tipo o carácter
5.	Iniciación
6.	Duración
7.	Concomitantes
8.	Equivalentes
9.	Factores desencadenantes
10.	Factores de atenuación

Dada la trascendencia de su correcta filiación, conviene analizar en detalle cada una de estas características (cuadro 27-2-1).

1. La ***intensidad*** del dolor es muy variable según los distintos pacientes y en diferentes episodios en el mismo enfermo. Puede ser leve, moderado, intenso o muy intenso, y en estas últimas circunstancias, puede estar acompañado por una sensación desagradable de angustia, con la fuerte presunción de que ocurre algo grave, que pone en peligro la vida. Sin embargo, esto suele ocurrir en las anginas inestables progresivas y en el infarto de miocardio, y muy rara vez en las formas estables de angina.
2. En cuanto a la ***localización,*** **lo habitual es la zona retroesternal,** pero cabe señalar que a veces la máxima intensidad se percibe más bien en la espalda, en ambas fosas supraclaviculares o en la base del cuello. En otras ocasiones parece nacer en la porción más inferior de la zona retroesternal, en la vecindad del apéndice xifoides y aun en pleno epigastrio. También puede ubicarse en la zona infraclavicular izquierda, sobre todo en las mujeres (zona supramamaria), mientras que, por contraste, es muy raro que se lo perciba localizado en el área de proyección cardíaca y menos aún en el área apexiana. Tampoco es frecuente en el brazo izquierdo, en el derecho, en ambos brazos o muñecas, así como en la mandíbula, en ausencia de dolor retroesternal concomitante. Por el contrario, es muy común la propagación a uno o varios de estos sitios del dolor surgido en el medio del pecho (caso clínico 27-2-1).
3. En términos generales, cuanto más intenso es el dolor, más extensa suele ser su ***propagación***. Lo común es, como se dijo, el nacimiento en la zona retroesternal (cerca del 70% de los casos) y desde allí la propagación hacia la espalda, los hombros, el cuello, la mandíbula (a veces, odontalgias que hacen concurrir al paciente al dentista), el borde cubital del miembro superior izquierdo, con inclusión de los dedos anular y meñique. Otras veces, de la zona retroesternal se propaga a la supramamaria y el hombro del lado izquierdo, o de ambos lados; tampoco es rara la irradiación hacia una u otra base del tórax, a la manera de un ancho cinturón o faja. Es excepcional, aunque factible, la propagación exclusiva al borde cubital del brazo derecho (propagación contralateral de Libman), pero habitualmente lo hace hacia ambos brazos a la vez, saltando o no algún segmento (p. ej., **solo en los antebrazos o en las muñecas).**

Lo extenso y variable de las zonas donde puede percibirse el dolor ha motivado la frase: ***es sugestivo de ser*** *anginoso (u originado por isquemia miocárdica) todo dolor episódico, ubicado entre la línea interdentaria y la horizontal trazada a nivel del ombligo*. **De esto se deduce que no ha** sido relatada la propagación al maxilar superior o debajo del ombligo. Debe destacarse una vez más que, en un número apreciable de pacientes, el dolor queda estrictamente localizado en la zona retroesternal (mitad inferior del esternón).

4. El ***tipo*** **o** ***carácter*** **del dolor retroesternal es muy sugestivo.** Casi siempre se lo menciona como opresivo o constrictivo, y es corriente que el enfermo acompañe su respuesta colocando la mano en forma de garra sobre el medio del pecho, o haga fuerza sobre este con el puño cerrado. Algunos lo refieren como tenazas que les impiden moverse o respirar, otros lo comparan con el dolor de una herida desgarrante, como originado por una puñalada (transfictivo), o como perforante o terebrante. Cuando es muy leve puede ser difícil de describir o manifestarse como ardor (dolor urente), ***pero excluye casi con certeza su origen isquémico el relato de un dolor punzante, señalado con la punta de un dedo.*** **El carácter del dolor percibido** como propagación suele tener las mismas carac-

Caso clínico 27-2-1

León, un empleado administrativo de 50 años, estuvo cortando leña con una sierra de mano, el fin de semana, en su casa de campo. Consulta por dolor en el brazo derecho y la zona pectoral derecha. El dolor comenzó 12 horas después del esfuerzo y se mantiene inalterable, si bien se atenuó con la ingesta de aspirina, se incrementa al mover el brazo contra resistencia (levantar peso). También refiere un dolor similar durante el esfuerzo que duró más de 30 minutos y calmó espontáneamente con reposo. Tiene antecedentes de hipertensión arterial (HTA) medicado con 20 mg de enalapril, es fumador de 20 cigarrillos diarios y lleva una vida sedentaria. En el examen físico presenta un examen cardiovascular normal, su tensión arterial (TA) es de 150/80 mm Hg y tiene una frecuencia cardíaca (FC) de 80 por minuto. Es la segunda consulta que realiza; el médico anterior hizo el diagnóstico de dolor muscular.

¿Qué elementos de la anamnesis del dolor no fueron jerarquizados?

¿Qué antecedentes tienen relevancia?

¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

Si bien la relación causa-efecto en la etiología del dolor actual (muscular) es coherente, el episodio durante el esfuerzo debe ser diferenciado (probablemente isquémico). El paciente tiene factores de riesgo para cardiopatía isquémica (sexo, edad, HTA, tabaquismo y sedentarismo). La realización de un electrocardiograma (ECG) y evaluación de las enzimas cardíacas confirmaron el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en evolución.

terísticas. Cuando participan los brazos se lo refiere como "interno" u óseo y también como falta de fuerzas o amortiguamiento de estos. En ocasiones, aunque el dolor retroesternal es constrictivo, las molestias en las zonas propagadas (hombros, brazos, muñecas, mandíbula) son más bien parestesias ("pinchazos", "hormigueos"). Por último, a veces solo se relata una "molestia" precordial, que no se percibe como dolor.

5. La ***iniciación*** **suele ser gradual y, cuando es muy intenso,** el acmé se alcanza en pocos segundos. Si el esfuerzo o la emoción que lo desencadenan siguen actuando, el dolor va en aumento hasta que obliga al paciente a detenerse o buscar alivio en los nitratos.
6. Por lo general su ***duración*** **oscila entre 2 y 5 minutos,** aunque puede ser algo menor, o prolongarse durante un plazo tres veces mayor. Si alcanza o sobrepasa los 30 minutos (período de alarma de Gallavardin), el grado de isquemia es considerable y debe sospecharse la producción de una necrosis miocárdica, aunque sea de pequeñas áreas. Por el contrario, ***un dolor fugaz (pocos segundos) puede considerarse siempre de causa no isquémica y casi siempre funcional.*** **La desaparición** espontánea es gradual y a veces persiste un dolorimiento superficial o una hiperalgesia cutánea. Dolores muy prolongados (de horas) sin compromiso del estado general (palidez, sudoración, hipotensión) suelen ser algias precordiales psicógenas, más comunes en las mujeres, o responder a una afección musculoesquelética del tórax.
7. Los ***concomitantes*****, o síntomas acompañantes del** dolor, son de diverso tipo, origen y significado, pero la mayoría expresa un grado importante de isquemia, con la consiguiente repercusión sobre la función ventricular izquierda. Los eructos son frecuentes, así como el relato por parte del paciente de una sensación de plenitud epigástrica; se piensa que obedecen a una aerofagia consciente o inconsciente provocada por la angustia o la ansiedad. Las náuseas y los vómitos indican en general que se ha producido una necrosis, sobre todo de la cara diafragmática, y parecen estar originados por una irritación del neumogástrico. Tiene especial trascendencia la aparición de disnea simultánea con el dolor precordial isquémico. Aunque lo habitual es el franco predominio de este último, en algunos pacientes la disnea puede constituir la molestia más notable y entonces la opresión dolorosa puede interpretarse como parte de la dificultad respiratoria.
8. A veces la disnea, más que un síntoma acompañante del dolor constituye un ***equivalente*****, es decir que lo** reemplaza o representa. Gallavardin fue el primero en llamar la atención sobre este hecho y Dressler informó que 1 de cada 3 pacientes con isquemia miocárdica lo presenta. Si el interrogatorio no es minucioso, en especial tratando de investigar bien la relación cíclica esfuerzo-dolor, y se comprueba que existen síntomas o signos de insuficiencia cardíaca, puede confundirse con esta. Gallavardin denominó a este hecho "respiración bloqueada" (***blockpnea*****, en la** traducción inglesa). Es común, entonces, escuchar relatos como "se me cierra el pecho", "se me corta la respiración", "se me cierra la garganta". Cuando el paciente se coloca al mismo tiempo la mano sobre el pecho o la garganta, es casi segura la presencia de un dolor sordo, ligeramente opresivo, mal interpretado. Además, es una disnea que los acompañantes del enfermo, e incluso el médico, no aprecian. Puede deberse a factores psicológicos que modifican la percepción dolorosa del paciente o a una verdadera expresión de la presión de fin de diástole ventricular izquierda elevada, ocasionada por la falla miocárdica temporaria secundaria a la isquemia regional. Otro equivalente del ataque anginoso puede reemplazarlo. Se trata de una sensación de debilidad o cansancio acentuado, y el enfermo manifiesta: "tengo los brazos caídos o flojos". Esto puede estar acompañado o no por palidez, frialdad de la piel y transpiración. Puede deberse a una caída del gasto sistólico y del volumen minuto cardíaco dependiente de la falla ventricular isquémica. También puede ser la consecuencia de una arritmia bradicárdica (sinusal, bloqueo A-V) o taquicárdica (paroxismos ventriculares) desencadenada por la isquemia. Algo semejante ocurre cuando no reemplaza al dolor sino que lo acompaña, en especial al dolor intenso. En este último caso, se trata de un concomitante y no un equivalente, y obedece más bien a una hipotensión por marcada vasodilatación gatillada por un reflejo nervioso conducido por el neumogástrico. Puede ocasionar incluso una isquemia cerebral transitoria responsable de un desvanecimiento simple (lipotimia) o un síncope (reflejo vasovagal). Casi siempre expresa una isquemia de magnitud cercana al nivel crítico necesario para el desarrollo de una necrosis miocárdica.
9. Los ***factores desencadenantes*** **del dolor actúan, en** la gran mayoría de los casos, por un aumento de la demanda de oxígeno por parte de las fibras miocárdicas sometidas a un trabajo más intenso. Los esfuerzos (isométricos o isotónicos), las emociones, el frío intenso, los períodos digestivos, el aumento de la volemia por reabsorción de edemas en el decúbito y las crisis taquicárdicas e hipertensivas se encuentran entre los principales factores. A veces, algunos de ellos, y por varias vías (emociones, frío), pueden ejercer su acción mediante una brusca reducción del aporte de oxígeno por obstrucción arterial transitoria (***espasmo coronario***)**. Con menos frecuencia, la** reducción marcada del aporte de oxígeno causante del dolor isquémico obedece a menor tenor en el aire respirado (grandes alturas) o en la sangre (insaturación arterial de distintas causas, menor cantidad de hemoglobina por hemorragia aguda, a pesar de un flujo sanguíneo normal), es decir, a una hipoxemia y no a una isquemia.
10. Los ***factores responsables de la atenuación o desaparición*** **del dolor isquémico, sobre todo los fármacos** actúan de manera opuesta, reduciendo el trabajo cardíaco y, por consiguiente, el consumo de oxígeno: reposo físico y mental, nitroglicerina y dinitrato o mononitrato de isosorbide (reducción del retorno venoso), nitrito de amilo (disminución de la resistencia arteriolar), betabloqueantes (disminución del inotropismo y la frecuencia cardíaca). También pueden hacerlo aumentando de manera real el aporte de oxígeno por dilatación del árbol arterial coronario: nitratos en general, bloqueantes cálcicos. Esto último puede también lograrse en forma directa por oxigenoterapia o por transfusiones de hematíes (corrección de la hipoxemia).

A pesar de los notables avances logrados en los últimos años en el diagnóstico y tratamiento del dolor isquémico del miocardio y otros tejidos, es lamentable tener que señalar los escasos progresos obtenidos sobre el conocimiento de su ***mecanismo íntimo de producción*** desde 1925, fecha en la que Sir Thomas Lewis postuló la primera hipótesis. Este investigador propuso que una sustancia química anormal, originada por el metabolismo alterado de las células frente al escaso tenor de oxígeno, era la responsable de la estimulación de las terminaciones nerviosas simpáticas del corazón, y la denominó sustancia P (de ***pain***, dolor en inglés). Este mecanismo químico de la génesis del dolor ha seguido hasta nuestros días, con la diferencia de que se han agregado diversas sustancias como provocadoras.

Formas clínicas de presentación

De acuerdo con la forma y la causa aparente del desencadenamiento del dolor isquémico cardíaco, se reconocen las siguientes variedades.

- **Angina de esfuerzo o de Heberden.** Representa la forma más típica y su íntima relación con los esfuerzos es una de las características diferenciales básicas. Vinculadas con esto último, existen algunas particularidades que merecen un comentario. En primer lugar, cuando concurren otras causas, además del esfuerzo muscular, en el desencadenamiento del dolor, la magnitud de aquel para que sea alcanzado el nivel umbral para su aparición resulta menor que cuando actúa como único factor. Así, por ejemplo, el enfermo puede notar la aparición del dolor al caminar una cuadra en pleno período digestivo, mientras que necesita recorrer varias cuadras a paso ligero para que el dolor se presente, cuando lo hace en ayunas. Si a ello se agrega una baja temperatura ambiente, la distancia recorrida sin dolor puede ser aún más breve. Lo mismo sucede si al esfuerzo muscular se suma un estado de tensión emocional. Por otra parte, una emoción violenta es capaz de ocasionar un aumento del trabajo cardíaco por sí, como por la reacción muscular que puede acompañarla. Todas estas variables deben considerarse cuando se pretende evaluar la intensidad del dolor y, por ende, de la isquemia miocárdica, sobre la base de la magnitud del esfuerzo. En segundo término, no es raro comprobar que el dolor aparece en las primeras horas de la mañana, cuando el paciente realiza los pequeños esfuerzos que demanda su higiene personal e incluso antes de que se ponga en movimiento (al prever tensiones emocionales), mientras que poco rato después, y en el resto del día, no lo provocan esfuerzos mucho mayores (***angina del despertar***). La misma situación se plantea cuando el dolor anginoso aparece al realizar un determinado esfuerzo por primera vez en el día (p. ej., concurrir al lugar de trabajo), mientras que luego el paciente se ve libre de síntomas ante esfuerzos de mayor envergadura (***angina del primer esfuerzo***). Hechos semejantes se observan con otras localizaciones de dolor isquémico. Para explicarlos se sugirió que entre los metabolitos producidos por la hipoxia celular existen algunas cininas y sustancias histaminoides, así como prostaglandinas, con acción vasodilatadora. Esta especie de hiperemia reaccional a la isquemia inicial sería la responsable de la elevación del umbral crítico para la aparición del dolor, por un período más o menos prolongado.
- **Angina de decúbito o de Vaquez.** El dolor aparece tiempo después de que el paciente se ha acostado y suele despertarlo. Por lo general, se asocia con cierto grado de disnea y ambos síntomas suelen aliviarse cuando el paciente adopta la posición sedente, o se para y camina algunos metros. Se atribuye, al igual que la disnea, al mayor trabajo cardíaco ocasionado por el aumento del retorno venoso y de la volemia, secundarias a la reabsorción de los edemas. Por consiguiente, sería consecuencia de una insuficiencia cardíaca pausisintomática. Es frecuente, pero no obligatorio, que el paciente presente en forma simultánea una angina de esfuerzo. La angina de decúbito no debe confundirse con el cuadro de dolor que puede aparecer cuando el paciente recién se acuesta en época invernal, y el ambiente o la ropa de cama están fríos. En este caso se trata de una real angina de esfuerzo (mayor trabajo muscular por escalofríos), o de un efecto vasocontrictor reflejo (espasmo coronario). Lo mismo sucede cuando el dolor aparece durante la agitación que produce un sueño terrorífico, aunque en algunos casos, las pesadillas se presentan más bien como consecuencia del dolor de una angina de decúbito, pocos segundos antes de despertar al paciente (efecto y no causa).
- **Angina de reposo.** Aunque también podría confundirse con la angina de decúbito, se diferencia con nitidez por aparecer durante el reposo muscular, cualquiera que sea la posición del paciente. Traduce siempre un mayor grado de isquemia que la angina de esfuerzo, a la que no rara vez sigue con la evolución natural de la enfermedad coronaria. Casi siempre obedece a un ***accidente de placa***, es decir que las placas ateromatosas están acompañadas de mayor grado de lesión endotelial, adquieren mayor volumen por hemorragias subintimales o por procesos inflamatorios, entre los que últimamente se ha incluido a las infecciones por ***Chlamydia pneumoniae***, ***Mycoplasma neumoniae***, citomegalovirus e incluso ***Helicobacter pylori***, sin que todavía existan pruebas definitivas. Tanto por este último mecanismo como por incremento abrupto del grado de obstrucción debido al proceso degenerativo-acumulativo en sí, con disrupción endotelial o sin ella, se produce la activación plaquetaria con formación de trombos que, si bien pueden disgregarse por una fibrinólisis local, tienden a aumentar y pueden terminar en una oclusión completa, en especial cuando se agregan factores vasoconstrictores locales o al menos una ausencia de relajación por el compromiso endotelial. Con frecuencia está acompañado por síntomas concomitantes, suele ser de duración más prolongada, se alivia en forma parcial con la administración de nitratos y puede recidivar múltiples veces en el día, demostrando inestabilidad. Si dura más de media hora, la respuesta a los nitratos es escasa o nula y los síntomas concomitantes son intensos, suele ser expresión de un infarto de miocardio (necrosis secundaria a isquemia crítica prolongada).
- **Angina variante, paradójica o de Prinzmetal.** Al igual que en las dos anteriores, el dolor precordial suele aparecer durante el reposo o durante el sueño,

pero se diferencia porque el paciente a menudo puede realizar todo tipo de esfuerzos, incluso de gran intensidad, sin que se presente la menor molestia. Esto último casi siempre hace dudar sobre el origen isquémico miocárdico del dolor y es causa frecuente de falsos diagnósticos negativos. Si bien en ocasiones un esfuerzo cualquiera, o una fuerte emoción, desencadenan el dolor opresivo típico, no es posible demostrar relación alguna entre la intensidad de ambos, y por lo general no es reproducible a voluntad, como la angina de esfuerzo típica. Cada vez son mayores las evidencias que indican al ***espasmo coronario*** (o aumento del tono vasomotor normal de la arteria) como su causa. Ese espasmo puede ocurrir tanto en coronarias anatómicamente normales como cuando están afectadas por diversos grados de obstrucción ateroesclerosa o de otro origen. Por otra parte, puede por sí solo ser causa de anginas graves e invalidantes, de infarto de miocardio o de muerte súbita. Se ha demostrado que el frío, la emoción intensa y la ansiedad con hiperventilación (alcalosis respiratoria) pueden ser causas de espasmos coronarios y, por ende, de este tipo de angina de pecho. Puesto que estos comprometen habitualmente los troncos arteriales principales, pueden ocasionar síntomas concomitantes de diverso tipo, con inclusión de falla ventricular aguda y arritmias taquicárdicas o bradicárdicas graves (taquicardia paroxística ventricular, bloqueo A-V de segundo o tercer grado). Esta forma se clasifica entre las anginas de pecho inestables (véase más adelante).

Etiología

Como ya se ha señalado, la causa más frecuente (9 de cada 10 casos) del dolor isquémico cardíaco es la obstrucción orgánica o funcional del árbol arterial coronario. Además, en la gran mayoría de los casos, la base anatómica de esta obstrucción es la ateromatosis.

Por eso muchos consideran sinónimos dolor isquémico, dolor originado por enfermedad coronaria (o insuficiencia coronaria) y dolor por ateroesclerosis coronaria. Es importante saber, sin embargo, que casi en 1 de cada 10 pacientes, en especial mujeres, con dolor isquémico típico, no es posible demostrar la responsabilidad de cualquiera de las formas anatomoclínicas de afección cardíaca, con inclusión de las obstrucciones funcionales (espasmos). En estos casos pueden operar factores de índole hemodinámica (dificultad de la perfusión coronaria, debido a la gran frecuencia cardíaca en las taquicardias paroxísticas o a la existencia de una estrechez aórtica grave). Puede tratarse, asimismo, de un aumento excesivo del consumo de oxígeno (esfuerzos físicos desmedidos de atletas, hipertrofia cardíaca considerable, hipertiroidismo grave) o de una exagerada reducción del tenor de oxígeno aportado por un flujo sanguíneo normal (hipoxemia). Para cualquiera de estas circunstancias, se acostumbra utilizar la denominación de ***insuficiencia coronaria relativa***. Otros, en los últimos años, emplean más bien el término ***angina secundaria*** a la dependiente de un aumento de las demandas metabólicas (fiebre, hipertiroidismo, hipertrofia cardíaca) y ***angina primaria*** a la ocasionada por la estrechez aterosclerosa ***per se***. Sin embargo, en un porcentaje significativo, la fisiología de la circulación coronaria no parece perturbada y las estrecheces anatómicas no son demostrables o son muy leves. Para estos casos suele emplearse el término ***angina de pecho verdadera con arterias coronarias normales o con lesiones no significativas***. Es importante saber que, aunque el dolor isquémico es real, suele persistir durante años, puede ser invalidante y originar infarto de miocardio, el pronóstico a largo plazo muestra un reducido porcentaje de mortalidad y, en diversos aspectos, es mucho mejor que en las estrecheces coronarias ateromatosas significativas. En este cuadro de angina con arterias coronarias importantes normales suelen incluirse muchas patologías posibles, como la enfermedad de los pequeños vasos coronarios descrita por James y las alteraciones vasomotoras y de la disociación del oxígeno de la hemoglobina facilitadas por trastornos del eje hipófiso-ovárico de las mujeres perimenopáusicas. Desde mediados de la década de 1970 se describió, asimismo, en este grupo de pacientes con coronariografías normales, el denominado **síndrome X, de neto predominio femenino y también** con mayor incidencia en la perimenopausia. En este síndrome los dolores anginosos suelen ser prolongados y con frecuencia sobrepasan el ya señalado período de alarma de Gallavardin (30 min), están acompañados por alteraciones del segmento S-T (depresión) y ondas T (negativas) en varias derivaciones, con predominio de las precordiales V1 a V4 y respuesta isquémica clínica y electrocardiográfica en las pruebas ergométricas. Se lo ha atribuido a perturbaciones de la circulación coronaria arteriolar y arteriolocapilar y suele tener buen pronóstico, pero los dolores son rebeldes a los vasodilatadores y pueden persistir durante años.

El infarto de miocardio, entidad que cursa con los dolores isquémicos de mayor magnitud, no queda excluido de estas consideraciones, ya que hace varios años se han puesto en evidencia casos en los cuales no es posible probar en vida (coronariografía) o en el examen post mórtem, alteraciones de las arterias coronarias. Es llamativo que un alto porcentaje de estos pacientes no registren antecedentes de angina de pecho y que esta aparezca pocas veces durante los meses o años siguientes al infarto. Por consiguiente, existen dudas acerca de si el cuadro de ***infarto con coronarias normales*** es semejante al cuadro de angina de pecho con coronarias normales. Este tipo de infarto predomina netamente en individuos jóvenes que registran sobre todo antecedentes de marcado estrés emocional y tabaquismo desmedido. En algunos ejemplos existen claras manifestaciones de consumo de drogas alucinógenas, en especial cocaína.

Por otra parte, el término isquémico que se usa aquí para designar al dolor anginoso, no siempre está bien aplicado, ya que en esencia obedece a un déficit del oxígeno provisto a las células (hipoxia) y no a una reducción del aporte sanguíneo. Sin embargo, casi siempre la hipoxia tisular es secundaria a una isquemia absoluta o relativa. Sobre esta base pueden analizarse las afecciones causales del dolor isquémico. La enfermedad o cardiopatía coronaria es capaz de producir todas las formas o tipos de dolor que se han descrito **(cuadro 27-2-2)**.

CUADRO 27-2-2. Causas del dolor isquémico cardíaco

A. Enfermedad de las arterias coronarias
- Aterosclerosis (8-9 de cada 10)
- Nacimiento anómalo desde la arteria pulmonar
- Displasia fibromuscular
- Arteritis (incluye la nudosa, la lúpica y la enfermedad de Kawasaki)
- Disección del ostium o del tronco a partir de la disección aórtica
- Obstrucción del ostium por aortitis luética
- Embolias (mitrales, fibrilación auricular, endocarditis infecciosa)

B. Ausencia de enfermedad arterial coronaria
- Síndrome de ***angor*** **con arterias coronarias sanas**
  - – Espasmo coronario
  - – Enfermedad de los pequeños vasos de James (?)
  - – Alteraciones en la disociación de la hemoglobina (?)
  - – Síndrome X
- Síndrome de infarto con coronarias sanas
  - – Espasmo coronario
  - – Tromboembolismo recanalizado (?)
  - – Consumo masivo de O_2 **(atletas, hipertiroidismo)**
- Cardiopatías congénitas cianóticas
- Hipertensión pulmonar primaria
- Corazón pulmonar agudo
- Estenosis aórtica
- Miocardiopatía obstructiva
- Síndrome de prolapso mitral
- Hernias de hiato esofágico
- Taquicardias paroxísticas
- Anoxemia extrema
  - – Anóxica (grandes alturas)
  - – Anémica (hemoglobina < 5 g/dL)

(?) No existe acuerdo sobre el papel desempeñado.

Clasificación

Para facilitar las pautas diagnósticas y terapéuticas, se han propuesto clasificaciones que permiten encasillar a los enfermos en grupos, sobre la base de la expresión clínica de la evolución habitual, espontánea o natural de la enfermedad. Una de ellas es la siguiente **(cuadro 27-2-3)**.

1. Angina estable

El dolor presenta las características clásicas y no varía en forma sustancial en relación con el número, intensidad y duración en los últimos 2 meses de enfermedad. Casi siempre lo desencadenan los esfuerzos (se aplican entonces las gradaciones de I a III de la clasificación funcional de la Asociación de Cardiología de Nueva York), y cuando aparece en reposo (grado IV) suele ser de breve duración y desaparece con los nitratos.

2. Angina inestable

Comprende las siguientes variedades:

- ***Angina de pecho de reciente comienzo.*** El dolor anginoso tiene menos de 2 meses de evolución, por lo que representa un grupo de mayor riesgo, dado que se desconoce el "genio" o "agresividad" de la afección. Un grupo de pacientes pasa a integrar luego el de la angina de pecho estable y el otro, el grupo de angina progresiva.
- ***Angina de pecho progresiva.*** El paciente relata un aumento en el número, intensidad y duración del dolor, que aparece ante esfuerzos cada vez menores e incluso durante el reposo. Un alto porcentaje presenta síntomas concomitantes con los accesos dolorosos. Además, cabe distinguir entre ellos un subgrupo en el que la progresividad es lenta (meses) de otro en el que esta resulta evidente en días o semanas (***angina de pecho rápidamente progresiva o agresiva***). Este último subgrupo está formado por una cantidad apreciable de pacientes con angina de comienzo reciente, así como por un número variable con angina estable, que cambian así su curso evolutivo previo, con causa aparente o sin ella. Alrededor de un 10-20% desarrolla un infarto de miocardio en plazos que oscilan entre 1 y 24 meses.
- ***Síndrome coronario intermedio, insuficiencia coronaria aguda, infarto inminente o estado de mal anginoso.*** El dolor aparece ante el mínimo esfuerzo o en pleno reposo, ocurre varias veces en el día, es prolongado, calma de manera parcial con los nitratos y es francamente iterativo. En otras ocasiones, el paciente refiere uno o dos episodios dolorosos, de gran intensidad y duración prolongada (hasta mayor de 30 minutos). Para esta última circunstancia, algunos emplearon la denominación de ***isquemia aguda persistente***. Un porcentaje de pacientes presenta cambios electrocardiográficos, enzimáticos y centellográficos, que indican la producción de necrosis miocárdica, y en otros no son definitorios. Casi siempre se trata de áreas pequeñas y múltiples que comprometen sobre todo las capas subendocárdicas, razón por la cual no se inscriben ondas q de necrosis (infartos no-Q). En otros, sin embargo, se produce un infarto transmural. Esta forma puede presentarse como primera manifestación de en-

CUADRO 27-2-3. Variedades de dolor isquémico cardíaco

A. Según su forma de presentación
1. Angina de pecho de esfuerzo
2. Angina de pecho de decúbito
3. Angina de pecho de reposo
4. Angina de pecho variante o paradójica*

B. Según el número, duración o intensidad de las crisis
1. Angina estable
2. Angina inestable
   - – Angina de reciente comienzo
   - – Angina progresiva
   - – Síndrome coronario intermedio
   - – Isquemia aguda persistente
   - – Angina posinfarto de miocardio
   - – Angina variante*
3. Infarto de miocardio
   - – Sin onda Q de necrosis
   - – Con onda Q de necrosis

* A la angina variante se la hace figurar en los dos ítems, dadas sus características.

fermedad coronaria en 1 de cada 10 pacientes, o producirse en el curso de cualquiera de las formas de angina descritas.

- ***Angina posinfarto agudo de miocardio.*** Se incluye como tal la aparición del dolor anginoso después de sufrir un infarto de miocardio, tanto dentro de los primeros 15 días (inmediata), como de semanas más tarde (mediata). La primera suele ocurrir en reposo y por lo general traduce que la necrosis no ha comprometido toda el área isquémica de la arteria implicada. La segunda puede ser de cualquier variedad y casi siempre expresa una enfermedad coronaria significativa de más de un vaso principal. Cabe señalar, además, que la denominada ***angina variante*** puede tener un curso evolutivo que permite encasillarla en cualquiera de las formas señaladas de las anginas inestables.

3. Infarto de miocardio

Salvo en circunstancias especiales ("degeneración" de las fibras simpáticas cardíacas, diabetes, período perioperatorio, edad avanzada, sujetos hiposensibles, que en total representan el 12 al 16% de los infartos de miocardio), cursa con el dolor isquémico de mayor intensidad y duración. Lo habitual es que se prolongue durante varias horas, aunque no es raro que apenas cumpla el criterio de 30 minutos propuesto desde hace mucho tiempo por Gallavardin. Aun en los infartos de gran extensión, el dolor desaparece en forma espontánea antes de cumplidas las primeras 48 horas. Cuando aparece dolor precordial después de ese plazo, traduce la producción de un nuevo infarto, la extensión del primero o la persistencia de una zona isquémica con un nivel crítico de oxigenación (angina posinfarto inmediata). Es más frecuente, sin embargo, que el dolor sea provocado por el desarrollo de una pericarditis epistenocárdica que se manifiesta clínicamente en el 15 al 20% de los infartos. El dolor por infarto no se alivia con los nitratos y requiere el uso de analgésicos potentes. En estrecha relación con la extensión de la necrosis, aparecen con frecuencia variable signos y síntomas de falla ventricular (insuficiencia ventricular aguda o subaguda, shock cardiogénico). Son casi constantes diversos tipos de arritmias, así como los signos clínicos (fiebre), humorales (eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, cambios enzimáticos típicos) y electrocardiográficos, de necrosis miocárdica.

Causas menos frecuentes de dolor isquémico cardíaco

Cuando el dolor isquémico aparece en la infancia o en la juventud puede pasar inadvertido o ser mal interpretado. Casi siempre está acompañado por alteraciones electrocardiográficas significativas y, si se excluye el estado homocigótico de la hipercolesterolemia familiar, obedece a un ***nacimiento anómalo de las arterias coronarias*** (de la pulmonar) o a una ***arteritis*** con aneurismas de diversos orígenes o sin ellos (panarteritis nudosa, arteritis lúpica, enfermedad de Kawasaki).

Las ***embolias coronarias*** son muy raras y, si bien se han relatado casos aislados en diversas patologías, solo cabe sospechar su presencia si el cuadro de insuficiencia coronaria aguda grave, o un infarto de miocardio, aparecen de manera inesperada en el curso de una endocarditis infecciosa o de una estenosis mitral con fibrilación auricular, sobre todo cuando se trata de pacientes jóvenes.

La aparición de un infarto de miocardio durante el parto u horas después de este, en una mujer sin antecedentes previos, debe sugerir la producción de una ***disección*** de uno de los troncos coronarios principales desde el ostium aórtico. En tal caso puede estar acompañado o no por una disección parietal de la aorta suprasigmoidea (aneurisma disecante). La disección se produce por el trabajo de parto en presencia de una alteración del tejido conjuntivo, tanto de las arterias coronarias como de la aorta (síndrome de Marfan [Epónimos ☜] y entidades afines).

En ausencia de todo tipo de patología (orgánica o funcional) del árbol coronario, el dolor isquémico puede aparecer en un número apreciable de afecciones del corazón. Entre las ***malformaciones cardíacas*** cabe mencionar la posibilidad de su aparición en las que cursan con marcada hipoxemia, sobre todo cuando se asocia una hipertensión arterial pulmonar grave (síndrome de Eisenmenger), o una intensa hipertrofia ventricular derecha (trilogía y tetralogía de Fallot del adulto). Juntamente con el bajo tenor de oxígeno, se ha responsabilizado como causa del dolor, a la dificultad de vaciamiento del flujo venoso coronario por medio del seno venoso debido a la elevación de la presión auricular derecha. Además, estaría perturbada la irrigación del ventrículo derecho, como consecuencia del marcado aumento del grosor y la tensión parietal, cambios para los cuales carecería de la adaptación ofrecida por el potente ventrículo izquierdo y su circulación coronaria. A este tipo de dolor suele denominársele angina derecha, así como angina cianótica cerúlea o cianótica de Poncet, cuando predomina la insaturación arterial de oxígeno. En la hipertensión pulmonar primitiva, también puede aparecer un cuadro anginoso similar, cuyos mecanismos causales son idénticos.

De las ***valvulopatías,*** la estenosis aórtica es la que con mayor frecuencia presenta una típica angina de pecho de esfuerzo, asociada a veces con dolor de reposo. Se la observa en casos con un gradiente transvalvular mayor de 70 mm Hg, y aparece tanto en sujetos jóvenes (con arterias coronarias sanas) como en mayores de 50 años, en los cuales, con cierta frecuencia, se asocia una enfermedad coronaria ateroesclerosa. Se atribuye al escaso flujo sanguíneo coronario de la masa miocárdica ventricular izquierda hipertrofiada por la estrechez valvular, que a la vez no permite aumentar el gasto sistólico cuando las demandas aumentan por el ejercicio. Además, el "chorro" sanguíneo que atraviesa a gran velocidad el orificio aórtico reducido durante la eyección ventricular ocasionaría un efecto aspirativo lateral (efecto Venturi) sobre las paredes aórticas, con la consiguiente reducción del caudal que atraviesa los ostia coronarios. Por el contrario, no es común en la insuficiencia aórtica, desde que la etiología luética experimentó un neto retroceso. Obedecía a las placas fibrinoideas de la capa íntima de la aorta, que obstruían los ostia coronarios. Cuando se observa un dolor anginoso en la insuficiencia aórtica secundaria a otras etiologías (reumática, esclerohipertensiva), la causa es casi siempre una ateroesclerosis coronaria asociada. En la insuficiencia aórtica originada por un aneurisma disecante de la porción suprasigmoidea, con síndrome de Marfan manifiesto o sin él, puede aparecer un típico dolor anginoso e incluso un infarto de miocardio, cuando uno o varios de los ostia coronarios resultan comprometidos

por la disección. Además, en esta afección suele presentarse un dolor desgarrante, no isquémico.

Una típica angina de pecho de esfuerzo con arterias coronarias normales, pero con perfusión sanguínea defectuosa del miocardio, demostrada por exámenes con radioisótopos, es un hallazgo muy frecuente en la ***miocardiopatía hipertrófica primitiva***, **sobre todo en la** variedad obstructiva (estenosis subaórtica dinámica). Se atribuye a isquemia verdadera producida por la dislocación de las pequeñas arteriolas y capilares coronarios (no visibles con la coronariografía), por la disposición y constitución histológica anormales de las fibras miocárdicas. Sin embargo, en pacientes mayores de 55 años pueden coexistir, como en la estenosis aórtica valvular, obstrucciones ateroscleróticas coronarias significativas.

Una situación semejante se presenta en el denominado ***prolapso de la válvula mitral***, **originado tanto por degeneración** mixomatosa de las válvulas (con síndrome de Marfan o sin él), como por miocardiopatías primitivas. Sin embargo, en esta entidad el dolor anginoso puede deberse realmente a la obstrucción coronaria cuando esta a su vez es responsable del prolapso (por disfunción de la pared o de los pilares). Además, hay que recordar que en cualquiera de las formas de prolapso mitral suelen existir algias precordiales simples, sin ninguna relación con el verdadero dolor isquémico.

En el ***tromboembolismo pulmonar masivo***, **con desarrollo** de falla ventricular derecha aguda (corazón pulmonar agudo) o sin él, es casi constante la aparición de un dolor típico isquémico semejante al que presenta el infarto de miocardio, motivo por el cual es muy frecuente un error diagnóstico. En su génesis intervienen los mismos factores descritos para la angina derecha, con la única diferencia de que no está vinculada con el esfuerzo. Además, desde hace mucho tiempo, se menciona como factor agregado un supuesto reflejo pulmocoronario. Este, originado por la dilatación proximal a la obstrucción de la arteria pulmonar y sus ramas principales, produciría un marcado aumento del tono vasomotor (espasmo) en un segmento de extensión variable de uno o más troncos arteriales coronarios. A pesar de las numerosas pruebas actuales en favor de estas estrecheces espasmódicas, tal reflejo aún no pudo ser bien documentado.

También se ha postulado un reflejo semejante, pero surgido en ***estructuras digestivas*** **(vías biliares, unión** gastroesofágica, paredes gástricas), y por medio del neumogástrico como vía aferente, para explicar la aparición de dolor anginoso en el curso de diversas colecistopatías (litiasis, discinesias, colecistitis agudas y crónicas) y en las hernias diafragmáticas (del hiato esofágico) por deslizamiento o paraesofágicas. Si bien un espasmo coronario reflejo es una eventualidad posible (no demostrada), a menudo se trata de la coexistencia de una ateroesclerosis coronaria latente, elevada al plano sintomático (umbral clínico), debido al aumento del trabajo cardíaco desencadenado por la patología digestiva (por dolores cólicos, tensión emocional, digestiones dificultosas). En otras ocasiones es el propio dolor espasmódico de las vías biliares o de la porción gastroesofágica herniada el que se propaga o proyecta a la región precordial, o a los hombros derecho o izquierdo (irradiación frénica), simulando un dolor isquémico inexistente. En las hernias hiatales este último tipo de dolor, unido al reflujo gastroesofágico, se exagera o solo se presenta con el paciente en decúbito, sobre todo después de las comidas, y suele aliviarse en la posición sedente o de pie. Este fenómeno, atribuible al mayor o menor desplazamiento herniario por las modificaciones de la presión intraabdominal impuestas por los cambios de posición, constituye uno de los jalones fundamentales para desechar el origen isquémico del dolor precordial.

Por último, el dolor anginoso puede aparecer también en los ***paroxismos taquicárdicos con alta frecuencia ventricular***. **Como la perfusión miocárdica se** lleva a cabo sobre todo durante la diástole, cuando la frecuencia cardíaca alcanza o supera 180 por minuto, las pausas diastólicas son tan breves que dificultan tanto el llenado ventricular como la circulación coronaria. A partir de tal cifra, esta última y el volumen-minuto cardíaco descienden, hasta que, si la situación se prolonga, es posible la aparición de isquemia de las fibras miocárdicas.

DOLOR PERICÁRDICO

Se origina por procesos inflamatorios que comprometen al pericardio (***pericarditis***), **sobre todo la porción anterior** de su hoja parietal.

Dada la íntima vinculación del pericardio con el centro frénico del diafragma y con las pleuras (en especial, la izquierda), estas estructuras contribuyen a otorgar al dolor pericárdico algunas de sus características particulares, que contribuyen al diagnóstico diferencial.

Por lo general su aparición es lenta y progresiva, aunque puede ser brusca. Se localiza en el centro del pecho (zona retroesternal), pero tiende a extenderse hacia el mamelón y la base pulmonar izquierda (participación pleural). También es frecuente su irradiación hacia el cuello, más precisamente hacia la parte interna de las fosas supraclaviculares y entre el haz clavicular y esternal de los músculos esternocleidomastoideos (irradiación frénica). Su intensidad es variable y puede ser urente (sensación de quemazón o ardor), lancinante (sensación de herida abierta) o gravativo, pero en algunos casos es opresivo o constrictivo, lo cual, unido a su localización básica, puede originar la confusión con el dolor isquémico **(caso clínico 27-2-2)**.

Los jalones más importantes para el diagnóstico diferencial son: 1) exageración del dolor pericárdico por los movimientos respiratorios, la tos, los estornudos y el hipo, y 2) su modificación con los cambios posicionales del paciente. Ambas características permiten descartar el origen isquémico del dolor. En algunos casos resulta dolorosa la deglución, o el pasaje del bolo alimenticio percibido en la zona media de la columna dorsal. La participación de vías sensitivas mielínicas de origen parietal, junto a las simpáticas, en la percepción del dolor, explica la mayoría de las modalidades mencionadas. Conviene saber que la intensidad suele ser mayor en las denominadas pericarditis secas y en aquellas con derrame moderado. En su mayoría obedecen a infecciones virales (Coxsackie B), aunque en los niños su origen puede ser bacteriano (pericarditis purulentas). El dolor suele ser más atenuado en las pericarditis con grandes derrames (tuberculosa, neoplásica) y es llamativamente escaso o nulo en la pericarditis urémica **(caso clínico 27-2-5 ☞)**.

Caso clínico 27-2-2

Santino, de 45 años, trabaja como empleado gastronómico y consulta en la guardia del hospital por un dolor retroesternal opresivo de una hora de duración. El dolor se modifica con la tos. Tiene antecedentes de dislipidemia, sedentarismo y su padre tuvo una muerte súbita a los 40 años. El examen físico es normal con una TA de 160/100 mm Hg y una FC de 90 por minuto. El ECG muestra un supradesnivel del ST en las derivaciones diafragmáticas, sin imagen especular.
Se decide su internación en la Unidad Coronaria donde permanece 48 horas y es dado de alta con diagnóstico de pericarditis aguda viral.

¿Por qué no se diagnosticó la pericarditis en la guardia?

¿El médico de guardia procedió correctamente al internarlo en la Unidad Coronaria?

Comentario

Los criterios diagnósticos para pericarditis aguda pueden no estar presentes y el antecedente de un cuadro agudo previo de la vía aérea superior no fue relatado. No presentaba hipertermia y no se auscultaba el frote pericárdico, que es inconstante y de difícil localización. El ECG mostraba supradesnivel del ST en una sola cara, pero sin imagen especular. Si bien el dolor se modificaba con la tos, el médico procedió correctamente ya que los antecedentes y los hallazgos discordantes no descartaban el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM).

DOLOR AÓRTICO

En la actualidad solo cabe tener presente el que se origina por la disección de las paredes aórticas (***aneurisma disecante de la aorta***). **El dolor urente o punzante descrito** desde hace mucho tiempo como secundario a las aortitis simples (sin aneurismas) luéticas, ha desaparecido de la semiología. Hace años que tampoco se observa el dolor terebrante causado por la erosión ósea (columna vertebral, esternón, costillas) de grandes aneurismas luéticos o ateroscleroso.

El dolor provocado por la disección aórtica suele ser muy intenso y recuerda en parte el del infarto de miocardio. Conviene recordar que ambas entidades pueden estar presentes cuando la disección obstruye el ostium de una de las arterias coronarias, o se extiende incluso a sus paredes. En cualquier caso, siempre, el aneurisma disecante constituye una emergencia médico-quirúrgica.

La ubicación es retroesternal si solo compromete la aorta suprasigmoidea (***aneurisma disecante tipo II de*** *De Bakey*), **pero se extiende hacia el cuello y luego hacia** la espalda cuando la disección progresa para constituir un aneurisma de toda la aorta (***tipo I de De Bakey***); **incluso**, después de algunas horas, puede alcanzar la zona lumbar por compromiso de la aorta abdominal. Este desplazamiento progresivo hacia atrás y hacia abajo del sitio de máximo dolor constituye uno de los reparos más importantes para la diferenciación con el dolor isquémico del infarto. Si bien se lo observa sobre todo en pacientes de edad media o avanzada, puede aparecer en sujetos con hábito longilíneo y un síndrome de Marfan completo o incompleto (formas frustras), en particular luego de esfuerzos musculares intensos (en las mujeres, durante el trabajo de parto). Si se obstruye de manera parcial o completa el nacimiento de las principales arterias que nacen del cayado, puede comprobarse un *pulso diferente*. **La extensión de la disección por la** pared de estas arterias puede tornar dolorosa su palpación. Una hemiparesia más o menos transitoria hace sospechar el compromiso del tronco braquiocefálico o de la carótida izquierda, mientras que la afectación de las arterias espinales explica la aparición de una paraparesia y de trastornos sensitivos por isquemia medular. En sujetos de edad avanzada, con ateromatosis e hipertensión arterial, es más frecuente la disección por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda (***tipo III*** *de De Bakey*). **En ellos, el dolor tiene claro predominio** dorsal o dorsolumbar, aunque puede agregarse su propagación hacia delante y hacia el hombro izquierdo; en tales casos existe una disección retrógrada hacia la aorta suprasigmoidea, que termina transformando el tipo III en tipo I. Corresponde señalar aquí que hoy es más común la clasificación de la universidad de Stanford para los aneurismas disecantes. Esta clasificación los divide en tipo A, que incluye a los tipos I y II de la nomenclatura de De Bakey, y tipo B, representado por el tipo III de este último autor. Además, algunos designan tipo C al tipo B (o tipo III) que se transforma, con la evolución centrípeta de la disección hacia la aorta, en un tipo A (o tipo I de De Bakey). En pacientes con diagnóstico comprobado de disección aórtica, la presencia de un soplo diastólico de insuficiencia aórtica argumenta fuertemente hacia un compromiso proximal (tipo A versus tipo B con un CP de 11,9). La ausencia de un pulso periférico también apoya la disección tipo A, aunque menos (CP de 3,3). La presión arterial suele mantenerse elevada en el tipo B (o III), y dentro de cifras normales en las demás localizaciones (en ausencia de taponamiento cardíaco por rotura del aneurisma en el saco pericárdico, o de oclusión de los troncos arteriales principales, con inclusión del ostium coronario), lo que constituye una de las características diferenciales con el infarto de miocardio, en el que es común la hipotensión **(caso clínico 27-2-6 ☜)**.

PRECORDIALGIAS SIMPLES (ALGIAS "CARDÍACAS", DOLORES ATÍPICOS O INESPECÍFICOS)

En adolescentes y jóvenes de ambos sexos, así como en sujetos ansiosos o hiperemotivos de edad media, es frecuente la aparición de dolores poco característicos, precordialgias atípicas, que no obedecen a patología alguna (***funcionales***).

Por lo general, estas precordialgias atípicas son referidas como "puntadas" y "pinchazos" de pocos segundos de duración que se localizan a la izquierda, en las vecindades del choque apexiano ("zona poética" del corazón). Cuando el paciente señala la ubicación del dolor o molestia, suele utilizar un dedo y nunca la mano en forma de garra, como lo hace el anginoso. Se presentan sobre todo durante el reposo y no tienen vinculación alguna con los esfuerzos. Incluso es común que desaparezcan al realizar las tareas diarias, por alejar estas la atención del paciente sobre su problema, o por aliviar la tensión emocional.

En algunos casos, "los pinchazos" se ubican en el trayecto del 4.° y 5.° espacio intercostal izquierdo y parecen exagerarse ("como si algo quisiera desgarrarse") con la inspiración profunda. En otras ocasiones se trata de un dolorimiento difuso y vago de toda el área precordial, que persiste durante horas o días. Es corriente que se descubra el antecedente del fallecimiento o enfermedad cardíaca de un allegado como causa desencadenante. En un alto porcentaje, es dable observar la interrupción del relato del paciente por suspiros profundos, que se repiten al escuchar luego las explicaciones del médico ("disnea suspirosa").

Existe, sin embargo, un dolor funcional con carácter opresivo y de localización mediosternal, por lo que recuerda al dolor anginoso, aunque no está vinculado con el esfuerzo y suele persistir por varias horas. El paciente manifiesta que la opresión le cierra el pecho y lo obliga a respirar profundamente, con lo que en realidad se agrava la molestia. Lo acompañan una sensación de "acaloramiento" o "embotamiento" cerebral ("cabeza hueca") y otros síntomas ya descritos (véase cap. 27-1 ***Disnea***). El cuadro se origina por una alcalosis respiratoria secundaria a una hiperventilación ansiosa. En los casos extremos puede llegar al desmayo, con contracciones musculares clonicotónicas (seudotetania). El dolor precordial se atribuye a la contractura dolorosa de los músculos torácicos, en especial, del triangular del esternón. Los síntomas pueden ser exagerados o reproducidos con la hiperventilación forzada por pocos segundos. A veces, las inspiraciones profundas efectuadas para la auscultación del pulmón bastan para desencadenarlo. No obstante, se ha relatado la aparición de espasmos esofágicos y, lo que es más importante, de arterias coronarias, con cambios electrocardiográficos propios de la angina de Prinzmetal (sobreelevación del segmento S-T) durante la alcalosis respiratoria del ataque de pánico. Ello obliga a ser cautos en la interpretación de estos cuadros, y conviene efectuar un examen cardiológico completo de los casos dudosos, en especial si existen varios factores de riesgo de enfermedad coronaria **(caso clínico 27-2-3)**.

Caso clínico 27-2-3

Rocío, una estudiante de 23 años, concurre a guardia por un dolor torácico anterior. El cuadro comenzó hace dos horas mientras estudiaba; el dolor es opresivo y se localiza en la zona retroesternal. Tiene antecedentes de crisis de pánico, que se han agravado por la proximidad de los exámenes finales. Toma clonazepan en forma irregular. En el examen físico se presenta taquipneica (FR 30 × min.), con suspiros frecuentes que interrumpen el diálogo, y no presenta cianosis. El examen respiratorio y cardiovascular son normales con una TA de 90/60 mm Hg y una FC 120 × min.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Qué resguardo debería tomarse?

Comentario

El cuadro se corresponde con una crisis de pánico, el dolor retroesternal se origina en la contractura de los músculos torácicos por la hipocalcemia que genera la alcalosis respiratoria de la hiperventilación. La edad y la ausencia de factores de riesgo alejan el diagnóstico de cardiopatía isquémica, no obstante puede ocurrir espasmo de las arterias coronarias con cambios electrocardiográficos por lo que se impone realizar un ECG.

B. DOLOR ISQUÉMICO DE LAS EXTREMIDADES

Al igual que el surgido en el miocardio, el dolor isquémico en las extremidades puede aparecer con el esfuerzo o en pleno reposo.

DOLOR CON EL ESFUERZO

Se denomina ***claudicación intermitente dolorosa*** al dolor isquémico de las extremidades desencadenado por el esfuerzo, que aparece durante la marcha y obliga al paciente a detenerse por un breve lapso (pocos minutos), al cabo del cual puede reanudarla, para, luego de recorrer un trecho semejante al inicial, volver a reproducirse el cuadro (claudicación intermitente). Si el enfermo intenta proseguir, la intensidad del dolor aumenta hasta hacerse insoportable, y lo acompaña asimismo una sensación de "endurecimiento" o "entumecimiento" de las masas musculares correspondientes al segmento de la pierna comprometida, que le impide moverla **(caso clínico 27-2-7 ☜)**.

Charcot **(Epónimos ☜)** describió este tipo de claudicación intermitente dolorosa, que obedece a la falta del incremento fisiológico del flujo sanguíneo que ocasiona el ejercicio muscular, por enfermedad obstructiva de uno o varios de los troncos arteriales de las piernas (aterosclerosis obliterante, tromboangeítis, displasia fibromuscular). Por lo general, esas afecciones son bilaterales (salvo la última) pero asimétricas, es decir que siempre suele ser mayor el compromiso de uno de los miembros inferiores. El paciente, al detener la marcha por claudicación del más afectado, impide que el opuesto alcance el nivel crítico para que la isquemia muscular se manifieste. No obstante, cuando se trata de una obstrucción aortoilíaca (***síndrome de Leriche***), la claudicación puede aparecer en forma casi simultánea en ambas piernas. La distancia recorrida para la producción del dolor guarda estrecha relación con el grado de obstrucción arterial, así como con la magnitud del trabajo muscular realizado. Si el paciente camina con rapidez, corre o el trayecto es empinado, la claudicación aparece antes. Por el contrario, si se detiene o disminuye el paso (al cruzar una calle, o por cualquier otra razón), el dolor tarda en presentarse e incluso quizá no se manifieste. Por eso, se sorprende frente al hecho de poder caminar durante horas sin dolor en su casa o lugar de trabajo (donde siempre se detiene una fracción de tiempo para realizar una tarea), mientras que le resulta imposible caminar, sin parar, una cuadra. Lo mismo sucede cuando se desplaza en bicicleta sin pedalear en forma continuada.

Con el progreso de la enfermedad, cada vez resulta más corta la distancia recorrida hasta la presentación del dolor. Surge así una imagen típica representada por las frecuentes detenciones del paciente, que para no llamar la atención simula mirar una vidriera o cualquier otro motivo callejero (***marcha del mirador de vidrieras***). Al igual que en la angina de pecho, es dable observar el dolor al primer esfuerzo, que luego no se reproduce, aunque resulta mayor la distancia recorrida. Como en aquella, se lo atribuye a la liberación de sustancias con propiedades histaminoides (vasodilatadoras) del músculo isquemiado, con el ulterior aumento del flujo arterial que eleva el umbral crítico.

Cabe señalar que en los miembros superiores se presenta un cuadro semejante, pero es menos frecuente por dos motivos: la menor incidencia de las enfermedades arteriales obstructivas a ese nivel, y solo alcanzan los niveles críticos los trabajadores manuales que utilizan sus brazos en forma continuada (lustradores, chapistas, changadores), así como algunos profesionales o artistas (dibujantes, violinistas, pianistas).

Por otra parte, la localización del dolor indica con aproximación el lugar del obstáculo circulatorio: el tobillo y el pie, en las obstrucciones de las tibiales anterior y posterior; las pantorrillas, en la obstrucción femoropoplítea (la más frecuente); toda la pierna, en las iliofemorales y en las obstrucciones ilíacas primitivas. En este último caso, como en las obstrucciones de la ilíaca interna, es muy frecuente en el hombre la asociación con impotencia sexual (p. ej., en la obstrucción aortoilíaca o síndrome de Leriche).

Es importante diferenciar la claudicación arterial dolorosa (de Charcot) de la medular (o de Déjerine). En esta última, la interrupción de la marcha se debe a debilidad o falta de fuerzas de una o ambas extremidades, que puede hacer caer al paciente, por isquemia de la médula espinal. Un origen cardiovascular de este cuadro puede observarse en la coartación de la aorta o en el aneurisma disecante, que compromete la aorta descendente y, por ende, la irrigación medular.

También debe evitarse la confusión con la denominada ***claudicación venosa***. **En esta entidad, la marcha, o el** ejercicio muscular, produce un intenso ardor quemante, acompañado por la sensación de gran turgencia con estiramiento de la piel, en especial desde la rodilla hacia abajo. Puede ser unilateral o bilateral, y a veces solo se presenta en las últimas horas de la tarde o durante el tiempo caluroso y húmedo. Obedece a la obstrucción del sistema venoso profundo de las extremidades (sobre todo distal a la poplítea) y lo acompañan signos de insuficiencia venosa crónica, con várices del sistema venoso superficial o sin ellas.

DOLOR DE REPOSO

El dolor de reposo de las extremidades expresa un mayor grado de isquemia y representa así una fase más avanzada de las ya señaladas enfermedades arteriales obliterantes periféricas, que la claudicación intermitente dolorosa. En todos los casos indica la necesidad de una conducta diagnóstica y terapéutica inmediatas.

Por lo general hace su aparición cuando la claudicación solo permite al paciente caminar con lentitud menos de 100 metros. Al principio, únicamente ocurre de noche con el decúbito. La simple elevación de las piernas hasta la horizontal es suficiente para que la isquemia se acentúe y el paciente solo obtiene alivio cuando se sienta al borde de la cama, o da unos pasos alrededor de ella. Con el tiempo, el dolor se acentúa y únicamente logra conciliar el sueño con las piernas colgando, y previa administración de analgésicos. Luego, es cada vez más difícil que el paciente duerma y suele pasar la noche frotándose las piernas. Para entonces, el dolor suele estar presente también de día, pero siempre muestra una típica acentuación nocturna. Por último, suele ser continuo e insoportable, y el paciente clama por una frecuente administración de calmantes cada vez más potentes (dolor anunciador de trastornos tróficos). En estas circunstancias, la necrosis tisular (gangrena) ya se ha presentado o resulta inminente.

En la **enfermedad obstructiva arterial crónica, sobre** todo cuando se asocia diabetes o se trata de una tromboangeítis obliterante, se observa también una alteración de los troncos nerviosos, atribuida a la isquemia por compromiso de los ***vasa nervorum***. **Asimismo, se reconocen** lesiones degenerativas de las terminaciones nerviosas receptoras del dolor y compromiso de fibras mielínicas delta y simpáticas. Todo esto da lugar a otro tipo de dolor de reposo, de carácter urente o lancinante, que se presenta en forma de ráfagas o crisis de corta duración, a las que se agregan parestesias ("hormigueos", "pinchazos") y trastornos de la sensibilidad táctil y termoalgésica. Estos dolores neuríticos se superponen con el dolor de reposo ya mencionado, que sirve de fondo.

En la ***obstrucción arterial aguda*** por embolia o trombosis aparece primero un intenso dolor en la zona afectada, que se atribuye a marcado arterioespasmo. Luego, se agrega un dolor creciente de la zona comprometida por la isquemia, hasta que alcanza niveles mayores descritos para el dolor de reposo, cuando no se restablece el flujo arterial colateral y la necrosis resulta inminente.

Un cuadro semejante puede ser causado por una tromboflebitis iliofemoral con intenso arterioespasmo asociado y marcada detención del flujo sanguíneo a nivel del lecho capilar (***flegmasia cerulea dolens***). **Tanto en la obstrucción** arterial aguda como en la tromboflebitis iliofemoral, aparece desde el comienzo una impotencia funcional de todo el miembro, pero en particular del sector distal (pies y dedos), que acompaña al dolor, pero mientras en la primera suele ser persistente en ausencia de tratamiento, en la segunda suele atenuarse con el transcurso de las horas.

En el ***síndrome del dedo azul***, **el dolor isquémico de** reposo se localiza en el sector comprometido (uno o más dedos del pie), que aparece frío, cianótico y puede desarrollar necrosis en forma de flictenas hemorrágicas. Su causa son las embolias de fragmentos de ateromas ulcerados, ubicados en los troncos arteriales principales de la extremidad (ilíacas, femorales) y, en general, las pulsaciones de tales arterias son muy ostensibles, dado lo distal de la obstrucción.

Para completar este tema véase el capítulo 30-12 ***Insuficiencia vascular periférica***.

C. DOLOR ABDOMINAL DE ORIGEN ISQUÉMICO

De vez en cuando el dolor isquémico cardíaco se percibe solamente, o al menos con mayor intensidad, en el epigastrio. Cuando se presenta en reposo, en especial el del infarto de miocardio, puede simular una afección vesicular (cólico hepático, colecistitis aguda), gastroduodenal (úlcera) o pancreática (pancreatitis aguda). Sin embargo, la falta de repercusión que sobre el **dolor is-** quémico tienen la respiración profunda, los cambios de posición y, sobre todo, la palpación, son los datos de mayor valor diferencial para excluir todas las afecciones abdominales mencionadas. Por otra parte, el dolor isqué-

mico nunca aparece acompañado por contracturas o defensa de los músculos abdominales, hecho que, unido a los antecedentes del paciente, permite la filiación correcta.

Existe un dolor sordo (sensación de pesadez), pero a veces más intenso y agudo, que aparece con los esfuerzos (sobre todo la marcha) en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. A pesar de esa característica, no es de origen isquémico. Obedece a la distensión rápida de la cápsula de Glisson (rica en terminaciones sensitivas) por el aumento de tamaño más o menos marcado del hígado. La causa de este es la insuficiencia cardíaca derecha o global, manifestada o exagerada por los esfuerzos, con la consiguiente congestión venosa pasiva sistémica y hepática. Se denomina ***hepatalgia de esfuerzo*** **y puede equipararse a la disnea de esfuerzo de la insuficiencia ventricular izquierda.**

Por el contrario, es de neto origen isquémico un dolor más o menos intenso, a veces lancinante o desgarrante, localizado en el epigastrio y en la zona periumbilical. Por presentarse en los períodos digestivos, casi siempre se identifica con afecciones gastroenterológicas, razón por la cual a muchos pacientes se los somete a diversos estudios en tal sentido, en especial, radiológicos y fibroendoscópicos, sin resultados. Si bien los nitratos, por actuar sobre el músculo liso, pueden atenuar dolores cólicos de conductos (biliares, ureterales) y vísceras huecas, su efecto nunca es tan manifiesto como cuando se los utiliza para este dolor, que suelen calmar de inmediato.

Ese cuadro se conoce con el nombre de ***angina abdominal*** **de Öertner y obedece a la isquemia de la** pared intestinal por obstrucción parcial (casi siempre ateromatosa) de las arterias mesentéricas. Se la observa en pacientes mayores de 70 años, con otros signos de ateroesclerosis o sin ellos, pero con alto porcentaje de diabetes. No es raro que preceda al desarrollo de un abdomen agudo de particular intensidad, ocasionado por la trombosis de una de las placas ateromatosas, que completa la oclusión total de la luz arterial **(caso clínico 27-2-8 ☜).**

No obstante, esta situación puede presentarse de entrada, sin cuadro de angina previa, como acontece con el infarto de miocardio. El dolor provocado por la necrosis del intestino es de máxima intensidad y, a diferencia de lo que sucede con otros tipos de abdomen agudo, no se alivia o solo lo hace durante pocos minutos, con los analgésicos potentes, incluso opiáceos. Por contraste, cuando la necrosis se produce en forma lenta y progresiva, por una obstrucción arterial incompleta, suele ser notable el alivio logrado con algunos vasodilatadores, como la nitroglicerina, administrados en infusión continua por vía intravenosa **(caso clínico 27-2-4).**

También es de naturaleza isquémica el dolor que puede aparecer en el hipocondrio izquierdo y en algunas de las fosas lumbares, en el curso de las endocarditis infecciosas y rara vez en la estenosis mitral con fibrilación auricular. Las causas son una embolia esplénica y renal, respectivamente. La segunda ocasiona con frecuencia hematuria macroscópica y microscópica, mientras que la periesplenitis que produce la primera puede manifestarse clínicamente con un frote palpable (frémito) o auscultable, como en las grandes esplenomegalias (leucemias crónica). No obstante, el aumento moderado o nulo del tamaño esplénico en aquellas afecciones no alcanza para exponerlo lo suficiente por debajo de la parrilla costal izquierda, por lo que se trata de un hallazgo infrecuente.

Caso clínico 27-2-4

Hermes, tiene 50 años, y la noche anterior, luego de una cena copiosa, presentó un dolor epigástrico con náuseas y vómitos. El cuadro mejoró con la ingesta de antiespasmódicos, pero el dolor persistió por una hora. Tiene antecedentes de HTA no controlada, obesidad con un índice de masa corporal (IMC) de 33, tabaquismo (30 cigarrillos diarios) y sedentarismo. El examen físico es normal con una TA de 150/90 mm Hg y una FC de 100 × min. Concurre a la consulta porque un médico amigo le indicó la necesidad de realizar una ecografía abdominal para descartar litiasis vesicular.

¿Qué datos de la anamnesis deben jerarquizarse?

¿Qué examen complementario es imprescindible y perentorio realizar?

Comentario

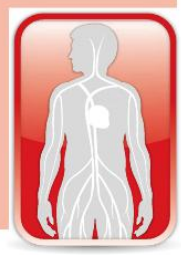
El paciente tiene factores de riesgo para cardiopatía isquémica (sexo, edad, HTA, obesidad, tabaquismo y sedentarismo). El cuadro clínico debe ser interpretado en el contexto de estos antecedentes y, si bien se puede plantear el diagnóstico de cólico hepático o pancreatitis, siempre primero se debe descartar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio de la cara inferior o diafragmática, que suele manifestarse de esta manera. Por esta razón es subdiagnosticado y suele ser un hallazgo en un control de ECG. La realización del ECG confirmó el diagnóstico de IAM inferior evolucionado.

Véase **Bibliografía** cap. 27-2 *Dolor* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 27-2 *Dolor* ☜

CAPÍTULO 27-3

Palpitaciones

Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad



INTRODUCCIÓN

La ***percepción de la actividad del corazón,*** **a la que se** suele denominar ***palpitaciones,*** **es un hecho relativa-**mente frecuente que se presenta hasta en un 16% de los pacientes. Este síntoma puede reconocerse de diferentes maneras y por lo general se lo describe como un cambio en la frecuencia, el ritmo o la fuerza de contracción cardíacos. A veces, los pacientes refieren golpeteos, aceleración, estremecimiento, irregularidad y aun detención de sus latidos, lo que les ca**usa inseguridad, angustia e** inquietud.

El síntoma palpitaciones es poco sensible y específico y, si bien sugiere la existencia de un trastorno subyacente del ritmo, en la práctica cotidiana esto no es lo habitual. Así, por ejemplo, durante la monitorización ambulatoria del electrocardiograma, se detectan arritmias en un 40 a 80% de los registros, y hasta un 30% de los pacientes que realizan el estudio refieren palpitaciones. Sin embargo, en menos del 15% de los casos el síntoma concuerda con el hallazgo de una arritmia.

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los pacientes que consulta por palpitaciones, no tiene una enfermedad estructural cardíaca y solo presenta un aumento de la frecuencia, o un trastorno inocente del ritmo. Menos habitualmente, las palpitaciones dependen de un trastorno grave y peligroso del ritmo cardíaco que puede poner en riesgo la vida del paciente.

La percepción de la actividad cardíaca puede ocurrir en circunstancias normales, como el ejercicio, la emoción y/o la ingestión de sustancias que incrementan el tono adrenérgico o bien disminuyen el tono vagal, como el café, la nicotina, los agonistas betaadrenérgicos o los anticolinérgicos. En otras circunstancias, las palpitaciones son claramente anormales y dependen de una arritmia subyacente, aunque a menudo, los pacientes con arritmia o no tienen palpitaciones o refieren otros síntomas como disnea, angor, síncope o sufren muerte súbita (cuadro 27-3-1). **Por lo tanto, es muy importante tener** en cuenta las condiciones personales (edad, sexo, antecedentes personales, antecedentes familiares) de cada individuo que consulta por palpitaciones. En un estudio prospectivo realizado en 190 pacientes que consultaron por palpitaciones, se observó que, en un 43% de los casos, la causa era cardíaca (extrasistolia ventricular o supraventricular, fibrilación auricular, taquicardias paroxísticas), en un 31% la causa era emocional, en un 16% no pudo establecerse causa alguna y en el 10% restante fue atribuida a causas diversas (anemia, tirotoxicosis, drogas). El sexo masculino, la cadencia irregular de las palpitaciones, la existencia de antecedentes de enfermedad cardíaca y una duración mayor de 5 minutos fueron en este estudio predictores independientes de una etiología arrítmica.

Por todo lo expuesto, debe tenerse en cuenta que las causas de palpitaciones son múltiples y variadas y, así como algunos individuos pueden experimentar síntomas muy molestos durante un episodio inocente de taquicardia sinusal, otros permanecen asintomáticos durante un episodio de taquicardia ventricular, que puede evolucionar a la fibrilación ventricular y la muerte.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica deberá responder a dos interrogantes. El primero de ellos es determinar si los síntomas dependen de una causa cardíaca, y el segundo es establecer el riesgo de que ocurra una complicación grave. El interrogatorio detallado, el examen físico cuidadoso y el electrocardiograma permiten efectuar un diagnóstico correcto en hasta un 40% de los casos y, cuando se realizan durante el episodio, brindan información suficiente. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes acuden a la consulta una vez que los síntomas ya han pasado, por lo que la anamnesis adquiere entonces una importancia fundamental.

Anamnesis

Se debe prestar especial atención a los siguientes aspectos:

Características de las palpitaciones

1. ¿Cómo son las palpitaciones?

Se debe preguntar si son ***rápidas, lentas, regulares*** o ***irregulares.*** **Si bien solo un tercio de los sujetos es capaz** de relatar en forma adecuada la cadencia de sus palpita-

CUADRO 27-3-1. Causas de palpitaciones

Cardíacas	Psiquiátricas	Otras	Fármacos
Fibrilación auricular	Trastornos de pánico	Tirotoxicosis	Betaadrenérgicos
Taquicardia supraventricular	Ansiedad	Feocromocitoma	Teofilina
Extrasístoles ventriculares	Somatización	Cuadros febriles	Cafeína
Extrasístoles supraventriculares	Angustia	Anemia	Nicotina
Aleteo auricular	Depresión	Embarazo	Anfetaminas
Taquicardia ventricular		Mastocitosis	Cocaína
Enfermedad del nódulo sinusal		Perimenopausia	Supresión de beta-bloqueantes
Marcapasos normofuncionantes o disfuncionantes		Hipoglucemia	
		Ejercicio	Vasodilatadores
Prolapso de la válvula mitral		Enfermedad de Paget	Anticolinérgicos
Insuficiencia aórtica			
Mixoma auricular		Estrés	
Hipotensión ortostática			
Enfermedades valvulares			
Miocardiopatías			
Hipotensión ortostática			
Taquicardia sinusal inapropiada			

ciones, el médico puede facilitar la descripción imitando con su mano colocada sobre el tórax del paciente las diferentes cadencias posibles. Las ***palpitaciones rápidas e irregulares*** **sugieren que la fibrilación auricular es la** causa; con menos frecuencia pueden deberse a una taquicardia o a un aleteo auricular con respuesta ventricular variable y, en ocasiones, a una extrasistolia ventricular o supraventricular frecuentes.

Las ***palpitaciones regulares y rápidas*** **pueden depender** de una taquicardia ventricular o supraventricular. En este caso resultan útiles algunas preguntas adicionales. *¿Las palpitaciones se perciben solo en el tórax, o también en el cuello?* **Cuando también se perciben en el cuello, lo** más probable es que se trate de una taquicardia por reentrada en el nódulo auriculoventricular (A-V), lenta-rápida, dado que en su transcurso las contracciones auriculares y ventriculares suceden en forma simultánea, lo que determina el reflujo de sangre al cuello y, en consecuencia, la percepción de palpitaciones sobre este. Este síntoma tiene una sensibilidad 92%; una especificidad 100% y un cociente de probabilidad positivo 350,7 y negativo 0,1 para el diagnóstico de taquicardia por reentrada AV. Los pacientes con reentrada por un haz accesorio, o reentrada sinoauricular, no refieren palpitaciones en el cuello, dado que durante estas arritmias las contracciones auricular y ventricular no son simultáneas, no existe reflujo y por lo tanto no hay palpitaciones sobre el cuello. Los pacientes con taquicardia ventricular a veces refieren palpitaciones regulares en el tórax e irregulares en el cuello, debido a la disociación auriculoventricular que suele acompañar a esta arritmia. Sin embargo, los pacientes con taquicardia ventricular por lo general no experimentan palpitaciones; ello se debe a que para que el síntoma se produzca se requiere un ventrículo cuya capacidad contráctil sea adecuada. Por eso los pacientes con taquicardia ventricular y corazón normal, o aquellos con displasia arritmogénica del ventrículo derecho, pero con ventrículo izquierdo normal, suelen presentar el síntoma con mayor frecuencia, mientras que los que tienen disfunción del ventrículo izquierdo pueden desarrollar fibrilación ventricular y morir sin haber experimentado palpitaciones previamente.

Por lo tanto, la ausencia de palpitaciones no excluye que el paciente tenga arritmias graves, las que, por otra parte, pueden manifestarse con otros síntomas, como el síncope, o la muerte súbita.

2. ¿Cómo comenzaron?

Un ***comienzo abrupto*** **sugiere que la causa es una taquicardia paroxística.** Sin embargo, una taquicardia sinusal en un paciente ansioso puede percibirse como de comienzo abrupto o, por el contrario, una taquicardia supraventricular o ventricular, que aparecen durante el ejercicio, pueden aparentar un ***comienzo paulatino.*** **Por** ende, si bien el comienzo abrupto sugiere una arritmia, existen muchas excepciones.

3. ¿Cómo finalizaron?

Una ***terminación abrupta*** sugiere también una arritmia paroxística. Sin embargo, el aumento de la actividad adrenérgica causado por la arritmia, puede determinar a continuación una taquicardia sinusal y esto, impedir el reconocimiento de su final abrupto. Por otra parte, se debe recordar que una taquicardia sinusal puede a veces terminar en forma abrupta, sobre todo en atletas de alto rendimiento.

Factores desencadenantes

Si bien muchos pacientes son incapaces de reconocer los factores que han desencadenado la arritmia, es muy importante enseñarles que presten atención, puesto que

la supresión de estos factores podría determinar la eliminación del síntoma. El interrogatorio debe, entonces, poner especial atención en la detección de factores tales como el alcohol, los agentes betaadrenérgicos, la cafeína o algunas drogas ilícitas, como la cocaína. También es importante determinar si los síntomas aparecen en el curso de las actividades cotidianas o durante el reposo, pues en este último caso sugieren un componente emocional subyacente, mientras que las que aparecen en cualquier circunstancia indican un sustrato orgánico.

Síntomas asociados

Las arritmias pueden ocasionar otros síntomas y, como ya se ha mencionado, algunas arritmias de mal pronóstico no suelen dar palpitaciones, y otras de carácter benigno a menudo las producen. Pueden asociarse síntomas como la angustia, el temor, la ansiedad y los mareos y, cuando esto sucede, lo más probable es que las palpitaciones carezcan de importancia. Otros, como el síncope o la angina de pecho, suelen indicar una enfermedad cardíaca subyacente y por lo tanto tienen mal pronóstico. Cuando un paciente presenta un síncope durante un episodio de taquicardia ventricular, la arritmia tiene una frecuencia muy alta, la función ventricular está muy deprimida o ambas cosas. La ocurrencia de síncope durante episodios de taquicardia supraventricular o fibrilación auricular sugiere que la frecuencia cardíaca durante esos episodios es muy alta.

Frecuencia de los episodios

La calidad de vida del paciente puede verse afectada no solo por la presencia de síntomas, sino también por la frecuencia con que estos aparecen y ello determinará a su vez la conducta terapéutica para tomar. Así, por ejemplo, los episodios poco frecuentes y oligosintomáticos que ocurren en una persona sin enfermedad cardíaca por lo general no requerirán una evaluación compleja, mientras que los frecuentes, muy sintomáticos, acompañados por síncope y más aún si se presentan en un paciente con cardiopatía, requerirán una evaluación exhaustiva y urgente.

Efecto de los tratamientos previos

Los efectos de uno o más tratamientos previos son importantes a la hora de seleccionar una nueva terapéutica. El fracaso de un agente betabloqueante hace que la utilización de otra sustancia de la misma clase resulte, probablemente, ineficaz. Al mismo tiempo, ante el fracaso de múltiples fármacos, se hace necesario plantear otro tipo de terapéutica.

Enfermedades concomitantes

La existencia de una enfermedad cardíaca hace presumir que los síntomas se deben a una arritmia. Por el contrario, la existencia de una enfermedad psiquiátrica, de un síndrome depresivo o de una neurosis de angustia hace presumir que los síntomas resultan de una somatización como consecuencia de la enfermedad de base.

Examen físico

Los hallazgos del examen físico dependerán de si este se efectúa durante el episodio o cuando este ya ha pasado. Al mismo tiempo, es muy importante determinar si el paciente padece o no una enfermedad cardíaca **(caso clínico 27-3-1)**.

Examen durante el episodio

Las arritmias modifican la frecuencia cardíaca y, en ocasiones, la secuencia de activación auriculoventricular. Todo ello generará una serie de signos y síntomas muy útiles para el diagnóstico, y su percepción e interpretación dependerán de la experiencia y persistencia del examinador **(cuadro 27-3-2)**.

El ***examen del pulso venoso*** tiene suma importancia para establecer la relación entre la actividad auricular y la ventricular. La presencia de ***ondas "a" en cañón*** (esporádicas) depende de la existencia de una disociación auriculoventricular, y esto puede observarse en la extrasistolia auricular o ventricular, en la taquicardia ventricular, o en el bloqueo auriculoventricular completo. En las taquicardias por reentrada en el núdulo A-V se observan ondas en cañón de igual frecuencia que la ventricular (permanentes). En el aleteo auricular puede observarse una sucesión de ondas "a" de alta frecuencia (***pulso venoso ondulante***).

La auscultación del ***segundo ruido*** también puede ser de utilidad. Así, un segundo ruido desdoblado en forma paradójica sugiere la existencia de un bloqueo de la rama izquierda y, por lo tanto, señala una taquicardia supraventricular con QRS aberrante o una taquicardia ventricular originada en el ventrículo derecho. La auscultación de un segundo ruido desdoblado en forma amplia indica un bloqueo de la rama derecha y, por consiguiente, una taquicardia supraventricular con conducción aberrante o una taquicardia del ventrículo izquierdo.

También es muy útil conocer el ***estado emocional*** del paciente; así, por ejemplo, la presencia de síntomas depresivos o de pánico y la ausencia de alteraciones en el examen cardiovascular sugieren que los síntomas pueden depender de un trastorno emocional.

Examen fuera del episodio

La mayor parte de los pacientes con palpitaciones concurren a la consulta una vez que los síntomas han pasado. En este caso los hallazgos del examen dependerán de la existencia o no de una enfermedad cardíaca y del tipo de afección subyacente.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma durante el episodio

El electrocardiograma tiene fundamental importancia en el momento de determinar el tipo de arritmia, sobre todo cuando se registra durante el episodio.

Taquicardia regular con QRS angosto: cuando no se observa la ***onda P*** o esta coincide con el complejo QRS, el diagnóstico más probable es ***taquicardia supraventricular*** *por reentrada en el nódulo A-V lenta-rápida.* Cuando la *onda P* sigue al complejo QRS con un *RP mayor* de 140 milisegundos, el diagnóstico más probable es ***taquicardia***

Caso clínico 27-3-1

Valentina, de 29 años, consulta en el servicio de emergencias por presentar temblor generalizado, mareos, sudoración en ambas manos, sensación de angustia, dolor en el precordio y el epigastrio y palpitaciones en la región torácica que, según refiere fueron de comienzo progresivo y cadencia regular. Ya ha presentado estos síntomas en otras ocasiones, por lo general frente a situaciones de tensión emocional, le desagrada estar sola, y tiene temor a los espacios cerrados. En esta oportunidad relata que las manifestaciones comenzaron hace aproximadamente 30 minutos.
Niega otros antecedentes de importancia y no consume medicamentos ni drogas. En las últimas semanas reconoce estar sometida a un intenso estrés laboral y teme perder su empleo. Es el tercer episodio que le ocurre en el último mes.
El examen físico se encontraba dentro de los parámetros normales a excepción de la frecuencia cardíaca que en el momento del examen era de 122 latidos por minuto.
Se le efectúa el siguiente electrocardiograma (fig. 1).

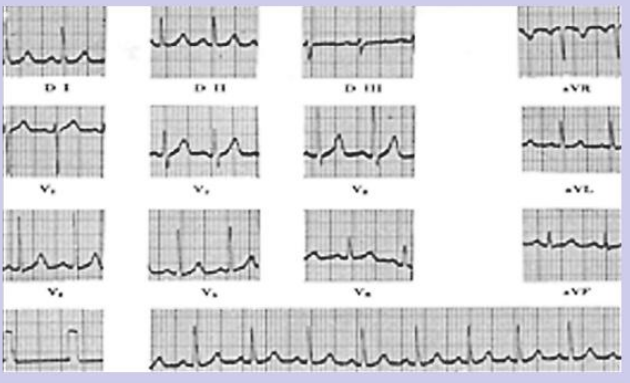


Fig. 1.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?
¿Cuál es la conducta adecuada?

Comentario

Se trata de una paciente joven, sin antecedentes personales ni familiares de importancia. El examen físico es normal, a excepción del aumento de la frecuencia cardíaca. El electrocardiograma (ECG) muestra ritmo sinusal, su configuración es normal y la frecuencia es de 122 latidos por minuto. Con estos elementos, es altamente improbable que padezca una cardiopatía estructural y el cuadro que presenta encuadra dentro de lo que se denomina ***trastorno de pánico*****. Esta es una entidad relativamente frecuente, pues** se estima que hasta un 4 a 7% de las personas puede padecerlo. Es más frecuente en las mujeres entre los 20 y 40 años y más en aquellas con antecedentes familiares. Es de curso crónico y recurrente y suele estar asociado a cuadros depresivos concomitantes. Debe efectuarse el diagnóstico diferencial con las taquicardias paroxísticas supraventriculares. En consecuencia, una vez descartada la existencia de una arritmia debe procurarse la evaluación y asistencia psicológica.

por reentrada **utilizando un haz accesorio en sentido retrógrado.** Cuando se observa una ***onda P*** que sigue al QRS con un intervalo igual o mayor de 200 milisegundos, el diagnóstico más probable es ***taquicardia auricular, taquicardia reciprocante por haz accesorio*** **de tipo lento o** taquicardia por ***reentrada en el nódulo A-V rápida-lenta*** **(caso clínico 27-3-3 ☜).**

Taquicardia regular con QRS ancho: **una taquicardia con QRS ancho puede ser una *taquicardia ventricular* o una *supraventricular con conducción aberrante*.** Existen diferentes criterios para establecer el diagnóstico, y para ello se sugiere al lector remitirse al capítulo 30-3 *Arritmias cardíacas*. **A modo de síntesis, se señalan tres** criterios diagnósticos de ***taquicardia ventricular*****: obser-**

CUADRO 27-3-2. Hallazgos en el examen físico durante las taquiarritmias

Arritmia	Presión arterial	Ruidos cardíacos	Pulso arterial	Pulso venoso
Fibrilación auricular	Variable	Variables	Irregular	No característico
Taquicardias nodales	Constante	Fijos	Regular	Ondas en cañón
Taquicardias reciprocantes	Constante	Fijos	Regular	No característico
Taquicardias ventriculares	Variable	Variables	Regular	Ondas en cañón
Aleteo auricular	Constante	Fijos	Regular	Ondas rápidas

Caso clínico 27-3-2

Américo, de 55 años, concurre a una guardia médica refiriendo sensación de palpitaciones en el pecho de 8 horas de evolución. Dice que comenzaron en forma abrupta luego de una ingesta copiosa, acompañada del consumo abundante de bebidas alcohólicas. Las palpitaciones eran rápidas y su cadencia era irregular. No manifestaba angina ni disnea. Tenía antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y estaba excedido de peso, pues su índice de masa corporal era de 28 kg/m².
En el examen físico se encontraba normotenso (130/80 mm Hg), el pulso era irregular y desigual y la frecuencia era de 150 latidos por minuto aproximadamente. El registro electrocardiográfico en la derivación DII mostraba el siguiente trazado (fig. 1).

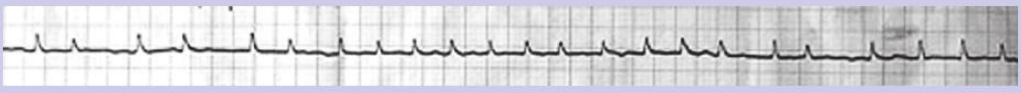


Fig. 1.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?
¿Cuál es la conducta adecuada?

Comentario

Se observa un ritmo irregular, con una frecuencia aproximada de 150 latidos por minuto. No se observan ondas P y los intervalos RR son totalmente variables. Se trata por lo tanto de una fibrilación auricular con una respuesta ventricular elevada. El paciente presenta diferentes factores de riesgo que lo predisponen al desarrollo de esta arritmia, como la HTA y el sobrepeso. Al mismo tiempo, la ingesta de alcohol pudo haber actuado como un factor desencadenante.
En este caso, está indicada la reversión de la arritmia, dado que es aguda y se trata del primer episodio. A posteriori, será necesario descartar la existencia de una cardiopatía estructural. Se debe recomendar el control estricto de los factores de riesgo, evitando al mismo tiempo todos aquellos agentes que puedan propiciar el desencadenamiento de la arritmia como el tabaco, el alcohol o los estimulantes.

vación de ***complejos de tipo QS*** en todas las derivaciones precordiales; observación de ***complejos RS*** en las derivaciones precordiales si el intervalo entre el comienzo de la onda R y el nadir de la onda S mide más de 100 milisegundos; observación de complejos ***QRS de captura o fusión*** *(disociación auriculoventricular).*

Taquicardia irregular con QRS angosto: una taquicardia con estas características puede corresponder a una ***fibrilación auricular,*** a un ***aleteo auricular*** con respuesta ventricular variable o a una ***taquicardia auricular con conducción auriculoventricular variable*** (caso clínico 27-3-2)

Taquicardia irregular con QRS ancho: en este caso puede tratarse de alguna de las taquicardias descritas con conducción aberrante, o bien de una ***taquicardia ventricular.*** El diagnóstico puede realizarse utilizando las reglas enunciadas para la diferenciación de las taquicardias con QRS ancho.

Electrocardiograma fuera del episodio

Dado que no siempre es posible obtener un registro electrocardiográfico durante el episodio de palpitaciones, algunas premisas pueden ser útiles para aproximar el diagnóstico. Así, en presencia de un intervalo ***PR corto*** y *onda delta* puede establecerse el diagnóstico de ***síndrome de Wolff-Parkinson-White,*** y este constituye el sustrato para la presentación de ***taquicardias reciprocantes.*** La observación de una marcada hipertrofia ventricular izquierda sugiere una miocardiopatía hipertrófica. La existencia de agrandamiento auricular puede servir como sustrato para la ocurrencia de una ***fibrilación auricular.*** La prolongación del intervalo QT hace pensar en la posibilidad de una ***taquicardia ventricular en torsión de puntas.*** La presencia de ondas Q anormales indica una cardiopatía isquémica y la posibilidad de una ***taquicardia ventricular.***

De esta manera, en un paciente con enfermedad cardíaca que refiere palpitaciones regulares se debe pensar en una ***taquicardia ventricular*** y, en un caso similar, pero con palpitaciones irregulares, en ***fibrilación auricular.*** En un paciente sin enfermedad cardíaca estructural, las palpitaciones regulares pueden deberse a cualquiera de las ***taquicardias supraventriculares.*** En presencia de un ***síndrome de preexcitación,*** las palpitaciones regulares sugieren una ***taquicardia por reentrada*** y, si son irregulares, una ***fibrilación auricular*** (caso clínico 27-3-4 ☞).

Por último, se debe tener en cuenta que un ***electrocardiograma normal no excluye que una arritmia sea la causa de las palpitaciones.***

Otros estudios

Si la anamnesis, el examen físico y el electrocardiograma no permiten establecer el diagnóstico, se debe recurrir a otros métodos complementarios.

Si las palpitaciones son frecuentes, un ***electrocardiograma de 24 horas*** (electrocardiograma Holter) puede ser suficiente. En este caso, el paciente lleva consigo una unidad de registro electrocardiográfico mientras realiza sus actividades en forma habitual y anota sus síntomas en un diario confeccionado al efecto (véase cap. 31-4 ***Electrocardiografía ambulatoria***). Si el paciente presenta palpitaciones durante el período de registro, el análisis posterior del electrocardiograma y su correlación con los síntomas referidos permitirán afirmar o descartar la etiología arrítmica como causa

de los síntomas. Mediante este procedimiento es posible establecer el diagnóstico en hasta un 35% de los casos.

En caso de que el paciente presente síntomas con menor frecuencia, otros dispositivos que pueden utilizarse durante períodos más prolongados, como el ***registrador de eventos*** **o la** ***monitorización transtelefónica,*** **serán más adecuados. El rédito diagnóstico con** estos dispositivos oscila entre el 66 y el 83%, lo cual constituye una interesante posibilidad en algunos pacientes.

Si las palpitaciones aparecen durante el esfuerzo, puede realizarse una ***prueba ergométrica graduada*** *para* **reproducir la situación.**

Los ***estudios electrofisiológicos*** **se realizan con menor** frecuencia y están especialmente indicados en aquellos pacientes cuyas palpitaciones transcurren con compromiso hemodinámico o síntomas como síncope, presíncope o convulsiones, o en los que han sido reanimados después de muerte súbita. También pueden ser útiles para evaluar y planificar el tratamiento en las taquicardias supraventriculares paroxísticas, con preexcitación o sin ella (véase cap. 31-5 ***Estudio electrofisiológico***).

En algunos pacientes puede estar indicada la determinación de hormonas tiroideas para descartar un hipertiroidismo; de un hemograma para descartar una anemia; de una glucemia si se presume hipoglucemia, o de una consulta con el servicio de psicología médica.

Véase **Bibliografía** cap. 27-3 *Palpitaciones*

Véase **Autoevaluación** cap. 27-3 *Palpitaciones*

CAPÍTULO 27-4

Síncope

Roberto H. Iermoli, Leonardo G. Fata y Walter H. Taddey

DEFINICIÓN

El **síncope** es un síndrome clínico producido por una hipoperfusión cerebral global autolimitada, caracterizado por una pérdida brusca y breve, generalmente segundos, de la conciencia y del tono postural con recuperación espontánea y completa.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una patología muy frecuente y representa el 3% de las consultas en urgencias. De aparición recurrente en los ancianos, su prevalencia durante la vida de una persona de 70 años es del 42%. Es factible su presentación en pacientes cardiópatas, varones de edad avanzada y mujeres jóvenes propensas a crisis vasovagales. Un 30% de los adultos puede padecer un ataque de síncope.

FISIOPATOLOGÍA

En el síncope se produce una reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral a zonas del cerebro que controlan la conciencia (SARA), ya sea por reducción del gasto cardíaco (secundario a disminución del retorno venoso o a fallo en el bombeo por causas mecánicas y/o eléctricas) o por alteración de las resistencias vasculares periféricas (inestabilidad vasomotora; reflejo cardioinhibidor y vasodepresor) **(fig. 27-4-1). Una reducción de la** perfusión cerebral global de unos 6-8 segundos es suficiente para provocar una pérdida de la conciencia. Con la edad, disminuye el flujo sanguíneo cerebral y existe mayor susceptibilidad al síncope; a los 70 años, disminuye un 25%. Otros factores que tendrían lugar en la fisiopatología son la falta de nutrientes, como la glucosa y el oxígeno.

CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y PREVALENCIA

El síncope puede ser clasificado en 3 tipos:

1. Cardíaco.
2. No cardíaco.
3. De causa desconocida.

En el **cuadro 27-4-1 se presentan los tipos de síncope** y su etiología, y en el **cuadro 27-4-2, su prevalencia.**

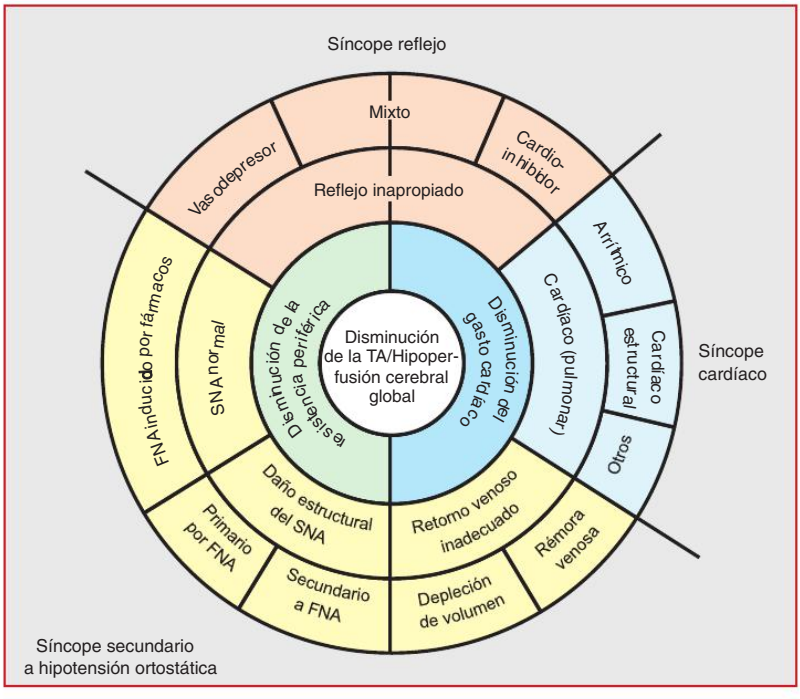


Fig. 27-4-1. Clasificación fisiopatológica del síncope. FNA: fallo autonómico nervioso; SNA: sistema nervioso autónomo; TA: tensión arterial.

CUADRO 27-4-1. Tipos y causas de síncope

TIPO	CAUSA
Cardiogénico	***Mecánicas:*** – Estenosis aórtica – Miocardiopatía hipertrófica – IAM, angina de pecho – Disección aórtica, taponamiento – Mixoma auricular, estenosis mitral – Obstrucción al tracto de salida del VD: TEP, HTP, estenosis de la arteria pulmonar – Displasia arritmogénica del VD ***Eléctricas:*** *Bradiarritmias:* **enfermedad del nodo sinusal, bloqueo A-V de 2.° y 3.°, disfunción de** marcapaso *Taquiarritmias:* **TV, FV, TSV con WPW, QT largo (congénito o adquirido; hipopotasemia,** hipomagnesemia, antidepresivos, antiarrítmicos, síndrome de Brugada), ***torsade de pointes***
No cardiogénico	**Mediado por reflejos** – Vasovagal o neurocardiogénico – Situacional: tusígeno, miccional, defecatorio, deglutorio, neuralgia – Síndrome del seno carotídeo **Hipotensión ortostática** **Fármacos** **Psicógeno** **Neurológico** **Metabólico**
Desconocido	

VD: ventrículo derecho; TEP: tromboembolismo de pulmón; HTP: hipertensión pulmonar; TV: taquicardia ventricular; FV fibrilación ventricular; TSV: taquicardia supraventricular; WPW: Wolf-Parkinson-White.

CUADRO 27-4-2. Prevalencia de síncope (%)

Sin causa	34
Vasovagal	18
Cardíaco de causa eléctrica	14
Neurológico	10
Hipotensión ortostática	8
Cardíaco de causa mecánica	4-8
Psicógeno	2-7
Situacional	5
Fármacos	3
Seno carotídeo	1-4

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es fundamental diferenciar el síncope de otros procesos de fisiopatología diferentes que pueden producir una pérdida transitoria de la conciencia, como epilepsia, ***drop attacks*** **(caída súbita), hipoglucemia, hipoxia, accidente** isquémico transitorio (principalmente vertebrobasilar), narcolepsia, catatonía y ataques de pánico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En algunas formas de síncope puede haber síntomas premonitorios (cefalea, náuseas, sudoración, debilidad y trastornos visuales) que alertan sobre un episodio sincopal inminente, pero a menudo no se presentan pródromos. La recuperación de un episodio sincopal está acompañada por la inmediata recuperación de la conciencia. Los episodios típicos son de breve duración; en los casos de síncope vasovagal, la pérdida de conciencia no es

CUADRO 27-4-3. Hallazgos clínicos sugestivos o específicos de distintas causas de síncope

Síntomas acompañantes	Diagnóstico probable
Dolor, pánico	Síncope vasovagal
Bipedestación prolongada	Síncope vasovagal
Atleta bien entrenado sin cardiopatía, con episodio luego de ejercicio	Síncope vasovagal
Durante o luego de la micción, la defecación, la tos o al tragar	Síncope situacional
Síncope acompañado por neuralgia del trigémino	Síncope neurogénico con neuralgia
Episodios al girar la cabeza o por compresión del seno carotídeo	Síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo
Episodios que ocurren inmediatamente al levantarse	Hipotensión ortostática
Pacientes que toman medicación que puede producir efectos proarrítmicos o vasodilatación	Síncope inducido por fármacos
Cefalea	Migraña, convulsiones
Vértigo, disartria, diplopía	Accidente isquémico transitorio, robo subclavio, migraña basilar
Episodios que ocurren con los movimientos del brazo	Robo subclavio
Inconsciencia que dura más de 5 minutos	Convulsiones
Diferencia de presión entre ambos brazos	Robo subclavio o disección aórtica
Síncope y soplo cardíaco que cambia con la posición	Tumores o trombos auriculares
Síncope de esfuerzo	Estenosis aórtica, hipertensión pulmonar, estenosis mitral, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, enfermedad coronaria
Historia familiar de muerte súbita	Síndrome QT largo. Síndrome de Brugada
Pérdida breve de conciencia con palpitaciones	Arritmias
Síncope frecuente con síntomas somáticos y sin enfermedad cardíaca	Enfermedad psiquiátrica

Caso clínico 27-4-1

Angelina, de 35 años, sin antecedentes patológicos de importancia, es llevada a la guardia de un hospital por haber padecido un cuadro de pérdida súbita de la conciencia al presenciar un robo a mano armada. Cayó al suelo pero recuperó la conciencia en unos pocos segundos. En el examen físico no se comprobó ninguna alteración cardiovascular ni hipotensión ortostática y el electrocardiograma fue normal.

¿Qué cuadro tuvo esta paciente?

¿Cuál es la causa más probable?

¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

Angelina tuvo un síncope vasovagal (no cardiogénico) relacionado con el episodio que presenció. La anamnesis es suficiente para confirmar el diagnóstico y no son necesarios estudios adicionales complementarios.

mayor de 20 segundos **(caso clínico 27-4-1)**. **Cuando el** episodio dura varios minutos, el diagnóstico diferencial con otras causas de pérdida de conocimiento puede ser dificultoso.

Los términos **presíncope o lipotimia** se refieren a una condición en la cual el paciente percibe una sensación de que el síncope es inminente; la sintomatología es inespecífica y se superpone con las asociadas al verdadero síncope.

En el síncope vasovagal hay eventos precipitantes, como miedo, dolor, situaciones emocionales extremas, instrumentación prolongada, o puede ocurrir durante distintas situaciones (síncope situacional), como micción, defecación, deglución o accesos de tos. A veces, el síncope ocurre precedido por palpitaciones o dolor torácico de tipo isquémico. En el **cuadro 27-4-3** **se resumen los** hallazgos clínicos.

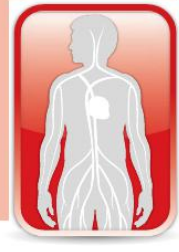
DIAGNÓSTICO

El cuadro sincopal constituye muchas veces un desafío para el médico; en algunos casos, la anamnesis permite hacer el diagnóstico; en otros, el examen físico orientará hacia la causa probable, que se confirmará con estudios complementarios **(caso clínico 27-4-2 ☜)**. **Por último,** no se debe olvidar que en un alto porcentaje de casos no se podrá arribar al diagnóstico etiológico. El enfoque diagnóstico de esta patología se trata en el capítulo 32-2 *El paciente con síncope*.

Véase **Bibliografía** cap. 27-4 *Síncope* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 27-4 *Síncope* ☜

CAPÍTULO 27-5



Edema

Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

El edema como motivo de consulta, originado por enfermedades del aparato cardiovascular, obedece a dos grandes síndromes, la **insuficiencia cardíaca congestiva** y la **insuficiencia venosa crónica.**

En la primera puede existir un aumento del líquido intersticial importante (cercano a 5 litros) sin que pueda evidenciarse el más ligero signo de edema. Esta situación, que muchos denominan ***pre-edema*** **o** ***edema oculto,*** puede ponerse de manifiesto con mediciones diarias del peso corporal. El edema manifiesto pero incipiente en la insuficiencia cardíaca comienza en los pies y los tobillos. A veces es difícil de distinguir del edema fisiológico que aparece al permanecer mucho tiempo sin actividad muscular y con las piernas bajas, flexionadas y quietas (viajes prolongados) y durante el embarazo. En los obesos también es casi constante el edema debido a las dificultades creadas a la circulación venosa de retorno. Cuando no se lo trata, el edema cardíaco progresa con rapidez. Disminuye por la mañana por la acción del decúbito y la consiguiente nicturia. En sus grados mayores alcanza la pared abdominal y los flancos, infiltra la dermis ("piel de naranja"), los genitales, e incluso se agrega un hidrocele bilateral en el hombre.

Como se distribuye principalmente por acción de la gravedad, en el paciente que permanece en cama es más notorio en la región sacra y en los muslos. Sin embargo, el edema facial es raro en la insuficiencia cardíaca congestiva, pero se puede observar en la de tipo derecho puro del corazón pul-

monar crónico, en los derrames pericárdicos de magnitud (taponamiento cardíaco subagudo) y en la pericarditis constrictiva. Aun así, nunca alcanza la magnitud propia del edema facial renal, en el que puede observarse infiltración palpebral intensa y borramiento de los pliegues principales. Por otra parte, el edema renal tiende a ser pálido y con temperatura cutánea normal, mientras que el de origen cardíaco es más bien frío y acompañado de cianosis periférica.

Cuando el edema es máximo compromete el trofismo cutáneo. En las formas más recientes, la piel aparece lisa, brillante, con formación de flictenas que al romperse drenan líquido seroso. Cuando se prolonga, la piel se erosiona con gran facilidad y, al reasorberse parcialmente, aparece apergaminada y con los pliegues propios de un tejido con distensión previa sostenida. Además, se hacen evidentes varicosidades, con el eventual desarrollo de una dermatitis ocre y todo el complejo varicoso clásico, con epidermodermitis y linfangitis agregada, como consecuencia directa de la hipertensión venosa sistémica. Es conveniente puntualizar que en los pacientes con patología cardiovascular existe un edema rebelde a los diuréticos, ocasionado por diversos fármacos entre los que sobresalen la nifedipina, el diltiazem y la amlodipina. Este es dosis-dependiente y obedece básicamente a una alteración de las fuerzas de Starling en el espacio peritubular renal. Con una dosis elevada aparece en alrededor del 40% de los pacientes y en muchos casos obliga a suspender el tratamiento por las dificultades que crea en la deambulación.

Para completar este tema véanse los capítulos 12 *Edema* **y 24** ***Extremidades.***

CAPÍTULO 27-6

Cianosis

Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

Es la coloración azulada de la piel y las mucosas debida a un exceso de hemoglobina reducida en el lecho capilar mayor de 5 g/dL. Se halla presente en forma temprana en las cardiopatías congénitas con ***shunt*** invertido central. A este tipo se lo denomina **cianosis central de causa cardíaca y, por lo tanto, es "caliente", no se modifica por acción** de la gravedad, no se atenúa con la elevación de los miembros, no desaparece con el aumento de la temperatura (inmersión en agua caliente) ni mejora con la inhalación de oxígeno. También se puede considerar este tipo de cianosis como **cianosis mixta, ya que en casi todos los** casos existe cierto grado de insuficiencia cardíaca. La única cianosis central y cardíaca no generalizada es la que se denomina **diferencial. Obedece a un conducto arterioso** persistente que por diversas razones presenta un cortocircuito desde la arteria pulmonar hasta la aorta. Puede asociarse con una coartación ístmica de esta última. Existe cianosis en la mitad inferior del cuerpo y el brazo izquierdo, mientras que la coloración de la cabeza, el cuello y el brazo derecho es normal. Si el conducto arterioso desemboca debajo de la subclavia izquierda, también el brazo izquierdo presenta el color rosado normal.

El corazón pulmonar crónico parenquimatoso de diverso origen es la causa más común de una cianosis generalizada en pacientes mayores de 50 años. Tiene todas las características de la cianosis central descrita para las malformaciones cardíacas, pero se atenúa francamente con la inhalación de oxígeno y cuando mejora la función pulmonar (**cianosis central respiratoria).**

La **cianosis periférica es "fría" debido a la menor y más** lenta circulación cutánea, tiende a atenuarse por el efecto de la gravedad (al elevar el sector comprometido) y por el calentamiento ambiental y del área examinada. Casi siempre es localizada y sus causas más comunes son obstrucciones arteriales o venosas. En las primeras, cuando son completas, suele estar acompañada por flictenas hemorrágicas que prenuncian lesiones necróticas más graves (gangrena), mientras que en las segundas suele coexistir edema por la estasis sanguínea prolongada, como el edema "en esclavina" (cabeza, cuello y hombros) en la obstrucción de la vena cava superior y el de toda una pierna en la trombosis iliofemoral. Diversas afecciones funcionales que producen espasmos arteriales o arteriolocapilares, como el síndrome de Raynaud **(Epónimos** ☜**)**, la acrocianosis y la ***livedo reticularis*** **suelen estar acompañados** por cianosis periférica localizada en distintos sectores.

El único ejemplo típico de cianosis periférica generalizada ocurre en la insuficiencia cardíaca derecha y en el shock, aunque en este en realidad se mezcla con palidez (lividez). No obstante, aun en estos cuadros, existe cierto grado de cianosis central cardíaca o pulmonar. De estas circunstancias surgió el concepto de **cianosis mixta, que en los casos más graves produce el aspecto** de "cardíacos negros", de Ayerza, propio del corazón pulmonar crónico con insuficiencia cardíaca derecha asociada.

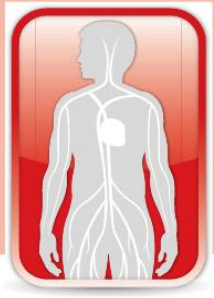
Para completar este tema véase el capítulo 11 ***Cianosis.***

SECCIÓN 2
Anamnesis de los antecedentes

CAPÍTULO 28

Antecedentes cardiovasculares

Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente



DATOS PERSONALES

Los datos demográficos del paciente aportan elementos útiles y no pocas veces fundamentales para la orientación diagnóstica, razón por la cual deben ser puntualizados antes del análisis sistemático de los síntomas básicos de las enfermedades cardiovasculares.

Edad

Al interpretar los síntomas y signos se debe tener en cuenta la prevalencia de las cardiopatías en los distintos grupos etarios **(cuadro 28-1)**. **Los soplos auscultados** antes de los 5 años (o que el paciente sabe que existen desde esa época) corresponden casi siempre a una cardiopatía congénita, ya que la fiebre reumática es muy rara en ese período de la vida. Si bien la hipertensión arterial de tipo esencial puede aparecer en los niños, debe sospecharse un origen secundario si se la comprueba antes de los 35 años. Por el contrario, es raro el origen isquémico de las precordialgias que aparecen antes de esa edad, salvo que existan múltiples factores de riesgo de aterosclerosis coronaria, en especial estrés intenso, tabaquismo marcado, drogadicción, hipercolesterolemia familiar o poligénica con elevación de lipoproteína A, fibrinógeno o triglicéridos o sin ella. Una causa adicional de isquemia miocárdica infantil o juvenil está constituida por las malformaciones del árbol coronario, en especial el nacimiento anómalo de una rama principal en la arteria pulmonar.

Con la prolongación cada vez mayor de la supervivencia en la población general, se ha desarrollado de manera significativa una patología derivada del envejecimiento. En la actualidad, la estrechez valvular aórtica por esclerosis y calcificación es cada vez más frecuente y causa principal de los reemplazos valvulares quirúrgicos después de los 75 años. Por otra parte, esta calcificación y la consiguiente rigidez con estenosis pueden desarrollarse en pocos meses (estenosis aguda grave senil). La calcificación del anillo valvular mitral con esclerosis valvar dependiente de la edad avanzada representa también un cambio involutivo de elevada frecuencia, con neto predominio en las mujeres. Sin embargo, aunque suele ocasionar signos de insuficiencia mitral, solo excepcionalmente requiere cirugía correctora.

Sexo

Entre las cardiopatías congénitas, es llamativa y no bien explicada la mayor incidencia del conducto arterioso

CUADRO 28-1. Predominios de algunas cardiopatías según la edad

Antes de los 5 años	– Cardiopatías congénitas – Miocarditis. Miocardiopatías
5 a 12 años	– Fiebre reumática. Miocarditis. Miocardiopatías – Cardiopatías congénitas
13 a 25 años	– Síndrome de pánico y neurosis cardíaca – Valvulopatías
26 a 40 años	– Valvulopatías – Miocardiopatías
41 a 75 años	– Hipertensión arterial – Cardiopatía coronaria
75 años en adelante	– Aterosclerosis generalizada. Estenosis aórtica senil – Patología múltiple

Confeccionado sobre la base de historias clínicas efectuadas durante el período mayo 1970 –septiembre 1999– en el Hospital de Clínicas "José de San Martín" de Buenos Aires.

persistente y la comunicación interauricular en el sexo femenino, y de la estenosis aórtica, pulmonar y la coartación ístmica de la aorta en el masculino. Más significativo aún es el predominio de la estenosis mitral en las mujeres (proporción 4-5 a 1) y algo menor el de las valvulopatías aórticas adquiridas en los hombres (proporción 1,5-2 a 1).

Es muy raro el desarrollo de una cardiopatía coronaria en la mujer antes de la menopausia, salvo la coexistencia de hipertensión arterial, diabetes juvenil, insuficiencia estrogénica, hipercolesterolemia grave u otros factores agregados. Esto se ha atribuido a la acción protectora del colesterol HDL, que muestra valores elevados antes de los 55 años en comparación con el hombre, por influjo hormonal.

Estado civil

Aunque parezca de escasa significación, es innegable que en el tipo de vida de los individuos influye de manera variable su estado civil. Aunque los solteros tienen menos obligaciones de diversa índole, y en especial económicas, suelen ser más desordenados en su alimentación y en sus horarios de descanso. Los casados, y según el número de hijos, por lo general tienen más tensiones derivadas de los mayores requerimientos económicos. La cesación de la vida en pareja, por separación o muerte de uno de los cónyuges, suele ser durante cierto tiempo un factor desencadenante de cuadros de muy diverso tipo, que van desde el síndrome de hiperventilación hasta la agravación de una cardiopatía coronaria subclínica.

En las mujeres en su etapa fértil, el embarazo ocasiona una sobrecarga hemodinámica importante que puede descompensar una cardiopatía preexistente (malformaciones cardíacas, valvulopatías), a la vez que puede ser causa directa de enfermedad cardiovascular (eclampsia, miocardiopatía periparto).

Profesión u ocupación habitual

En los trabajadores vinculados con el cuidado, faenamiento o distribución de carnes y derivados de ganado vacuno, ovino o porcino (tamberos, obreros de frigoríficos, carniceros), que desarrollan un cuadro de endocarditis infecciosa o miocarditis, debe investigarse especialmente una infección por ***Brucella, Erysipelothrix insidiosa*** o ***Coxiella burnetii*** **(fiebre Q), así como una infestación** por ***Trichinella spiralis.***

Asimismo, en individuos relacionados con el comercio o tenencia de pájaros, incluidos loros y papagayos, que presentan un cuadro febril prolongado, con neumonitis bilateral o sin ella, se debe pensar, a pesar de su rareza, en una endocarditis por ***Chlamydia psittaci.*** **En los últimos** años se ha asociado la infección por ***Chlamydia pneumoniae*** **con la agravación por un proceso inflamatorio de las** placas ateromatosas, con la consiguiente aparición o agravamiento de una isquemia miocárdica.

La inhalación constante y prolongada de polvos por parte de los obreros de las minas de carbón (neumoconiosis), los picapedreros o los sopladores de vidrio (silicosis), los trabajadores del asbesto (asbestosis) y los tejedores de algodón (bisinosis) es causa frecuente, en algunos centros industriales, de corazón pulmonar crónico.

Existen diversas pruebas que sugieren una mayor incidencia y gravedad evolutiva de la cardiopatía coronaria en directores de empresas, personal jerárquico y en diversos miembros de profesiones liberales, como los médicos (en especial obstetras, cirujanos, anestesiólogos) y los abogados, sobre todo si presentan una personalidad de tipo A de Friedman y Rosenman (véase **personalidad** más adelante). Diversas ocupaciones vinculadas con la salud (cirujanos, odontólogos, enfermeros, laboratoristas clínicos) tienen mayor riesgo de infecciones por gérmenes y virus (hepatitis B, HIV) que pueden comprometer diversas estructuras cardíacas.

Raza

A pesar de que no suele consignarse en la historia clínica, conviene recordar la predilección por la raza negra de la anemia por células falciformes (causa de hipertensión pulmonar), así como de las hiperplasias y adenomas corticosuprarrenales productores de aldosterona (alrededor del 8% de los pacientes hipertensos, cifra 4 veces superior a la del resto de la población).

Por otra parte, algunas miocardiopatías de tipo restrictivo (endomiofibrosis, fibroelastosis subendocárdica, con eosinofilia o sin ella) suelen ser más frecuentes en personas de raza negra que en otros pobladores de iguales regiones (Uganda, Jamaica), a pesar de un estilo de vida y alimentación no siempre dispares. En la raza negra también es frecuente la presencia de alteraciones en la repolarización ventricular registradas en el electrocardiograma (ondas T negativas, sobre todo en derivaciones precordiales), sin que esto signifique una patología de la irrigación miocárdica o la existencia de una miocardiopatía primitiva.

En cambio, la menor incidencia de hipertensión esencial y cardiopatía coronaria registrada en la raza amarilla parece depender exclusivamente de los hábitos de vida, ya que su traslado desde los países de origen (Japón, China) a Occidente ocasiona, después de plazos variables, la equiparación con las cifras de incidencia presentadas por la población general (occidentalización).

Se ha relatado hace tiempo un alto porcentaje de tromboangitis obliterante en pacientes de origen judío, pero esto no ha sido confirmado en fecha más reciente. El mayor porcentaje en ellos de enfermedades arteriales periféricas y coronarias parece obedecer, más bien, a la mayor incidencia de diabetes y dislipoproteinemias, por la alta tasa de consanguinidad.

Lugar de origen y residencia habitual

Adquiere particular importancia tanto el lugar de origen como el hecho de haber permanecido durante períodos prolongados en la zona endémica chagásica. Aunque se han descrito ***Triatoma infestans*** **(vinchucas) parasitadas** con ***Tripanosoma cruzi*** **en una gran extensión del territorio** argentino (con inclusión de algunas localidades del Gran Buenos Aires), resulta indudable que el porcentaje de infestación humana en las provincias del centro y noroeste, en especial del área rural, es tan significativo que obliga a la investigación sistemática de todos sus pobladores, existan o no signos de cardiopatía chagásica (miocardiopatía congestiva, trastornos en la formación y conducción de la actividad eléctrica).

En individuos que viven en grandes alturas (mayores de 3.000 metros), como por ejemplo los habitantes del macizo andino (en especial, Perú), o del altiplano de Bolivia y el noroeste argentino, es frecuente el desarrollo de una hipertensión arterial pulmonar moderada, secundaria a la disminución del tenor de O_2 **ambiental (hipertensión** pulmonar por anoxia). En la mayoría de los casos es bien tolerada y no genera síntomas, pero en algunas personas con reactividad arteriolar pulmonar exagerada, el cuadro puede descompensarse y aparecen los signos de la denominada ***enfermedad de Monge*. Se debe recordar,** además, que como consecuencia del mismo factor, es significativamente alto el porcentaje de persistencia del conducto arterioso.

En algunas provincias de la Mesopotamia argentina parece ser más frecuente la incidencia de endomiofibrosis y elastosis subendocárdica con eosinofilia; en algunos casos, esta última deriva de parasitosis regionales (necator, ancilostoma). En presencia de una deformación redondeada de la silueta cardíaca radiológica, en un paciente que reside en zonas rurales, sobre todo del sur del país, o en contacto frecuente con perros y ovejas, cabe sospechar el origen hidático. De la misma manera, al evaluar la posible causa de un derrame pericárdico serohemático o hemorrágico, la etiología tuberculosa es más factible cuando el paciente se ha trasladado de un ámbito rural al medio urbano en los años precedentes.

ANTECEDENTES PERSONALES

Ante la sospecha de una **malformación congénita cardíaca siempre es importante averiguar el antecedente** de infecciones en el primer cuatrimestre del embarazo materno. La rubéola causa un altísimo porcentaje de anomalías (cerca del 70%) cuando ocurre durante ese período, aunque se trate de una infección subclínica o sin exantema. Sobresalen por su mayor incidencia la microcefalia, la sordomudez y, entre las alteraciones cardíacas, el conducto arterioso con hipertensión pulmonar y la estrechez supravalvular de la pulmonar (del tronco o estenosis múltiples de arterias menores). Además existen pruebas de que otras infecciones virales, como las del grupo Coxsackie B y la fiebre urliana, pueden ocasionar alteraciones cardíacas (miocardiopatías, fibroelastosis subendocárdica) con mayor frecuencia cuanto más temprano afectan a la embarazada. Asimismo, se ha relatado mayor incidencia de cardiopatías congénitas (defectos septales, tetralogía de Fallot, conducto arterioso persistente) en los hijos de pacientes con hipoxemia persistente, por valvulopatías mitrales con insuficiencia cardíaca avanzada, o por malformaciones cardíacas cianóticas. Conviene saber que en algunos países europeos pudo comprobarse la aparición de estenosis aórtica supravalvular y otras alteraciones (***síndrome de Williams*) cuando** la madre recibía dosis excesivas de vitamina D, vinculándose así con lo ocurrido en la hipercalcemia idiopática familiar.

Las bronquitis y neumopatías agudas repetidas experimentadas en la primera infancia o en la niñez pueden ser expresión de un hiperflujo pulmonar por cortocircuitos de izquierda a derecha (comunicación interauricular, interventricular, conducto arterioso persistente).

Siempre se deben buscar antecedentes de **fiebre reumática en presencia de cualquier valvulopatía o soplo, a** pesar de que pueden faltar hasta en un 50% de los pacientes con afecciones valvulares, con pruebas histológicas (post mórtem o posquirúrgicas) del origen reumático. Es interesante saber que ese porcentaje es muy inferior cuando se trata de una enfermedad mitral (menos del 10%). A pesar de que es algo muy conocido, conviene insistir en que las anginas a repetición, las talalgias persistentes, las epistaxis juveniles recurrentes sin causa aparente y el difundido cuadro de astenia con dolores osteoarticulares ("de crecimiento") puberal, pueden representar formas larvadas de fiebre reumática.

La **sífilis ha dejado de constituir el antecedente valioso** de antaño, pero parecería existir cierto incremento de la incidencia en los últimos tiempos, por lo que debe investigarse, sobre todo en presencia de patología aórtica (insuficiencia valvular, aneurismas torácicos). La **escarlatina** (eventual producción de nefropatías), las glomerulonefritis, pielonefritis y otras infecciones urinarias (en especial, cistitis recurrentes) son antecedentes decisivos ante la presencia de hipertensión arterial, sobre todo juvenil, por lo que no debe omitirse el interrogatorio al respecto. La **difteria, aunque excepcional en la actualidad, puede figurar** entre las enfermedades padecidas por pacientes que presentan trastornos de conducción del estímulo. Aunque es muy rara su persistencia una vez pasada la fase aguda del proceso, se han relatado bloqueos de rama crónicos de indudable origen diftérico.

El **síndrome de Raynaud** **(Epónimos ☜)** **y la artritis reumatoidea, ya como entidades autónomas o constituyendo** formas de presentación de algunas colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, enfermedad mixta del tejido conectivo), no son infrecuentes entre los antecedentes de pacientes que desarrollan una hipertensión pulmonar primitiva, una miocardiopericarditis, una insuficiencia aórtica o mitral y un bloqueo auriculoventricular (A-V) o de rama. Por otra parte, en los niños nacidos de madres con lupus eritematoso sistémico pueden desarrollarse bloqueos A-V congénitos por la acción patógena de autoanticuerpos.

La referencia de haber sido declarados **aptos para el ingreso en empresas o institutos militares tiene particular** importancia para aquellos pacientes que presentan cardiopatías (valvulopatías, hipertensión arterial, malformaciones congénitas, miocardiopatías) cuyo comienzo no ha sido aparente. De esta manera, aunque con las limitaciones propias de un examen médico masivo, es posible averiguar a veces si el origen es anterior a este. Lo mismo puede decirse con respecto al número y tolerancia a los **embarazos** en mujeres cardiópatas, pero aquí la finalidad es múltiple. En algunas circunstancias, la afección cardíaca puede haber comenzado en el último trimestre o poco después del parto (miocardiopatía periparto), con agravación posterior en partos sucesivos (hipertensión pulmonar por tromboembolismo pulmonar recurrente). En otras, los exámenes médicos periódicos, sobre todo en fecha vecina al parto, pueden haber descubierto una cardiopatía asintomática (estenosis mitral, insuficiencia aórtica, miocardiopatía, hipertensión arterial esencial o secundaria). En tercer lugar, el embarazo, con el consiguiente aumento de la volemia (cerca del 40% del valor basal al final de la gestación) y del trabajo cardíaco, pone a prueba el grado de compensación miocárdica, por lo que puede usarse como una verdadera evaluación de la capacidad funcional de cualquier cardiópata. Por último, una emergen-

cia cardíaca puede presentarse en el trabajo de parto, o pocas horas después, en una mujer clínicamente sana hasta ese momento, por disección aórtica o coronaria debido a necrosis quística de la media arterial, asociada o no con un síndrome de Marfan **(Epónimos ☜)** o, más rara vez, con una enfermedad de Ehlers-Danlos.

En enfermedades cardíacas que aparecen a edades medias o avanzadas, siempre interesa saber si el paciente tiene o ha tenido **alteraciones metabólicas (diabetes,** trastornos lipídicos, hiperuricemia) y cuáles son las cifras habituales de su presión arterial.

En el **corazón pulmonar crónico, el interrogatorio se** dirigirá a la averiguación de los posibles agentes causales: bronquitis recurrentes, bronquiectasias, tuberculosis, neumoconiosis, micosis, colagenopatías (artritis reumatoidea, lupus sistémico) o sarcoidosis. Debe recordarse que el reposo prolongado por cualquier razón (insuficiencia cardíaca, fracturas óseas) y el posoperatorio cercano constituyen antecedentes inmediatos casi constantes en el tromboembolismo pulmonar simple o masivo (corazón pulmonar agudo).

Hábitos

El **tabaquismo** desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la cardiopatía coronaria (para muchos, el segundo en importancia entre los factores de riesgo, sobre todo en individuos jóvenes) y de las arteriopatías periféricas obliterantes. Además, suele existir una relación directa entre el grado de consumo y la frecuencia de presentación, así como en la precocidad y gravedad de las lesiones arteriales, por lo que conviene siempre consignar el número de cigarrillos (o similares) diarios.

El **alcoholismo, con una alimentación inadecuada,** puede dar lugar a una miocardiopatía congestiva grave. Si la alimentación es suficiente, suele aparecer una forma subclínica sin cardiomegalia radiológica, alteraciones más o menos típicas en el electrocardiograma (ondas T "hendidas"), descrita por Evans. En la Argentina es excepcional el cuadro típico del beriberi cardíaco con volumen minuto circulatorio aumentado. Cabe señalar al respecto que, cuando en un alcohólico aparecen signos de hipercinesia cardíaca, esto suele obedecer más bien a una simpaticotonía (aumento de catecolaminas inducido por el alcohol), o a la coexistencia de una cirrosis portal o posnecrótica del mismo origen. Lo expuesto obliga a consignar el tipo y cantidad de bebidas alcohólicas consumidas. No obstante, se debe saber que se han presentado evidencias de una menor incidencia de ateroesclerosis, en especial coronaria, en los bebedores moderados de alcohol, por un aumento de colesterol vehiculizado por las lipoproteínas de alta densidad. En cambio, en algunos casos de consumo agudo de alcohol, pueden aparecer arritmias ventriculares graves cuyo mecanismo no es del todo claro (***holyday heart***). **Arritmias iguales, y aun muerte** súbita por fibrilación ventricular, se describieron en individuos sometidos a dietas extremas de adelgazamiento a base de proteínas líquidas.

No se observan en nuestro medio, salvo excepciones, miocardiopatías vinculadas con carencias alimentarias extremas (***kwashiorkor***) **o con dietas muy selectivas (fi**broelastosis subendocárdica por consumo excesivo de plátanos), como ocurre en algunos países africanos y asiáticos. De todas maneras, suele ser conveniente señalar si la **dieta es adecuada o con exceso de grasas animales (hi**perlipidemias) o cloruro de sodio (hipertensión arterial). Además, debe indicarse si el paciente cumple las indicaciones dietéticas prescritas por alteraciones metabólicas, nefropatías o insuficiencia cardíaca.

A causa del uso más difundido de **drogas inyectables** y la frecuente comprobación de endocarditis infecciosa injertada en las válvulas cardíacas derechas previamente sanas (en especial la tricúspide), conviene interrogar sobre este antecedente en pacientes que presenten un cuadro de este tipo. A su vez, el consumo exagerado de alcaloides, cualquiera que sea su vía de administración, puede ocasionar cambios hemodinámicos e incluso hipertensión sistémica y pulmonar, vasoespasmo coronario, infarto de miocardio y muerte súbita.

Asimismo, se conoce la mayor frecuencia de presentación de aterosclerosis coronaria en sujetos de **hábito sedentario, en relación con los que llevan una vida físi**camente activa y practican deportes en forma periódica. En cardiología conviene saber al menos que la **personalidad puede influir no solo en la evolución de un proceso** instalado sino en su génesis. Entre las clasificaciones difundidas sobresale la de Friedman y Rosenman, que otorga a la personalidad y el temperamento un factor de riesgo fundamental en el desarrollo de la enfermedad coronaria. Estos autores clasificaron a la población general en: tipo A: ambiciosos, inquietos, competitivos, agresivos, con ansias de triunfo, y tipo B: pacíficos, resignados, adaptables, con escasas pretensiones. Los primeros tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor para la aparición de eventos isquémicos. Con posterioridad se dio a conocer el tipo C, que en realidad es intrínsecamente el tipo A, pero cuyos integrantes se comportan socialmente como si fueran tipo B. En ellos, además de un riesgo de enfermedad coronaria similar al tipo A, se agrega la mayor posibilidad de desarrollar úlcera gastroduodenal e intestino irritable.

La miocardiopatía inducida por el estrés, también llamada síndrome del corazón roto o ***takotsubo*** **es cada** vez más frecuente y se caracteriza por una disfunción sistólica transitoria de los segmentos apicales o medios del ventrículo izquierdo que simula un infarto de miocardio pero en ausencia de arteriopatía coronaria obstructiva.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS

Un número considerable de cardiopatías son genéticas, es decir, inducidas por un gen anormal. En términos generales, pueden dividirse en dos grandes grupos:

- **Por mutación genética, que se presume bioquímica, ya** que con los métodos actuales no se demuestran anormalidades en los cromosomas (cariotipo normal).
- **Por anomalías en el número o en la estructura de los** cromosomas (cariotipo anormal).

Las cardiopatías del primer grupo son más frecuentes que las del segundo y consecuencia de las diversas alteraciones (estructurales, metabólicas, inmunológicas, abiotróficas) inducidas por la mutación genética. Las variedades más comunes, tanto de este grupo como del dependiente de anomalías cromosómicas, se exponen en

CUADRO 28-2. Influencias genéticas en la determinación de cardiopatías

A. POR MUTACIÓN

(cariotipo normal)

1. Malformaciones estructurales
- a) Comunicación interauricular
- b) Comunicación interventricular
- c) Defectos septales combinados
- d) Estenosis pulmonar
- e) Tetralogía de Fallot y otras

2. Malformaciones metabólicas
- a) Glucogenosis tipo I (enfermedad de Von Gierke) y tipo II (enfermedad de Pompe)
- b) Mucopolisacaridosis tipo I (enfermedad de Hurler), tipo II (enfermedad de Hunter), tipo IV (enfermedad de Morquio) y tipo V (enfermedad de Sheie)
- c) Lipidosis (enfermedades de Rehsum y de Fabry)

3. Abiotrofias
- a) Síndrome de Marfan
- b) Enfermedad de Ehlers-Danlos
- c) Seudoxantoma elástico
- d) Miopatías (enfermedad de Duchenne-Erb) y miotonía atrófica (enfermedad de Steinert)
- e) Ataxia de Friedreich
- g) Displasia fibromuscular

4. Malformaciones inmunológicas
- a) Fiebre reumática
- b) Lupus eritematoso sistémico y otras colagenopatías

B. POR ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

(cariotipo anormal)

1. Del número o morfología
- a) Autosómicas
  - – Trisomía 21 (síndrome de Down)
  - – Trisomía 13-15 (síndrome de Patau)
  - – Trisomía 18 (síndrome de Edwards)
  - – Monosomía 4 (síndrome de Wolff)
  - – Monosomía 5 (síndrome de Lejeune)
  - – Miocardiopatías hipertróficas primitivas y dilatadas primitivas
  - – Enfermedad de Fontaine
  - – Síndrome de Brugada
  - – Síndrome de Jervell-Lange Nielsen y Romano Ward
- b) Gonosómicas:
  - – Síndrome de Turner

2. Número y morfología normal: (inversión, traslocación)
- a) Síndrome de Noonan (símil Turner en fenotipo)

el cuadro 28-2. Por otra parte, como se observa en el cuadro 28-2, se han presentado fuertes argumentos en favor de la existencia de un terreno especial de base genética (por mutación), transmitido de modo recesivo para el desarrollo de la fiebre reumática. Por tal razón, el riesgo para contraer esta enfermedad se encuentra aumentado (en una proporción variable según el medio) en los hijos de pacientes que la han padecido. En algunos países puede llegar a ser tres veces mayor que el riesgo de la población general, aunque en nuestro medio parece ser más bajo. No obstante, de vez en cuando es dable observar familias con más de un miembro afectado por una carditis reumática activa o valvulopatías residuales. Hechos semejantes ocurren en otras colagenopatías (artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico o discoide crónico, esclerodermia), ya que se han descrito distintas entidades en la misma familia e igual forma (lupus) en gemelos.

La aterosclerosis y la hipertensión arterial, las dos causas más frecuentes de enfermedades cardiovasculares, tienen, además de factores ambientales muy importantes, una indudable base genética. Por otra parte, la primera se encuentra estrechamente vinculada con la hipercolesterolemia y la diabetes, entidades ambas que cuentan con un elevado porcentaje de formas atribuibles a genes anormales que se transmiten siguiendo leyes fijas. Así, por ejemplo, los estados homocigóticos y heterocigóticos de la hipercolesterolemia familiar suelen

estar acompañados por una aterosclerosis temprana (infantil en los monocigotas) y grave, que ocasiona la muerte por cardiopatía coronaria en plena juventud. Además, la comprobación de cifras elevadas de presión arterial en varios miembros de una familia es uno de los elementos básicos para catalogar la forma más común de hipertensión, es decir, la primitiva o esencial. Se conoce desde hace mucho tiempo la existencia de familias "cardíacas", "arteriales" o propensas a la muerte súbita, constituidas por miembros con hipertensión arterial, cardiopatía coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio) y accidentes cerebrovasculares agudos.

Por todas estas razones, es de fundamental importancia diagnóstica y pronóstica efectuar una historia genealógica, aunque sea elemental, consignando la edad, el sexo, las enfermedades trascendentes de los colaterales, ascendientes y descendientes, así como la edad y la causa probable del deceso de los miembros de la familia fallecidos. Cuando es posible averiguarlo, interesan también los abortos y fetos maduros muertos, ya que pueden traducir mutaciones genéticas graves, que impiden la vida intrauterina. Esto último dista de ser raro en colaterales que han precedido o seguido al paciente portador de una cardiopatía congénita.

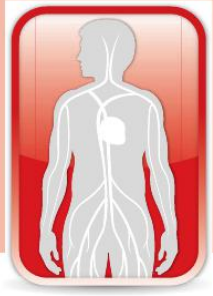
Véase **Autoevaluación** cap. 28 *Antecedentes cardiovasculares* ☞

SECCIÓN 3
Examen físico

CAPÍTULO 29

Examen físico del aparato cardiovascular

Luis D. Suárez, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

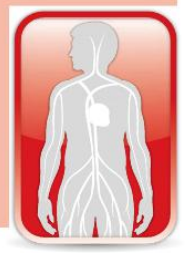


INTRODUCCIÓN

El examen físico del aparato cardiovascular es muy amplio por múltiples razones, entre las que deben destacarse en primer lugar la presencia de uno o varios de sus componentes (arterias y venas) en todo el organismo derivada de su función específica de nutrir cada una de sus estructuras. Otro factor es la ubicación del corazón y los grandes vasos en contacto con la pared anterior del tórax, y el trayecto superficial y la fácil accesibilidad de numerosos vasos sanguíneos. Por último, debe tenerse en cuenta además que en la evaluación física existe una dinámica continua y permanente como expresión básica y primordial de su funcionamiento.

CAPÍTULO 29-1

Examen general



ACTITUD, DECÚBITO Y POSTURA

El reconocimiento de la actitud, decúbito o postura adoptada por el paciente suelen ser muy orientadores de la situación clínica cardiovascular y solo necesita una atenta inspección.

Cuando el paciente puede permanecer cómodo en decúbito dorsal con la cabeza baja y aun en posición de Trendelenburg **(Epónimos ☜)** (los pies más altos que la cabeza), puede excluirse, salvo excepciones, una insuficiencia cardíaca como causa de disnea permanente. En contraste, los enfermos con disnea de origen respiratorio suelen tolerar bien, y a veces les resulta mejor, el decúbito dorsal.

La disnea permanente de causa cardíaca se atenúa en posición de semisentado o sentado, por lo que suelen emplearse varias almohadas para dormir. Si la disnea es aún mayor, la posición de sentado (sedente) es obligada (***ortopnea***), hecho que, unido a una "facies disneica", da un aspecto característico en el edema agudo de pulmón o en el tromboembolismo pulmonar grave. A esto puede agregarse el descenso de los miembros inferiores al costado de la cama y la inclinación del tórax hacia adelante apoyado en una almohada (***signo del almohadón***). Estas posturas provocan el descenso de las vísceras abdominales, hecho que favorece la expansión pulmonar y diafragmática, a lo que se suma la disminución del retorno venoso por acción de la gravedad y aun por la acodadura y compresión de los grandes troncos venosos que transcurren por el abdomen.

Cuando no media una mejoría global, la turgencia venosa general y cervical es mayor, pero el paciente puede prescindir de la postura ortopneica y comienza a respirar y descansar con comodidad en decúbito dorsal con la cabeza baja, debe presumirse entonces el desarrollo de una insuficiencia de la válvula tricuspídea, secundaria a la hipertensión de la circulación pulmonar, que a su vez depende de una insuficiencia del corazón izquierdo. Esta insuficiencia tricuspídea ocasionada por la dilatación ventricular derecha representa un agravamiento, y no una mejoría real.

La disnea se atenúa como consecuencia de la descarga de la congestión venocapilar pasiva de los pulmones a causa de la regurgitación sistólica de la sangre hacia el sistema venoso periférico. Además, el neto predominio de la insuficiencia cardíaca derecha con notorios edemas periféricos puede ocasionar también derrames en las cavidades libres. El hidrotórax derecho, que es el más común de tales derrames, puede hacer que el enfermo prefiera descansar sobre ese costado y de esta manera deja el hemitórax libre hacia arriba para su mejor expansión.

En los derrames pericárdicos de gran magnitud el paciente suele preferir también la posición sedente con el tórax apoyado en un almohadón, pero con los recursos actuales de tratamiento es excepcional observar la posición de ***plegaria mahometana*** para aliviar el dolor y la disnea por el desplazamiento hacia adelante del derrame pericárdico.

HÁBITO CONSTITUCIONAL

Conviene saber que desde hace mucho tiempo se ha vinculado el hábito constitucional con una predisposición a sufrir determinadas enfermedades, sobre todo a causa de factores heredados (genotípicos). Desde el punto de vista del aparato cardiovascular, el hábito brevilíneo ha sido relacionado con numerosas afecciones como hipertensión arterial, diabetes, hiperlipoproteinemias, hiperuricemia con gota y, como consecuencia de la suma de esos factores, con coronariopatías, accidentes cerebrovasculares agudos y ateroesclerosis generalizada. Con el hábito longilíneo se ha descrito mayor prevalencia de hipotensión arterial, taquicardias paroxísticas supraventriculares, crisis de pánico y neurosis cardíaca. El hábito de Marfan **(Epónimos ☜)** predispone al aneurisma disecante de la aorta **(fig. 29-1-1A a C)**.

PESO

La ***obesidad*** en los cardiópatas es un factor desfavorable por varios motivos, pero sobre todo por aumentar el trabajo cardíaco sin fin alguno. En los obesos pueden aparecer somnolencia, ligera cianosis central y signos de sobrecarga de las cavidades derechas por hipertensión pulmonar. Esto se designa como ***síndrome de Pickwick*** y obedece a hipoventilación alveolar con la consiguiente hipoxemia debida a una inadecuada mecánica ventilatoria.

Fig. 29-1-1. Paciente con hábito de Marfan. A. Hábito longilíneo, dolicocefalia y pecho excavado. B. Dedos delgados y largos de las manos (aracnodactilia); obsérvese la posibilidad de rodear en exceso la muñeca entre los dedos pulgar y meñique. **C.** Signo de Gowers; el pulgar en oposición sobrepasa el borde cubital con el puño cerrado.

También la obesidad extrema provoca signos y síntomas difíciles de diferenciar de una insuficiencia cardíaca: disnea y palpitaciones de esfuerzo, edemas por estasis venosa periférica y a veces sobrecarga de las cavidades cardíacas izquierdas.

En algunos pacientes se agrega dolor precordial posprandial por la elevación diafragmática secundaria a una gran cámara gástrica. Si se une una gran ingesta alcohólica suele agregarse una taquicardia sinusal permanente por liberación de catecolaminas. Con frecuencia se requiere un estudio exhaustivo para descartar una falla miocárdica o una cardiopatía isquémica.

En la insuficiencia cardíaca congestiva, el peso suele sufrir incrementos variables en estrecha relación con los edemas. Con el tratamiento adecuado se observa su rápida reducción que llega a veces a 10 kg en una semana, hasta que se alcanza el llamado "peso seco". A partir de allí, conviene un control exacto por parte del paciente de su peso corporal. Los aumentos bruscos o las oscilaciones exageradas expresan casi siempre retención hidrosalina por agravamiento del cuadro o abandono del tratamiento.

En las etapas finales de la insuficiencia cardíaca grave o refractaria, suele observarse a veces anasarca (edemas marcados, hidrotórax y aun pequeña ascitis) o, por el contrario, otras veces, un notable y progresivo adelgazamiento que puede llegar a la llamada ***caquexia cardíaca***. En individuos muy desnutridos con carencias múltiples de diversas causas, incluido el alcoholismo crónico, pueden aparecer variados tipos de miocardiopatías dilatadas toxicocarenciales, algunas de ellas con componente hipercinético (beriberi clásico).

COLORACIÓN DE LA PIEL Y LAS MUCOSAS

La **palidez debida a vasoconstricción cutánea generalizada** es común en las valvulopatías aórticas graves, agudas y crónicas, la insuficiencia mitral aguda, la hipertensión arterial evolutiva, en las distintas formas de colapso vasomotor y en la fase inicial de toda lipotimia o síncope. En el shock y en los episodios de síncope de Morgagni-Adams-Stokes de cierta duración se agregan áreas o "parches" azulados por desoxigenación progresiva de sangre que circula con gran lentitud (cianosis periférica), por lo que aparece el color moteado clásico de la lividez. A diferencia de la anterior, la palidez por anemia incluye siempre las mucosas.

La **cianosis o coloración azulada de la piel y las mucosas** por un exceso de hemoglobina reducida en el lecho capilar (mayor de 5 g/dL) cataloga al importante grupo de cardiopatías congénitas cianóticas. En ellas la poliglobulia secundaria contribuye aún más a magnificar el color azulado, que puede alcanzar un tono negruzco en los labios y los lechos ungueales cuando el hematocrito supera el 70%. El corazón pulmonar crónico parenquimatoso de variado origen es la causa más común de una cianosis generalizada en pacientes mayores de 50 años. Tiene todas las características de la cianosis central descrita para las malformaciones cardíacas, pero se atenúa francamente

con la inhalación de oxígeno y al mejorar la función pulmonar (cianosis central respiratoria). La cianosis periférica es "fría" por la menor y más lenta circulación cutánea, tiende a atenuarse por el efecto de la gravedad (al elevar el sector comprometido) y por el calentamiento ambiental y del área examinada. Casi siempre es localizada y sus causas más comunes son obstrucciones arteriales o venosas. Diversas afecciones funcionales que producen espasmos arteriales o arteriolocapilares, como el síndrome de Raynaud **(Epónimos ☜), acrocianosis y *livedo reticularis*, aparecen acompañadas por cianosis periférica localizada** en distintos sectores (véanse los capítulos 11 y 27-6 *Cianosis*).

La **ictericia o color amarillento de la piel, las mucosas,** las escleróticas y otros tejidos ricos en elastina, por aumento de la bilirrubinemia a niveles superiores de 1,5-2 mg/dL, puede tener gran valor semiológico en cardiología. En casi todos los pacientes con valvulopatía tricuspídea grave suele estar presente en ligero grado, aunque predomina en las insuficiencias funcionales por dilatación ventricular derecha, secundaria a su vez a hipertensiones pulmonares de diverso tipo. Las más comunes son las causadas por una valvulopatía mitral de larga data y las miocardiopatías dilatadas primitivas, alcohólicas (tipo Evans) o chagásica. La ictericia se debe a la intensa congestión pasiva crónica del hígado con necrosis centrolobulillar (hígado "moscado") y posterior fibrosis de reemplazo ("cirrosis" cardíaca). Rara vez sobrepasa los 4 mg/dL de bilirrubinemia, participan ambos tipos de pigmentos (directa e indirecta), la coluria es leve y no se observa hipocolia. Existe un color bronceado que puede confundirse superficialmente con una ictericia en la hemocromatosis, afección que cursa con frecuencia con una miocardiopatía restrictiva, arritmias y trastornos de conducción auriculoventriculares (A-V) e intraventriculares.

EDEMA

Puede existir un aumento del líquido intersticial importante (cercano a 5 litros) sin que pueda evidenciarse el más ligero signo de edema. Este "pre-edema" o ***edema oculto*, puede ponerse de manifiesto con mediciones diarias** del peso corporal.

El ***edema manifiesto* pero incipiente en la insuficiencia** cardíaca comienza en los pies y en los tobillos. Cuando no se lo trata, el edema cardíaco progresa con rapidez. Disminuye por la mañana debido a la acción del decúbito y la consiguiente nicturia. En sus grados mayores alcanza la pared abdominal y los flancos. Como se distribuye principalmente por acción de la gravedad, en el paciente que permanece en cama es más notorio en el sacro y en los muslos (véanse los capítulos 12 y 27-5 ***Edema***).

FIEBRE

Entre las causas de todo síndrome febril prolongado, definido como la presencia de fiebre que persiste más de 15 días, sobresale la ***endocarditis infecciosa*. Junto a la** presencia de un soplo cardíaco de reciente aparición o el cambio de uno preexistente, constituye el criterio mínimo para su diagnóstico.

Es importante recordar que en los ***mixomas* cardíacos,** cualquiera que fuere su ubicación, pueden existir febrícula y aun fiebre moderada. Con ella se asocia a menudo eritrosedimentación acelerada. Como a la vez aparecen soplos cambiantes y embolias, no pocas veces simula una endocarditis infecciosa.

En el ***infarto de miocardio* puede existir fiebre por** diversas razones, en primer lugar por la necrosis en sí, y se ha demostrado cierta relación entre su tamaño y la intensidad –duración de la elevación térmica. Sin embargo, si la temperatura sobrepasa los 38 °C y está acompañada por signos pericardíticos (dolor precordial modificable con la respiración y los movimientos, frote pericárdico, ligero derrame por ecocardiografía) suele obedecer a una ***pericarditis epiestenocárdica*. Con frecuencia** aparece un poco más tardíamente que la fiebre de la necrosis miocárdica en sí, es decir, 48 a 72 horas después del comienzo de esta última, y dura alrededor de una semana, salvo que haya complicaciones. Por último, puede desarrollarse fiebre alta de manera más tardía y con signos pericardíticos similares a la forma epiestenocárdica. Aunque se han descrito casos desde el 7° día del comienzo del infarto, lo corriente es que aparezca en el curso de la tercera o cuarta semana. Corresponde al ***síndrome posinfarto de miocardio de Dressler*, de** patogenia semejante al síndrome poscardiotomía pero con una incidencia mucho más baja (1 a 2% de los casos).

En el ***infarto de pulmón* único o recurrente es común** la presencia de febrícula persistente. De hecho, la aparición de esta última en un paciente en reposo por razones diversas, y en especial en el posoperatorio, debe hacer sospechar su presencia.

CABEZA

Interesa observar si presenta movimientos sincrónicos con la actividad cardíaca (latidos). Estos latidos pueden obedecer a la transmisión de pulsaciones arteriales muy amplias (***signo de De Musset*) (Epónimos ☜) secundarias** a afecciones que producen un aumento marcado de la presión diferencial, como la insuficiencia valvular aórtica, las fístulas arteriovenosas, el hipertiroidismo, las anemias crónicas y la simple fiebre.

Un ojo tumefacto y rojizo denominado "ojo en compota" o ***signo de Mazza* es un hallazgo infrecuente** (excepto en ciertas áreas endémicas), pero muy sugestivo de primoinfección por ***Tripanosoma cruzi*** (enfermedad de Chagas). Casi siempre está acompañado por una adenopatía preauricular o cervical, con lo que queda establecido el "complejo oftalmoganglionar" o ***signo de Romaña*.**

De mucha mayor prevalencia es el desarrollo de placas amarillentas en uno o en ambos párpados que se denominan ***xantelasmas*, vinculadas con la hipercolesterolemia** pero que no siempre están presentes.

En la cavidad bucal deberán investigarse infecciones, con extracciones dentarias recientes o sin ellas, en todo paciente en el que se sospecha endocarditis infecciosa, al igual que las frecuentes ***petequias* de esta afección.**

CUELLO

El cuello brinda información muy valiosa al cardiólogo. Las alteraciones de las características del pulso ar-

terial suelen ser bien apreciadas debido al trayecto relativamente superficial de troncos de la magnitud de las carótidas primitivas y subclavias, a la vez que en algunas circunstancias (hábito brevilíneo, delgadez, pulsaciones aumentadas, desenrollamiento o dilatación del cayado aórtico) aun los latidos de la aorta pueden percibirse en el hueco supraesternal. Más útiles todavía son los datos proporcionados por las venas cervicales, tanto porque permiten valorar por simples leyes hidrostáticas la presión venosa, como por dar información precisa sobre las diversas fases del ciclo cardíaco y sus modificaciones. Todos estos elementos se desarrollan en los capítulos 26 ***Cuello,* 29-2 *Pulso arterial* y 29-4 *Presión y pulso venosos*.**

Véase **Bibliografía** cap. 29-1 *Examen general*
Véase **Autoevaluación** cap. 29-1 *Examen general*
Véase **Video** 7 *Examen físico del aparato cardiovascular*

CAPÍTULO 29-2

Pulso arterial

INTRODUCCIÓN

El examen del **pulso arterial constituye la técnica de** exploración clínica más antigua. La primera referencia escrita es el papiro de Smith (encontrado en Tebas en 1862), que data de tres milenios antes de Cristo, es decir, mil quinientos años anterior al papiro de Eberth. Casi siempre se recurre a las arterias radiales por ser cómodas y accesibles, pero en algunas circunstancias se emplean otras, como las carótidas, las preauriculares y las femorales. La presencia de pulsaciones en las arterias preauriculares es muy útil para estimar la presión arterial, ya que suele ser mayor de 80 mm Hg de sistólica cuando son palpables.

Las pulsaciones arteriales traducen los cambios de tensión o dureza de su pared, al mismo tiempo que de su volumen, generados ambos por la onda de presión provocada por la sístole ventricular. Esta onda pulsátil recorre la pared arterial a una velocidad distinta al de la sangre que circula por su interior, que tampoco es uniforme. La velocidad de esta onda depende de varios factores, pero sobre todo de la constitución histológica de las distintas arterias. En el adulto normal oscila entre 7 y 10 metros por segundo, pero es mayor después de los 70 años y cuando existe arterioesclerosis.

TÉCNICA DEL EXAMEN

La arteria radial se explora en la corredera del mismo nombre, entre los tendones flexores de la mano y la apófisis estiloides del radio. Es muy raro que presente anomalías en su recorrido, pero si no se la encuentra hay que investigarla en la tabaquera anatómica, salvo que se sepa que existen obstrucciones por patología arterial (ateroesclerosis, embolias, angeítis), compresiones extrínsecas o complicaciones de cateterismos cardíacos previos. Se utilizan los tres dedos centrales de la mano colocada en forma de pinza. El índice o proximal se usa para comprimir la arteria y evaluar su tensión o "dureza". El anular o distal puede descubrir si en realidad existe un pulso recurrente desde la cubital, a través de los arcos palmares, al ocasionar la desaparición de las pulsaciones percibidas por los otros dos, cuando se ocluye la radial. También conviene explorar de manera simultánea, por un breve lapso, ambas arterias radiales. Así es posible poner en evidencia si existe o no pulso diferente, en amplitud o tiempo de aparición, en ambos brazos **(fig. 29-2-1 A y B)**.

Cuando se palpa el pulso arterial, se analizan de manera sucesiva:

1. Anatomía de la arteria;
2. Frecuencia o número de pulsaciones por minuto;
3. Regularidad o duración del intervalo entre las ondas pulsátiles;
4. Amplitud o altura de las ondas pulsátiles;
5. Tensión o resistencia a la compresión arterial;
6. Igualdad o comparación de las amplitudes de las ondas;
7. Forma o características de la onda pulsátil; y
8. Simetría.

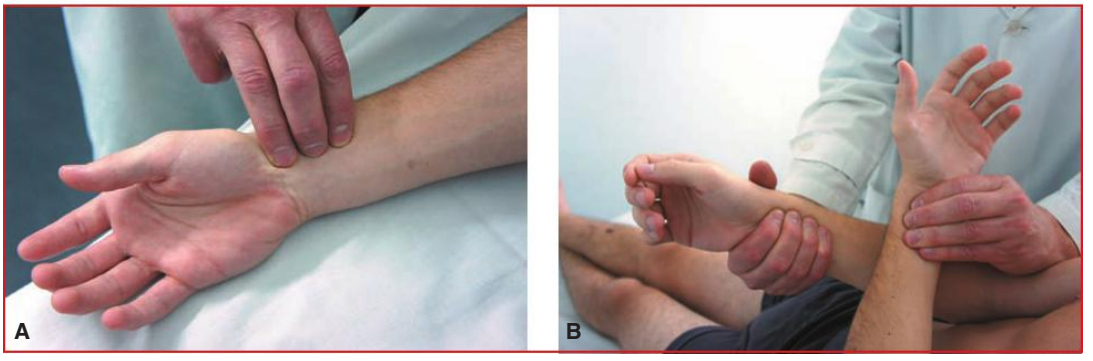


Fig. 29-2-1. A. Palpación del pulso radial. B. Exploración de la simetría.

El acrónimo que resulta de estas ocho cualidades que deben analizarse (**AFRATIFS**) **se emplea como regla** mnemotécnica para la descripción del pulso arterial.

1. ANATOMÍA DE LA ARTERIA

En el individuo normal las arterias son lisas, blandas y de recorrido rectilíneo. Sus bordes no deben percibirse, por lo que los límites arteriales solo se deducen de sus pulsaciones. Cuando el flujo arterial desciende a cierto nivel, dejan de percibirse tanto los latidos como las arterias. Por el contrario, si los bordes son identificables con facilidad como una cuerda, esto significa que el grosor de la pared, o al menos su dureza, está aumentado por cambios de carácter arteriosclerótico. Esto puede ser normal, sin embargo, en personas mayores de 70 años. El grado de esclerosis arterial es mayor si a lo anterior se agrega flexuosidad. En tales casos, los latidos tienden a ser amplios y visibles. A veces arterias sanas, pero con el tono vasomotor aumentado de manera sostenida (hipertonía arterial diastólica) pueden ofrecer el aspecto de cordón de las arterias esclerosadas. En estos casos, la expresión o vaciamiento logrado por el desplazamiento divergente de los dedos externos (índice y anular) hace que el dedo medio deje de percibir la sensación de cuerda, hecho que no ocurre en las arterias endurecidas por esclerosis parietal. Si las paredes se presentan rugosas, con placas o anillos ("en tráquea de pollo"), pueden existir ateromas calcificados o simplemente una infiltración calcárea de la capa muscular media de Monckeberg. Los primeros están acompañados por una notoria disminución de las pulsaciones debido a reducción de la luz, mientras que en el caso de la segunda, las ondas pulsátiles son más bien amplias y tensas, dado que tal afección no es oclusiva y además suele coexistir una esclerosis aórtica que transmite sin amortiguar (como en la aorta elástica normal) la presión sistólica generada por la eyección ventricular.

2. FRECUENCIA

La frecuencia normal de las pulsaciones se basa en el rango de la descarga fisiológica del nódulo sinusal, establecida por convención entre 60 y 100/min para el adulto, entre 80 y 120/min en el niño y entre 100 y 150/min en el período neonatal. Por debajo de los límites inferiores se considera que existe **bradifigmia y taquifigmia por encima** de los límites máximos; estos términos se corresponden con los de bradicardia y taquicardia, respectivamente, de la frecuencia cardíaca central auscultada.

Cuando existen pulsaciones muy débiles o la sístole ventricular no genera eyección por su anticipación, puede existir una frecuencia pulsátil menor que la central. Se dice entonces que hay **déficit de pulso, y esto sucede sobre** todo en las extrasístoles muy precoces y en diástoles muy cortas de la fibrilación auricular de frecuencia elevada.

La frecuencia cardíaca y del pulso del adulto normal en reposo (tono vegetativo normal del nódulo sinusal) oscila entre 70 y 80/min y es algo mayor en la mujer que en el hombre, así como algo menor en ambos sexos cuando existe entrenamiento deportivo (hipertono vagal). Con solo adoptar la posición erecta, la frecuencia cardíaca se incrementa en un 10 a un 15% con respecto a la observada en decúbito dorsal. Un porcentaje de aumento superior se observa en los períodos digestivos, en la obesidad y en el embarazo. Durante el sueño o el reposo prolongado disminuye francamente y en sujetos jóvenes con hábitos deportivos alcanza valores cercanos a 40/min (hipertonía vagal continua con la exageración fisiológica nocturna).

Causas de taquifigmia

Varias ***infusiones*** **(mate, café, té, chocolate), el** ***cigarrillo*** **y numerosos** ***fármacos*** **con acción adrenérgica aumentan** de manera más o menos marcada la frecuencia cardíaca. La ***fiebre*** también produce este efecto y se estima que el aumento es de 10 latidos por grado de temperatura que supere los 37 °C. En algunas enfermedades febriles, el aumento es escaso o al menos proporcionalmente menor. Se dice entonces que existe una ***bradicardia relativa*** **(aun**que la frecuencia sea elevada). Las dos afecciones más típicas que pueden presentar este fenómeno son la fiebre tifoidea y la gripe común.

En la ***simpaticotonía*** **marcada, sobre todo en las mujeres,** la frecuencia cardíaca en reposo es elevada (100-120/min) y puede llegar a 150/min con el más ligero esfuerzo o emoción. Lo mismo sucede en los diversos tipos de ***hipertiroidismo.*** **El sueño normaliza la frecuencia cardíaca** de los primeros, pero no influye sobre la taquicardia de los segundos. La ***miocarditis reumática activa*** siempre está acompañada por taquicardia, que tampoco cede con el sueño; este hecho tiene gran valor para dife-

renciarla de los estados de convalecencia de esta enfermedad, en los cuales puede existir taquicardia durante la vigilia (por distonía simpática), pero desaparece constantemente durante el sueño.

La frecuencia cardíaca mayor de 150/min en el adulto suele ser de origen extrasinusal, salvo durante los *ejercicios musculares* de máxima intensidad (pruebas ergométricas, esquiadores, tenistas, boxeadores, maratonistas). Además, la frecuencia sinusal se instala y desaparece de manera progresiva y las maniobras de estimulación vagal (masaje carotídeo, reflejo nauseoso, compresión ocular) la disminuyen ligeramente, y vuelve con lentitud la frecuencia basal, al suprimirlas. Por el contrario, en las *taquicardias paroxísticas supraventriculares* la frecuencia cardíaca suele ser mayor de 160/min y se instala y desaparece en forma abrupta. A su vez, las maniobras vagales, o no surten efecto, o hacen cesar bruscamente la taquicardia con reaparición de la frecuencia (y respuesta) sinusal normal. Las ***taquicardias paroxísticas ventriculares*** comienzan y cesan también de modo espontáneo, o con la terapéutica, repentinamente, pero no son modificadas por la estimulación vagal, salvo en contadas excepciones. En el ***aleteo auricular*** con bloqueo A-V 2:1, que es la secuencia de conducción más común, la frecuencia cardíaca se acerca a 150/min, cifra que obliga a pensar por sí sola en esta arritmia que, si bien suele presentarse en paroxismos, tiende a perpetuarse durante períodos prolongados. En ella, al igual que en las ***taquicardias auriculares*** con bloqueo A-V, que son relativamente comunes en la intoxicación digitálica y en el corazón pulmonar crónico, la frecuencia cardíaca puede variar (de manera espontánea o a través de las maniobras de estimulación vagal) a cifras que son múltiplos de la predominante, sin que se observen características de ritmo sinusal. Esta variación "a saltos" es muy típica, y a veces se produce el cambio a una conducción A-V 1:1, con lo cual resulta una frecuencia ventricular vecina a 300/min. Esto último puede obedecer a un simple ejercicio (acción facilitadora de la conducción en nódulo A-V por las catecolaminas liberadas) o a la acción de fármacos vagolíticos, como la quinidina.

Cuando existe ***disociación A-V,*** como ocurre en buena parte de las taquicardias ventriculares, además de la elevada frecuencia de las ondas pulsátiles, pueden detectarse en forma esporádica algunas de mayor amplitud que las restantes. Estas coinciden con un reforzamiento periódico del primer ruido cardíaco, así como de los ruidos que indican la presión sistólica en la escala de Korotkoff, al desinflar el manguito del tensiómetro. Es interesante señalar que en todas las crisis taquicárdicas paroxísticas de alta frecuencia, y en especial en las de origen ventricular, el pulso puede palparse como continuamente desigual, a pesar de la regularidad del ritmo cardíaco. Se trataría pues, en apariencia, de otra variedad de pulso regular y desigual. Sin embargo, a diferencia de los pulsos alternantes y paradójicos, es más bien una sensación subjetiva, ya que en los registros gráficos y al medir la presión arterial, todas las ondas muestran amplitud similar, excepto en presencia de disociación A-V.

CUADRO 29-2-1. Causas de taquifigmia y bradifigmia

Taquifigmia
Infusiones y cigarrillo
Fármacos
Fiebre
Simpaticotonía
Ejercicio
Hipertiroidismo
Miocarditis
Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares
Aleteo y fibrilación auriculares
Bradifigmia
Vagotonía
Deportistas
Hipotiroidismo
Síndrome de hipertensión endocraneana
Ictericias obstructivas
Fármacos betabloqueantes
Enfermedad del nódulo sinusal
Bloqueos A-V

Causas de bradifigmia

La bradicardia (y bradifigmia) más común es de origen sinusal. Aparece en ***vagotónicos*** y ***deportistas,*** a la vez que es un signo de ***hipotiroidismo,*** de ***síndrome de hipertensión endocraneana*** y de ***ictericias obstructivas.*** Preludia a los síncopes y lipotimias vasovagales que presentan individuos que permanecen mucho tiempo de pie en ambientes mal ventilados y en ayunas. Acompaña también a accidentes similares desencadenados por hipersensibilidad del seno carotídeo. En la actualidad, una causa común de bradicardia depende de los ***fármacos betabloqueantes.***

Por otra parte, la bradicardia es un elemento básico de la ***enfermedad del nódulo sinusal.*** Puede tratarse de una bradicardia sinusal, de bloqueos sinoauriculares o de paros auriculares. En el primer caso existe regularidad de las ondas pulsátiles, mientras que en los dos últimos se observa irregularidad con intermitencias.

Los ritmos de escape unionales e infrahisianos de los *bloqueos A-V* suelen producir bradicardias más notorias. En los primeros, la frecuencia de las ondas pulsátiles oscila entre 35 y 50/min, mientras que en los segundos casi siempre es cercana a, o menor de, 40/min. Estas bradicardias se modifican escasamente con el ejercicio isotónico o isométrico, a diferencia de las de origen sinusal. La atropina y sus sucedáneos ocasionan también menor respuesta taquicardizante en los ritmos de escape unionales y prácticamente es nula en los ritmos infrahisianos.

Debe tenerse presente que puede existir una notoria bradifigmia (35-40/min) en ausencia de una real bradicardia (déficit de pulso), en la extrasistolia auricular o ventricular bigeminada con ligaduras (intervalo preextrasistólico) breves, por falta real (ausencia de eyección ventricular) o pequeñez de las ondas pulsátiles dependientes de los latidos extrasistólicos (cuadro 29-2-1).

3. REGULARIDAD

Se dice que el pulso es **regular** cuando todas las pausas diastólicas (intervalo de tiempo entre las ondas pulsá-

tiles) son iguales entre sí. En consecuencia, el pulso es **irregular cuando ese intervalo es variable. Esta variabilidad** genera un llenado diastólico distinto y, por ende, una descarga sistólica diferente, que en el examen del pulso se expresa como ondas de distinta amplitud (pulso desigual) (véase más adelante, ***Igualdad*).**

El pulso irregular que se observa más a menudo es el de la ***arritmia respiratoria*. Como se sabe, la frecuencia** cardíaca se acelera al final de la inspiración y se lentifica con la espiración (cuya mnemotecnia es BETI: bradicardia espiratoria y taquicardia inspiratoria). Es prácticamente constante en los niños y en los adolescentes y se atenúa después de los 30 años. Es muy raro en los lactantes y en los mayores de 60 años. Indica solo un aumento del tono neurovegetativo.

Los ejemplos sobresalientes de mayor irregularidad del pulso son la ***fibrilación auricular*** y la ***poliextrasistolia*** (ritmo caótico o prefibrilatorio) tanto auricular como ventricular **(fig. 29-2-2). Existe una real arritmia completa,** que se ha referido con cierto detalle desde antes de la difusión de la electrocardiografía, con el nombre global de *delirium cordis*. **La fibrilación auricular tiene una prevalencia** del 0,5% de la población general (algo mayor en la mujer), del 10% en los mayores de 70 años y llega a ser casi del 20% después de los 80 años. La hipertensión arterial, la estenosis-insuficiencia mitral, el hipertiroidismo, el infarto agudo de miocardio y las miocardiopatías dilatadas primitivas son las causas más frecuentes, pero también aparece de manera aislada, sin cardiopatía demostrable y, asimismo, formando parte de la enfermedad arrítmica auri-

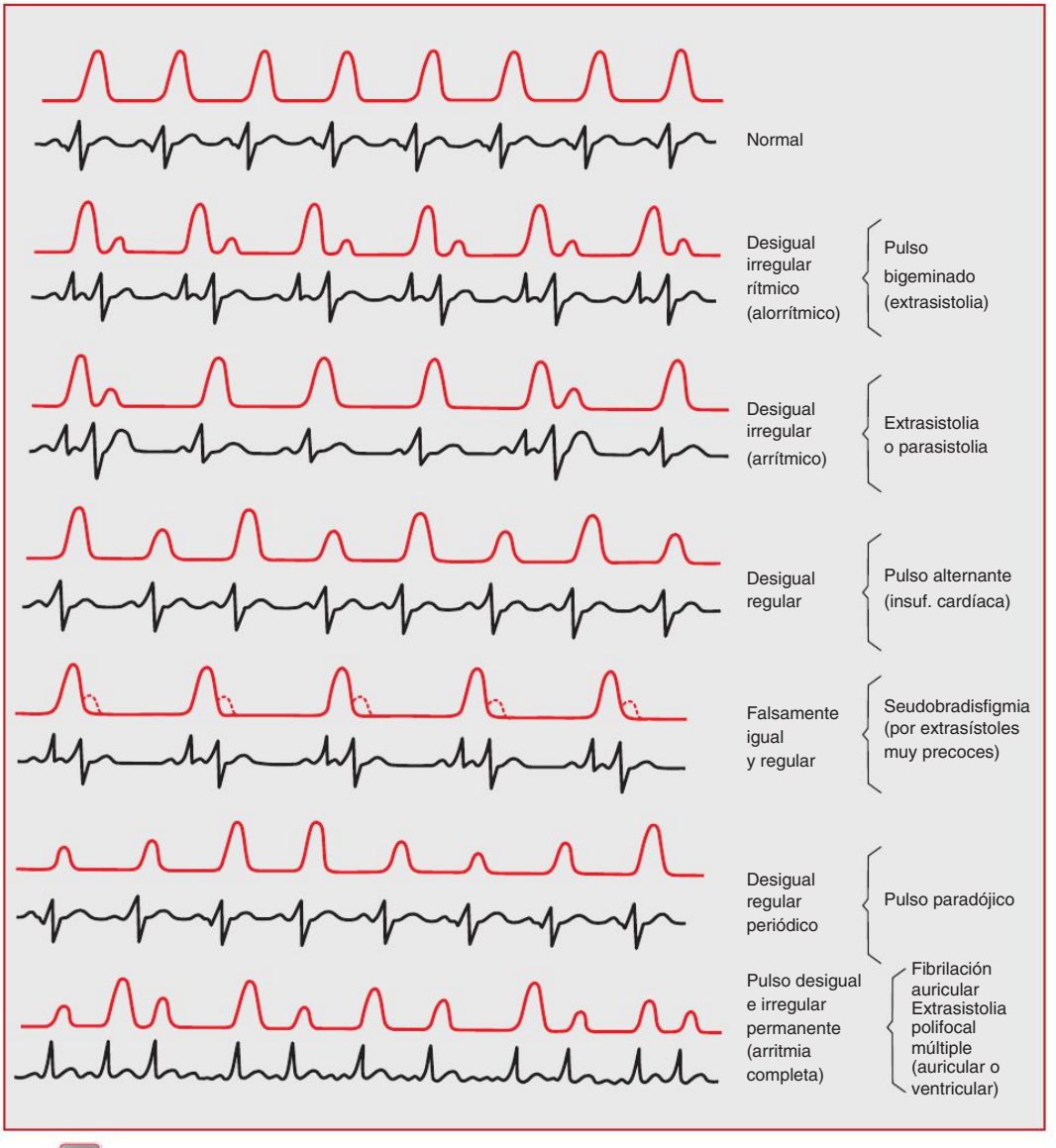


Fig. 29-2-2. Distintas combinaciones de las alteraciones de la igualdad y regularidad de las ondas pulsátiles.

cular, con enfermedad del nódulo sinusal (taquiarritmias auriculares predominantes o síndrome bradicárdico-taquicárdico) o sin ella. Por lo general se la reconoce fácilmente, pero las poliextrasistolias mencionadas pueden simularla. En su distinción resultan útiles: 1) en la fibrilación auricular suele producirse por momentos una secuencia tumultuosa que es rara en la poliextrasistolia; 2) en esta última suele aparecer, aunque durante pocos latidos, cierto ritmo o cadencia, que no es otro que el basal sinusal, hecho que no existe en la fibrilación auricular; 3) en esta se observan pausas diastólicas prolongadas no precedidas por extrasístoles; 4) el ejercicio ligero, isotónico o isométrico exagera notoriamente la irregularidad de la fibrilación auricular (por menor refractariedad del nódulo A-V) y no modifica o atenúa la propia de la extrasistolia (descarga posible de los focos ectópicos) y 5) el pulso venoso yugular es diferente en ambas entidades.

Cuando la fibrilación auricular está acompañada por una frecuencia ventricular más bien baja, de manera espontánea o por medicación (digital, betabloqueantes, verapamilo), la irregularidad disminuye y puede confundirse con ritmo sinusal; en la mayoría de los casos, basta un ligero ejercicio para que la frecuencia cardíaca aumente, y con esto, la irregularidad del pulso.

En la fibrilación auricular desencadenada por un hipertiroidismo y en la asociada con el síndrome de preexcitación ventricular (casi siempre, síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A), la frecuencia cardíaca es muy elevada y el pulso puede sobrepasar los 200 latidos/min. En estas circunstancias, las pausas diastólicas pequeñas pueden dificultar el reconocimiento de la irregularidad y se las puede confundir con taquicardias (supraventriculares o ventriculares) regulares.

La presencia de pausas o intermitencias en el pulso, circunstancia sumamente común, obedece en buena parte de los casos a ***extrasístoles auriculares*** o ***ventriculares*** (casi siempre, de este último tipo) tan precoces que no alcanzan a producir la eyección ventricular y, por ende, ondas pulsátiles. Sin embargo, las extrasístoles por lo general llegan a provocar la eyección ventricular y, en consecuencia, a generar ondas pulsátiles que resultan anticipadas con respecto al ritmo de base y son de menor amplitud. A estas siguen pausas mayores que las del ritmo de base (pausa compensadora), cuyo primer latido (posextrasistólico) suele originar una onda pulsátil más amplia que el resto. En las extrasístoles supraventriculares el espacio posextrasistólico es similar al intervalo R-R de base, por lo que no existe una verdadera pausa compensadora o esta es incompleta. En las ventriculares, la suma del intervalo entre la onda preextrasistólica y posextrasistólica es igual a dos ciclos completos del ritmo de base (verdadera pausa compensadora o pausa compensadora completa) **(fig. 29-2-3)**.

Cuando una extrasístole supraventricular o ventricular (con más frecuencia, la segunda) sigue a cada latido sinusal, aparece un pulso muy particular, conocido ya por Galeno **(Epónimos ☜)** y denominado ***bigeminado*** o gemelo. La causa más común es la intoxicación digitálica, pero puede aparecer en muy variadas cardiopatías y aun en individuos de cualquier edad con corazón sano; en estos últimos puede persistir durante largos períodos. Si bien la extrasistolia es la causa más frecuente del pulso gemelo (bigeminismo extrasistólico), la misma situación puede observarse en el bloqueo sinoauricular o auriculoventricular de segundo grado tipo 3:2 y en el aleteo auricular también con bloqueo 3:2. Más raro aún es el pulso bigeminado de la disociación A-V incompleta, en la que a cada latido de escape unional o ventricular sigue una captura de los ventrículos por el estímulo sinusal (bigeminismo escape-captura) **(fig. 29-2-4)**. **Cuando la extrasístole sigue a dos latidos normales, se produce un pulso *trigeminado*; si lo hace después de tres, *cuadrigeminado*, y así sucesivamente. Al igual que en el bigeminismo**, las causas de estas formas pueden ser bloqueos sinoauriculares y auriculoventriculares que necesitan ser 4:3, 5:4, etc. El examen del pulso permite diferenciar en estos casos ambos orígenes, ya que cuando se trata de extrasístoles, la última onda de cada tanda de 3 o de 4 es anticipada, mientras que aparece en igual tiempo en cada serie en los bloqueos.

Es muy raro que dos o más extrasístoles sigan a cada latido sinusal de manera regular y constante, con lo cual aparecen dos o más pequeñas ondas anticipadas vecinas a las de mayor amplitud previa (sinusal) y separadas (pausa compensadora) de la siguiente. También al analizar la irregularidad del pulso y observar las posibles intermitencias, puede reconocerse el bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I, es decir, con fenómeno de Wenckebach **(Epónimos ☜)**. En este, las ondas que preceden a las pausas o intermitencias se acercan entre sí.

4. AMPLITUD

La amplitud o altura de las pulsaciones depende de la presión diferencial, también llamada presión del pulso.

Causas de amplitud aumentada

Cuando está francamente aumentada, se dice que existe un pulso ***magnus*, cuyo ejemplo más notorio es la** *insuficiencia valvular aórtica*. **En esta entidad, el gasto** sistólico aumentado (se suma la fracción regurgitada) en una aorta parcialmente vaciada por el reflujo produce además ondas de ascenso y descenso rápidas denominadas ***celer*. La suma de las dos características, magnus y** celer, produce el pulso llamado ***saltón*** o ***colapsante*** de Corrigan **(fig. 29-2-5)**. **En las formas crónicas graves, esta** variedad se percibe en toda la extensión de las cuatro extremidades con solo apoyar la mano o los dedos. Además, si se eleva el brazo y se lo sujeta por el antebrazo a mano llena, por encima del nivel cardíaco, el observador percibe cada onda como un verdadero golpe seco o sacudida y a veces de expansión de la circunferencia del miembro explorado.

Estas sensaciones integran el ***signo del martillo de agua*** **de Weber, por la semejanza al golpe percibido por** el antiguo juego del tubo de agua al vacío **(fig. 29-2-6)**. **Es** especialmente útil para certificar un pulso saltón, cuando la regurgitación aórtica es leve o moderada. También existe un pulso saltón magnificado por la maniobra descrita en toda fístula arteriovenosa de cierta importancia, incluido el conducto arterioso persistente y las ventanas aortopulmonares. Lo mismo sucede en los estados avanzados de cirrosis y en la enfermedad de Paget.

En la ***hipertensión arterial sistólica*** **con diastólica normal** o baja, como suele observarse en pacientes de edad avanzada, a causa de la esclerosis y falta de elasticidad de una aorta senil, se palpa asimismo un pulso amplio y a veces ***celer***. Un hallazgo similar ocurre en los cuadros fe-

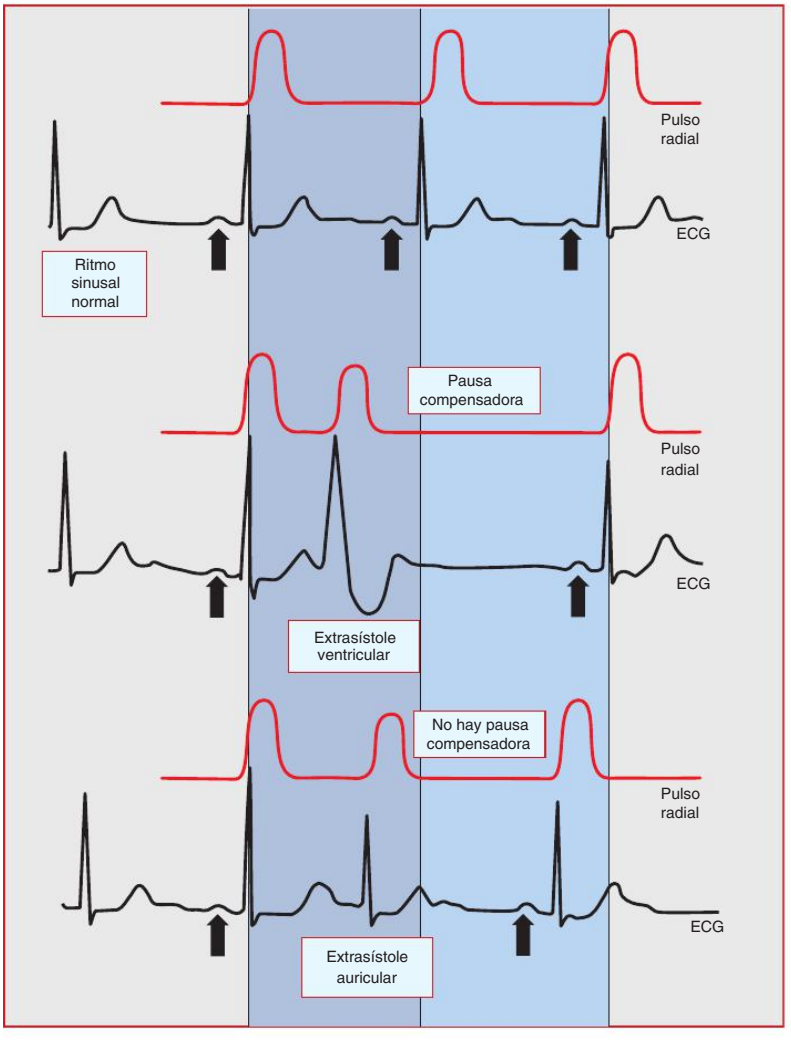


Fig. 29-2-3. En las extrasístoles ventriculares la pausa compensadora es completa (la distancia que existe entre los complejos colindantes a la extrasístole es igual a la distancia entre dos complejos normales sucesivos), mientras que en las auriculares no hay pausa compensadora o esta es incompleta.

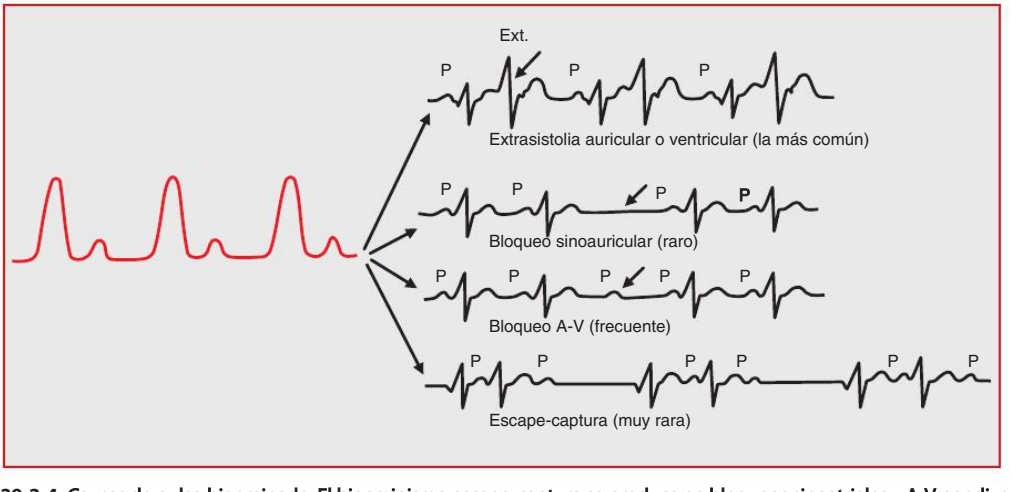


Fig. 29-2-4. Causas de pulso bigeminado. El bigeminismo escape-captura se produce en bloqueos sinoatriales y A-V por diversos mecanismos electrofisiológicos.

briles y en el hipertiroidismo, por disminución franca de la resistencia periférica debido a vasodilatación, y en las anemias crónicas de cualquier tipo con hematocrito menor del 25% por igual causa, pero debida a una menor viscosidad de la sangre. No hay que desconocer que con el ejercicio intenso, los individuos con corazón sano elevan la presión sistólica por incremento del gasto sistólico con mayor velocidad de eyección, a la vez que la marcada vasodilatación a nivel muscular desciende la presión diastólica. Este significativo aumento de la presión diferencial explica que pueda objetivarse un pulso saltón en la recuperación inmediata de las pruebas ergométricas de personas sanas.

Causas de amplitud disminuida

Los pulsos ***pequeños***, denominados clásicamente ***parvus*, dependen de lo inverso del amplio, es decir, de una presión** diferencial reducida, pero básicamente a expensas de una presión sistólica baja. Dos son las variedades más sobresalientes por su valor orientador. En el primero, junto a la pequeñez, llama la atención la lentitud en alcanzar el pico máximo de cada una de las ondas, por lo que desde hace mucho tiempo se lo denomina ***tardus*. La combinación de** las dos características ***parvus* y *tardus* es casi patrimonio** exclusivo de la ***estenosis aórtica valvular grave*, y se correlaciona** de manera muy estrecha con un área valvular menor de 1 cm². **Por el contrario, no se lo observa en las otras variedades** de obstrucciones a la eyección ventricular izquierda como en las estenosis subaórticas (musculares-dinámicas o fibromembranosas-fijas) o supravalvulares (síndrome de Williams). La segunda variedad importante de pulso parvus es el que se asocia con la rápida subida y descenso de las ondas, es decir, la celeridad, que es un hecho común en los pulsos amplios o ***magnus*. La única entidad** cardiológica acompañada por pulso ***parvus* y *celer* es la *insuficiencia mitral*** con reflujo auricular significativo o grave, por lo que su reconocimiento no solo identifica desde el comienzo del examen físico la patología valvular mitral, sino que califica su grado y su posible repercusión (sensibilidad 71%, especificidad 95%, cociente de probabilidad positivo 14,2 y negativo 0,3).

Fuera de estas dos circunstancias, existe un número considerable de afecciones acompañadas por un pulso parvus, entre ellas la ***hipotensión arterial* esencial o secundaria** (shock periférico o cardiogénico, enfermedad de Addison **[Epónimos ☜]** e hipotiroidismo), insuficiencia cardíaca grave, taponamiento cardíaco agudo, sub-

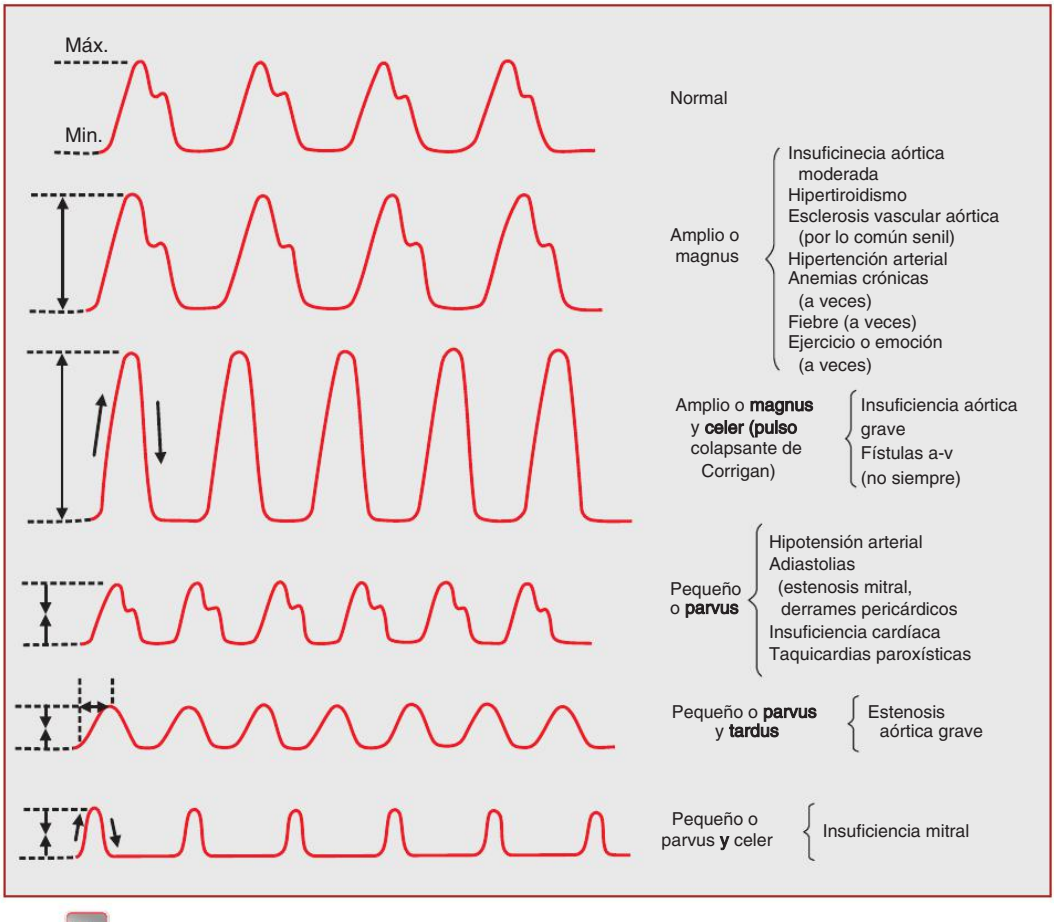


Fig. 29-2-5. Variaciones en la amplitud, en la velocidad para alcanzar la altura máxima y para desaparecer.

Fig. 29-2-6. Exploración del signo del martillo de agua.

agudo (grandes derrames) y crónico (pericarditis constrictiva), así como en las taquicardias paroxísticas con frecuencia ventricular mayor de 150 por minuto.

En la ***insuficiencia cardíaca*** **el pulso es pequeño debido** al descenso de la presión sistólica (por falla miocárdica) y al aumento de la presión diastólica (por vasoconstricción simpática), con la consiguiente disminución de la presión diferencial. En el ***shock grave*** **de cualquier etiología (cardiogénico por infarto de miocardio masivo o taponamiento crítico)** y en los estados pre mórtem, la pequeñez del pulso es extrema y difícil de palpar y se lo denomina ***filiforme*****.**

5. TENSIÓN

Se entiende por tal la resistencia que ofrece la arteria a ser comprimida por el dedo proximal para poder anular o atenuar la onda de presión o pulsátil, de manera que deje de ser percibida por él o los dedos distales. Depende de la presión sanguínea en el interior del vaso y de la elasticidad o rigidez de sus paredes. Por lo general, una presión sistólica mayor de 180 mm Hg produce ondas pulsátiles "duras", mientras que si es menor de 90 mm Hg ocasiona ondas del pulso "blandas". A pesar de esta relación, no es conveniente calcular aquella sobre la base de la tensión de las pulsaciones, salvo en situaciones extremas.

6. IGUALDAD

Se dice que las pulsaciones son iguales cuando tienen similar amplitud. Como ya se mencionó, lo habitual es que los pulsos desiguales obedezcan a algún tipo de irregularidad.

Solo existen tres variedades de pulso desigual y regular:

- **pulso paradójico,**
- **pulso alternante, y**
- **pulso con seudoalternancia respiratoria.**

El primero no es realmente paradójico; se trata de una exageración de un fenómeno fisiológico, ya que todas las personas sanas reducen ligeramente la amplitud de sus pulsaciones durante la inspiración (cuya mnemotecnia es IDEA: inspiración disminuye, espiración aumenta). Su causa es el atrapamiento sanguíneo en el lecho venoso pulmonar debido a la expansión que sufre durante esta fase respiratoria. Sin embargo, tal reducción de las ondas es pequeña (menor de 10 mm Hg), por lo que no se la percibe por palpación, aunque puede objetivarse en registros gráficos.

La disminución manifiesta del pulso durante la inspiración fue originalmente descrita por Richard Lower **(Epónimos ☜) y la denominación de *paradójico* se debe** a una desafortunada descripción del fenómeno que observó Adolf Kussmaul **(Epónimos ☜)** en 1873 ("…resulta paradójico la desaparición del pulso en este paciente ya que no está en shock…"). En el ***pulso mal llamado paradójico*** **la** disminución del pulso durante la inspiración normal supera los 20 mm Hg y siempre se detecta por palpación **(fig. 29-2-7). Si persistieran dudas, se coloca el manguito de un tensiómetro** en el brazo y se lo mantiene inflado alrededor de 15 mm Hg por debajo de donde se han auscultado los primeros ruidos (presión sistólica). De esta manera, se puede observar la desaparición de las ondas pulsátiles y de los rui-

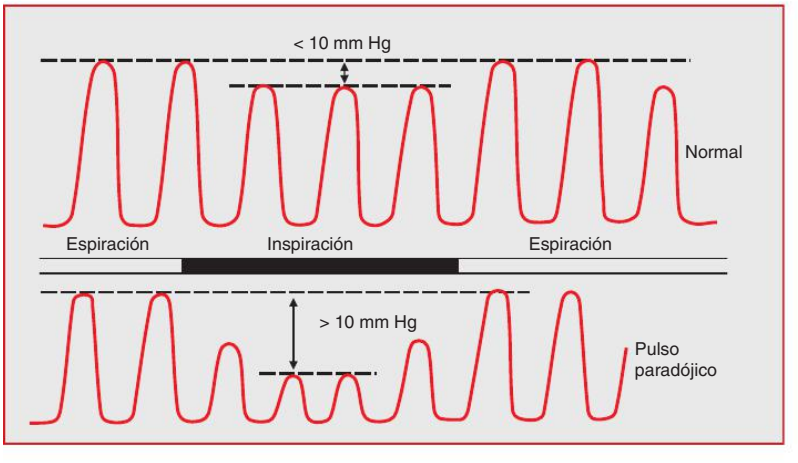


Fig. 29-2-7. En el pulso arterial normal existe una ligera disminución de la amplitud durante la inspiración (< 10 mm Hg), no apreciable por palpación; con el pulso paradójico existe una exageración de este fenómeno, que es bien detectada por la palpación.

Caso clínico 29-2-1

Alex, de 23 años, concurre a guardia con un cuadro de dificultad respiratoria de varias horas de evolución. Tiene antecedentes de asma bronquial de larga data. Se halla lúcido, afebril, muy ansioso y sin cianosis. Presenta ingurgitación yugular hasta el gonión con colapso inspiratorio, una frecuencia respiratoria (FR) de 35 por minuto, con bradipnea espiratoria y abundantes roncus y sibilancias. Se registra una tensión arterial (TA) de 100/80 mm Hg, y el examen del pulso arterial, que evidencia una frecuencia de 110 por minuto, es regular, de amplitud disminuida, y desigual (paradójico). Los ruidos cardíacos se auscultan alejados. El pulso paradójico, el cuadro de disnea y la hipotensión hicieron sospechar el diagnóstico de taponamiento cardíaco.

¿Qué tipo de pulso paradójico presenta el paciente?

¿Cuál es su fisiopatología?

Comentario

Alex presenta un pulso paradójico con colapso inspiratorio de las yugulares (sin signo de Kussmaul), por lo tanto no se trata de un pulso paradójico mecánico de taponamiento cardíaco, sino de un pulso paradójico dinámico. Esta variedad se observa en pacientes con disnea intensa de causa respiratoria (crisis asmática), y no es otra cosa que la exacerbación de un fenómeno normal, la disminución de la amplitud del pulso durante la inspiración. Es un pulso paradójico más frecuente que el mecánico y de menor relevancia clínica. Desaparece al controlar el cuadro respiratorio.

dos arteriales durante cada inspiración del paciente. Wenckebach lo clasificó en tres variedades:

1. *Mecánico:* **se asocia con turgencia inspiratoria de las** venas yugulares (en el 100% de los casos) y es característico del taponamiento cardíaco.

El hallazgo de un pulso paradójico > 12 mm Hg tiene una sensibilidad del 98%, una especificidad del 83% y cocientes de probabilidad positivo de 5,9 y negativo de 0,03 para el diagnóstico de ***taponamiento cardíaco.***

2. *Dinámico:* **es idéntico al anterior, pero con colapso** inspiratorio de las venas cervicales (más frecuente, pero de menor significación clínica). Se observa en pacientes con disnea intensa de causa respiratoria (crisis asmática, bronquitis crónica reagudizada); también aparece en las grandes cardiomegalias y en los tumores intratorácicos extensos sin invasión mediastínica, por los conflictos de espacio creados **(caso clínico 29-2-1).**
3. *Costoclavicular:* **causado por la compresión de las ar**terias subclavias durante cada inspiración en las distintas variedades del ***síndrome de Aynesworth*** **(véase** cap. 24 ***Extremidades*****).**

En las dos primeras variedades el pulso paradójico puede registrarse en todas las arterias del organismo, mientras que en la última solo se observa en las propias de uno o de ambos brazos comprometidos **(caso clínico 29-2-1 ☜).**

La segunda forma de pulso regular y desigual es el que se denomina ***alternante***, en el que a una onda de amplitud normal o ligeramente aumentada le sigue otra de amplitud disminuida. Descrito por primera vez por Traube, es un signo clave para el diagnóstico de ***insuficiencia ventricular izquierda*** **cuando la frecuencia cardíaca es menor** de 120/min. Si se lo registra, se puede comprobar en realidad un ligero retraso en la onda pequeña, debido a la menor velocidad de propagación de la pulsación generada por una contracción ventricular menos potente. La diferencia entre las dos ondas oscila entre 10 y 40 mm Hg y, al igual que en el pulso paradójico, cuando persisten dudas sobre su presencia por simple palpación, puede emplearse el tensiómetro. En estas circunstancias, al descomprimir el manguito aparecen primero las ondas pulsátiles (y ruidos arteriales) más amplios con una frecuencia reducida, que es la mitad de la real. Al continuar la descompresión, esta frecuencia se duplica cuando se detectan también las ondas pequeñas. Esta simple maniobra permite afirmar que el pulso alternante es mucho más frecuente que lo que habitualmente se postula. Aunque puede detectarse en cualquier tipo de insuficiencia cardíaca grave, su mayor prevalencia ocurre en las miocardiopatías dilatadas primitivas y en las secundarias a hipertensión arterial, cardiopatía coronaria y valvulopatía aórtica. Con la terapéutica actual de la falla ventricular izquierda, ha perdido el pronóstico ominoso a breve plazo que tenía años atrás.

La tercera variedad de pulso desigual y regular es la que se conoce como ***seudoalternancia respiratoria.*** **Se trata** siempre de pacientes taquipneicos por diversas causas (p. ej., crisis asmática**), con la frecuencia respiratoria igual** o casi igual a la mitad de la frecuencia cardíaca. En estos casos, la onda pulsátil pequeña coincide con cada inspiración. Se trata pues, en realidad, de un ejemplo particular de pulso paradójico dinámico de Wenckebach alternante.

7. FORMA

Ya se describieron dos alteraciones típicas de la forma, el ascenso rápido (pulso celer) y el lento (pulso tardus) de la onda.

Por distintas razones, pero sobre todo por su valor diagnóstico, conviene conocer otras tres variedades de la forma del pulso: 1) el pulso ***bisferiens*** **propiamente dicho;** 2) el pulso en "iglesia de campaña" y 3) el pulso dícroto.

En el pulso ***bisferiens*** **cada onda pulsátil aparece hen**dida o partida, simulando ser doble. Se lo percibe bien en la arteria radial, pero aparece con mayor nitidez en las carótidas y humerales. Es un pulso propio de la ***insuficiencia valvular aórtica grave*****, junto a su característica de "salt**ón", y obedece a la succión mesosistólica por efecto Venturi, de un gasto sistólico elevado y a gran velocidad.

El pulso en ***iglesia de campaña*** es característico de las *miocardiopatías hipertróficas obstructivas* **(estenosis aór**tica subvalvular dinámica). Cada onda pulsátil es enteramente normal al comienzo, pero luego se hace pequeña en la mitad o en los dos tercios finales. Este aspecto digitiforme obedece a que el obstáculo en la eyección ventricular ocurre recién en la mesosístole o telesístole, por el movimiento anormal (anterior) de la válvula mitral contra el septum interventricular engrosado. Esto se exagera notoriamente durante la fase presora de una maniobra de Valsalva **(Epónimos ☜), o mediante la administración de inotrópicos** (isoproterenol, dopamina). Si bien este tipo de pulso es más evidente en registros gráficos que con la palpación simple, con cierta práctica puede reconocerse también con los dedos, especialmente en las arterias mayores (carótidas, humerales), como ocurre con el pulso ***bisferiens.***

En contraste, el pulso ***dícroto*****, que consiste en la pal**pación de la onda dícrota fisiológica normalmente aumentada, se aprecia mejor en las arterias distales con predominio de la capa muscular, como las radiales. Esto

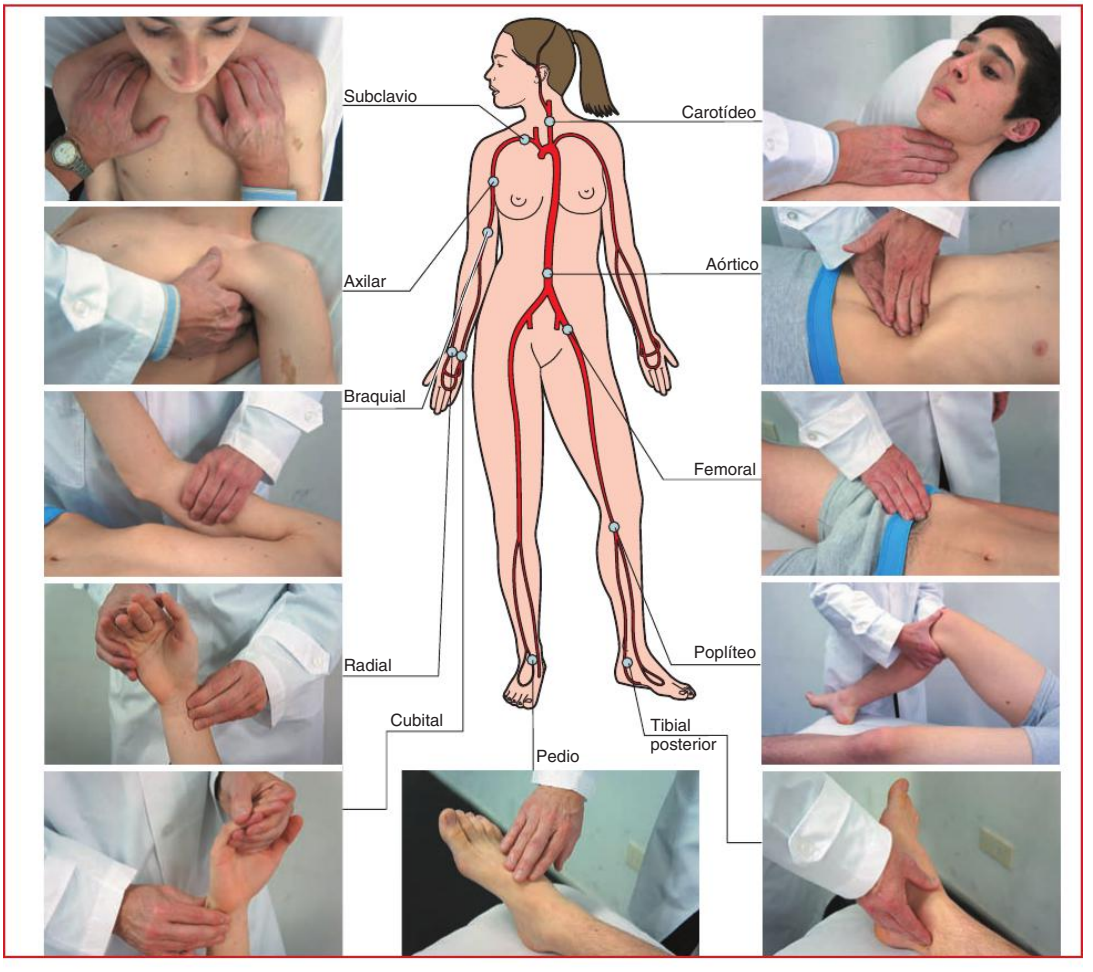


Fig. 29-2-8. Palpación de los pulsos periféricos.

obedece a que su origen es periférico y no central, como las dos ondas dobles anteriores. El pulso dícroto depende de ondas de reflujo exageradas por una disminución del tono vasomotor arterial, es decir, de la resistencia periférica. Se lo percibe en los ***estados febriles***, sobre todo en la defervescencia de enfermedades infecciosas, entre las que sobresalen la gripe, la fiebre tifoidea y la neumonía.

8. SIMETRIA

Cuando las pulsaciones radiales de ambos brazos no son idénticas, se dice que hay un pulso ***diferente o asimétrico.*** La diferencia radica casi siempre en la amplitud, pero también puede existir en el tiempo de llegada a los dedos exploradores, es decir que las pulsaciones de un brazo preceden a las del otro. Las ***obstrucciones arteriales*** **intrínsecas y extrínsecas** explican la primera (véase cap. 24 ***Extremidades***). Las ondas radiales derechas pueden preceder a las izquierdas en los aneurismas del cayado aórtico, distales al nacimiento del tronco braquicefálico, y en los aneurismas o acodamientos ("rulo" o "sifón") de este último vaso.

La simetría debe ser explorada en todos los pulsos accesibles al examen físico, tanto de la cabeza, del cuello como de las extremidades, y ser completada con la auscultación de la arteria, fundamentalmente las arterias carótidas y femorales **(fig. 29-2-8)**.

Véase **Bibliografía** cap. 29-2 *Pulso arterial*
Véase **Autoevaluación** cap. 29-2 *Pulso arterial*
Véase **Video** 8 *Evaluación del pulso arterial*

CAPÍTULO 29-3

Tensión arterial

DEFINICIÓN

La **presión arterial suele definirse como la fuerza o** empuje de la sangre sobre las paredes arteriales. Se puede medir de manera directa de la luz arterial mediante la introducción de agujas o catéteres conectados a transductores electromecánicos, que a su vez la vuelcan a sistemas de registro fotográfico o directo (pantallas o papeles) en forma de curvas de presión, o a equipos con lectura directa de sus cifras (computadoras digitales).

A su vez, la **tensión arterial es la fuerza de magnitud** similar a la presión arterial, que se opone en sentido contrario, para evitar su exagerada distensión, sobre la base de su propia resistencia. Se la puede medir con un manguito neumático conectado a un simple manómetro o a los mismos sistemas de registro de la presión arterial. Esto significa que aunque no son idénticas, por tratarse de fuerzas opuestas, dado que sus magnitudes son iguales, al medir una se obtiene el valor de la otra. En este principio se basa el examen clínico de la presión arterial, que en la práctica corriente se identifica como tensión arterial (TA). Las escasas diferencias observadas entre los valores de la tensión (método incruento) y la presión (método cruento) arteriales, obedecen sobre todo a la interposición de tejidos (piel, celular subcutáneo) que impiden que el manguito neumático comprima de manera directa la pared arterial. Por esta razón, en presencia de obesidad marcada y edema, las cifras de tensión resultan mayores que las reales (de presión arterial), dado que se requiere más presión en el manguito neumático para comprimir la arteria.

Se entiende por ***presión sistólica* o *máxima*** el mayor valor obtenido durante la eyección ventricular. La ***presión diastólica* o *mínima*** **es el menor valor observado** durante la diástole, que casi siempre coincide con el final de esta. Debido al ligero retraso registrado por la onda pulsátil, o de presión, al recorrer las diversas arterias, la presión sistólica o máxima coincide con el paso de esa onda por el lugar de registro, mientras que la diastólica o mínima se obtiene justo antes del pasaje de cada onda. La presión (o tensión) arterial muestra así valores cambiantes, con una oscilación permanente entre un valor máximo y otro mínimo, y en realidad sus cifras representan un fugaz instante de estas oscilaciones u ondas.

La diferencia entre la presión sistólica y la diastólica se denomina presión ***diferencial* o *del pulso*. En contraste,** la llamada ***presión (o tensión) arterial media*** **representa** el promedio de los infinitos valores que se producen durante la oscilación de cada ciclo cardíaco. Wiggers la definió como la presión constante que asegura el mismo flujo sanguíneo que la oscilante.

La **presión sistólica o máxima depende básicamente** del gasto sistólico, de la velocidad de la eyección ventricular y de la distensibilidad de las distintas arterias. La **presión diastólica o mínima depende en primer lugar de** la resistencia periférica, representada sobre todo por el lecho arteriolar, y además, del valor de la presión alcanzada durante la sístole y la duración de la diástole. Por otra parte, ambas presiones sufren también la influencia de la viscosidad de la sangre y de su volumen, es decir, la volemia.

TÉCNICA DEL EXAMEN

Aunque Von Basch y Pachón fueron los primeros en lograr la medición de la presión arterial, solo se logran valores reales de la tensión (presión) arterial cuando Riva Rocci introduce el manguito neumático inflado con una pera y su correspondiente válvula, y Korotkoff (1905) describe la escala de ruidos que aparecen en las arterias en el curso de la descompresión **(fig. 29-3-1). La escala citada,** llamada también fenómeno de Korotkoff, constituyó la verdadera base del método auscultatorio de medición,

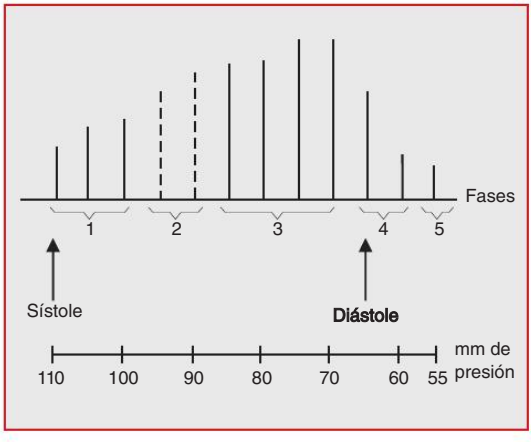


Fig. 29-3-1. Escala o fenómeno de Korotkoff. Esquematización de sus fases: 1, ruidos "sordos"; 2, ruidos "soplantes"; 3, ruidos "retumbantes"; 4, ruidos "algodonosos"; 5, último ruido auscultable.

que complementó pero nunca desplazó del todo al método palpatorio. Este último se sigue empleando para confirmar la presión sistólica obtenida por auscultación, en especial cuando se sospecha un "pozo auscultatorio" o se obtienen valores extremos, como por ejemplo, en el shock.

Los ruidos de la **escala de Korotkoff son los siguientes**: al desinflar el manguito, después de haber obtenido la desaparición del pulso arterial por debajo de este, aparecen una serie de **ruidos poco intensos llamados "sordos",** que representan la ***primera fase*. El primero representa** la presión sistólica. Siguen ruidos con características "soplantes", a veces poco audibles, que constituyen la ***segunda fase*. Luego los ruidos se hacen "secos" o retum**bantes, con un aumento progresivo de intensidad: es la ***tercera fase*, hasta que disminuyen abruptamente y dejan** de ser audibles, lo que constituye la ***cuarta fase*. En tér**minos estrictos, el momento en que el último ruido intenso "retumbante" se atenúa de manera notoria, es decir, el límite entre la tercera y la cuarta parte, representa la presión diastólica. Sin embargo, y por diversas razones, la ***New York Heart Association* propuso en 1951 conside**rar como presión diastólica la desaparición total de los ruidos (final de la cuarta fase), por lo que se agregó una ***quinta fase* representada por el último ruido auscultable** de la cuarta fase. No obstante, una buena parte de los centros cardiológicos adoptaron el criterio primitivo por ser el más exacto, aunque pudiera ofrecer mayores variaciones interobservador. Algunos prefieren consignar los dos valores, en especial cuando la presión diastólica es muy baja, como en la insuficiencia valvular aórtica y en las fístulas arteriovenosas. También los estados hipercinéticos en general (esfuerzos, emoción, simpaticotonía, embarazo) pueden estar acompañados por una presión diastólica auscultable muy baja si se considera solo la denominada quinta fase.

No menos importancia tiene el error cometido por desconocer la existencia del ya mencionado ***pozo* o *agujero auscultatorio*, que consiste en la ocasional desa**parición con reaparición posterior de los ruidos auscultados durante la descompresión. Casi siempre se produce al final de la segunda fase y al inicio de la tercera de la escala de Korotkoff, instantes en que los ruidos pueden ser inaudibles. Se lo observa en pacientes con enfermedad hipertensiva y en aquellos con estenosis aórtica grave, y se lo ha atribuido a un aumento marcado de la resistencia periférica. La desaparición inicial de los ruidos puede interpretarse como el final de la cuarta fase, por lo que se atribuyen cifras de presión diastólica más elevadas que las reales. De igual manera, si el manguito no es insuflado hasta comprobar la desaparición de las ondas pulsátiles por palpación, puede comenzarse la medición desde la zona del "pozo", es decir, en una fase silenciosa, y la reaparición de los ruidos se interpreta como el principio de la primera fase. Resultan así cifras falsamente bajas de presión sistólica. Siempre se debe pensar en su existencia cuando se registran cifras desproporcionadamente altas de presión diastólica, o si en un hipertenso conocido se detectan cifras excesivamente bajas de sistólica.

Fig. 29-3-2. Ubicación correcta del manguito neumático por encima del codo y del estetoscopio. Este último nunca debe introducirse debajo del manguito.

Otras causas de error posibles son:

- **colocar el estetoscopio por debajo del manguito neu**mático con el fin de sujetarlo. En estas circunstancias, se obtienen valores falsos de ambas presiones debido a que la campana del estetoscopio es comprimida contra la arteria;
- **desinflar el manguito con demasiada rapidez o exce**siva lentitud; en el primer caso pueden obtenerse valores tensionales menores que los reales y en el segundo, se registra un aumento artificial de la presión diastólica por congestión venosa pasiva del brazo que eleva la resistencia periférica, a lo que también contribuye una vasoconstricción refleja reactiva. Para evitarlos debe ubicarse la campana del estetoscopio 2 cm por debajo del borde inferior del manguito, y este a su vez, 2 cm por encima del pliegue del codo. El desinflado debe hacerse en alrededor de 30 a 50 s, según la magnitud de la presión alcanzada **(fig. 29-3-2).**

Para el uso corriente siguen siendo útiles los ***manóme**tros* aneroides convencionales, siempre que se los calibre** en forma periódica. Los electrónicos con lecturas digitales y sonidos diversos o sin ellos son prácticos para uso familiar, pero no fiables para el control médico. El tensiómetro de mercurio sigue siendo aún hoy la regla de oro por su fácil manejo y mantenimiento, ya que solo requiere que el filtro ubicado en el extremo superior se encuentre en buenas condiciones. En todos estos aparatos, el explorador debe asegurarse de que en posición de reposo marquen 0 mm Hg. En la actualidad se dispone de tensiómetros con descompresión automática regulada por la amplitud de los latidos arteriales, que incluso pueden quedar conectados al paciente para su monitorización continua más o menos transitoria durante su internación; compiten con los métodos cruentos (catéteres intraarteriales) que habitualmente se emplean en pacientes graves debido a diversas patologías y en los controles hemodinámicos posquirúrgicos. No son necesarios para la práctica clínica diaria de consultorio.

La ***anchura y largo* de los manguitos neumáticos y de** su correspondiente sistema de ajuste deben ser adecuados al grosor del miembro que se va a examinar. Los comunes suelen tener 12 × 23 cm. **En los obesos, sobre todo** en aquellos con lipomatosis de los brazos, conviene emplear uno mayor para evitar una sobreestimación de ambas presiones; el más útil es el de 15 × 35 cm.

Aunque los autores de habla inglesa sostienen que la ***posición* de sentado es adecuada para las mediciones, en** nuestro medio predominan los que prefieren el decúbito

dorsal. En ambas posiciones, el manguito debe estar ubicado a una altura coincidente con la del corazón.

Siempre conviene, si no se conoce al paciente, medir la presión arterial de ambos brazos. Aunque no es común, pueden existir pequeñas diferencias, que en condiciones normales no deben superar los 15 mm Hg para la presión sistólica. Si se comprueba, es aconsejable utilizar siempre el brazo de mayor presión para futuras determinaciones.

La medición en ambos brazos es obligatoria en presencia de una enfermedad arterial obstructiva y de compresiones extrínsecas (síndromes costoclaviculares con sus variantes). Ante la sospecha de una coartación aórtica, debe evaluarse la presión arterial en los miembros inferiores. Para lograrla se emplea el manguito de mayor tamaño posible (según la edad); puede ser necesario uno de 18 × 42 cm. Se lo coloca en el muslo, con el paciente en decúbito ventral y la pantorrilla en semiflexión, y la campana del estetoscopio se ubica en el hueco poplíteo. También puede recurrirse a la palpación de la arteria tibial posterior o pedia. Para las obstrucciones aortoilíacas (síndrome de Leriche) y femorales se prefiere el examen directo con Doppler.

En un determinado grupo de pacientes, la medición también debe efectuarse en la posición de pie, en forma inmediata al adoptarla y luego de 2 minutos. En este grupo se incluye a pacientes con: 1) insuficiencia autonómica idiopática o secundaria (diabetes); 2) hipotensión arterial; 3) síndrome de vértigo o mareo posicional; 4) tratamiento con bloqueantes neuronales adrenérgicos y 5) ancianos. En todos ellos se investigan la presencia y magnitud de una ***hipotensión postural ortostática*** significativa.

En el último trimestre del embarazo suele ser útil completar el examen con mediciones en decúbito lateral derecho e izquierdo para evaluar la importancia de la compresión del útero sobre la vena cava inferior (hipotensión postural clinostática). En pacientes semivestidos, conviene asegurarse, de que la ropa no comprima el brazo explorado. Deben evitarse en lo posible las mediciones en brazos con compromiso parético (hemipléjicos) o con linfedema por resecciones ganglionares (cáncer mamario), dado que tienden a registrarse valores disminuidos o más elevados, respectivamente, con respecto a los reales.

Si el paciente es, o se encuentra ansioso, conviene tranquilizarlo antes de efectuar la medición, que debe repetirse 2 o 3 veces, una de las cuales puede llevarse a cabo al terminar el examen físico. Al reiterar las mediciones, o cuando por cualquier razón se interrumpe el procedimiento, debe desinflarse completamente el manguito (y, si se desacomoda, recolocarlo) y esperar el drenaje venoso completo del brazo para evitar cambios en las condiciones hemodinámicas. Dado que la ingestión de xantinas, en especial cafeína, el consumo de cigarrillos o adrenérgicos (descongestivos nasales) así como betabloqueantes de uso local (colirios para el glaucoma) modifican las cifras de presión arterial, debe evitarse su uso por lo menos una hora antes de la medición. De la misma manera, es necesario que el paciente no ingiera alimentos o bebidas alcohólicas, al menos en las dos horas previas.

Todo esto es necesario cuando no existe urgencia y se requiere conocer las cifras de ***presión basal***. En caso contrario, debe entenderse que se registra la llamada ***presión casual***. Se sabe bien que las cifras tensionales obtenidas en el domicilio del paciente son habitualmente menores que las registradas en el consultorio. Además, suelen ser mayores las recogidas por primera vez por un médico que no es el habitual del paciente por su estado de alerta, y suelen ser menores cuando la medición no la realiza un médico sino enfermeros, en especial del sexo femenino. Estas variaciones se designaron desde hace mucho tiempo como hipertensión "de lujo" (Cossio). En fecha más reciente, se difundió el término hipertensión ***de guardapolvo blanco*** o ***de bata blanca*** para los ejemplos de mayores valores recogidos por el médico en la consulta externa. Es particularmente importante puntualizar que en presencia de marcada irregularidad de los latidos, con la consiguiente variación permanente de su amplitud y, por ende, de los ruidos arteriales (fibrilación auricular, poliextrasistolia), debe considerarse presión sistólica al promedio de los valores observados al comienzo de la escala de Korotkoff o considerar la cifra que incluya la mayor parte de las ondas y sus ruidos. En la arritmia extrasistólica periódica debe desestimarse por su mayor valor la cifra obtenida al auscultar el latido posextrasistólico. En la bigeminia de tal origen no queda otra alternativa que considerar como presión sistólica la observada en tales latidos, pero hay que saber que resulta sobrevalorada.

La ***seudohipertensión*** consiste en la detección de valores falsamente elevados de presión arterial debida a la presencia de arterias muy rígidas y calcificadas que no pueden ser ocluidas por el manguito del tensiómetro. Se debe sospechar en los pacientes que presentan regularmente registros sistólicos elevados sin evidencia de lesión de órganos blanco, en aquellos que no responden al tratamiento antihipertensivo y en los que tienen síntomas de hipotensión arterial cuando los registros de la presión arterial son altos.

Esta situación es relativamente común en el anciano, y la seudohipertensión puede detectarse con la ***maniobra de Osler*** (Epónimos ☜), que consiste en la palpación de la arteria radial (sin pulso) cuando la presión en el manguito ha ocluido la arteria humeral, hecho demostrable por la desaparición de los ruidos de Korotkoff. En estos pacientes, la única forma segura de registrar la presión arterial es por el método intraarterial directo (caso clínico 29-3-2 ☜).

En el cuadro 29-3-1 se enumeran los errores más frecuentes en el registro de la tensión arterial y cómo evitarlos.

MEDICIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA)

En la década de 1960, Bevan y col. comenzaron a efectuar el control ambulatorio de la presión arterial por métodos cruentos (registro intraarterial directo). En los años siguientes, y en especial en la década de 1980, el empleo de equipos portables con manguitos inflables de manera automática permitió una rápida y amplia difusión clínica. Fue posible estudiar en detalle las variaciones diurnas, su relación con las actividades del paciente, detalladas en anotaciones adjuntas semejantes a las del electrocardiograma ambulatorio (Holter), y, sobre todo, los valores observados durante el sueño.

CUADRO 29-3-1. Errores más comunes en la medición de la tensión arterial y modo de evitarlos

Problema	Resultado	Recomendación
Equipamiento		
Estetoscopio		
Olivas del estetoscopio tapadas	Pobre audición de los ruidos	Limpie las olivas
Olivas mal ajustadas al oído	Sonidos distorsionados	Angule las olivas hacia adelante
Tubería demasiado larga	Ídem	La distancia existente entre la oliva y la campana debe ser de 30 a 38 cm
Manómetro de mercurio		
Menisco fuera de nivel	Lectura errónea	Reemplace el mercurio
Columna fuera de la vertical	Ídem	Apoye correctamente el manómetro
Manómetro aneroide		
Aguja descalibrada	Lectura errónea	Recalibración
Manguito y cobertura		
Demasiado angosto para el brazo	Lectura falsamente elevada	Use un manguito con una longitud del 80% de la circunferencia del brazo
Demasiado ancho para el brazo	Mala fijación del manguito	Use un manguito apropiado
Sistema de insuflado		
Válvula fallada	Lectura errónea. Dificultad para el insuflado/desinsuflado	Reemplace la pieza dañada
Perforación del tubo o la cámara aérea	Lectura errónea	Reemplace la pieza dañada
Observador		
Tendencia a redondear cifras	Lectura errónea	Evite tendencias reiteradas
Lectura no minuciosa	Ídem	Lea la TA cada 2 mm Hg
Cansancio o falta de memoria	Ídem	Escriba la TA apenas la lea
Paciente		
Brazo debajo del nivel del corazón	Lectura falsamente elevada	Coloque el brazo a nivel del corazón
Brazo arriba del nivel del corazón	Lectura falsamente baja	Coloque el brazo a nivel del corazón
Espalda no apoyada	Lectura falsamente elevada	Evite todo ejercicio isométrico durante el registro
Pies no apoyados	Lectura falsamente elevada	Evite todo ejercicio isométrico durante el registro
Arritmia	Presión arterial variable	Realice múltiples tomas y promédielas
Brazo grueso o musculoso	Sobreestimación de la TA	Use un manguito apropiado
Arterias calcificadas	Ídem	Anote en la historia clínica que la maniobra de Osler es positiva (véase el texto)
Técnica		
Manguito		
Envoltura muy floja	Sobreestimación de la TA	Vuelva a colocar correctamente el manguito
Colocación sobre la ropa	Lectura errónea	Vuelva a colocar el manguito en el brazo desnudo
Manómetro		
Escala por debajo del nivel de los ojos	Lectura falsamente baja	Coloque el manómetro a nivel de la vista
Escala por encima del nivel de los ojos	Lectura falsamente elevada	Coloque el manómetro a nivel de la vista

Problema	Resultado	Recomendación
Estetoscopio		
Mal contacto con la piel	Auscultación de ruidos extraños	Coloque correctamente la campana
Aplicación muy apretada	TA diastólica muy baja	Coloque correctamente la campana
Colocación fuera de la posición de la arteria	Dificultad para auscultar los ruidos	Coloque la campana sobre la arteria
Colocación bajo el manguito o la tubería	Auscultación de ruidos extraños	Coloque la campana fuera del manguito
Sin control palpatorio inicial	Existe el riesgo de no detectar un "salto" auscultatorio	Realice el control palpatorio previo
Nivel de insuflado muy alto	Subestimación de la TA sistólica Incomodidad para el paciente	Insufle 30 mm Hg por encima del nivel palpatorio
Nivel de insuflado muy bajo	Subestimación de la TA sistólica Incomodidad para el paciente	Insufle 30 mm Hg por encima del nivel palpatorio
Velocidad de insuflado muy lenta	TA diastólica elevada	Insufle más rápidamente
Velocidad de desinsuflado muy rápida	TA sistólica muy baja TA diastólica muy elevada	Desinsufle a 2 mm Hg/seg o a 2 mm Hg/latido
Velocidad de desinsuflado muy lenta	Congestión del brazo TA diastólica muy elevada	Desinsufle a 2 mm Hg/seg o a 2 mm Hg/latido

Adaptado de las normas de la Asociación Norteamericana de Cardiología.

Pudo comprobarse tempranamente que las cifras de presión arterial resultaban inferiores a las obtenidas en determinaciones aisladas o casuales en el consultorio. Se identificó bien que el "período del sueño", cualquiera que fuese su horario, mostraba cifras menores que durante el período de vigilia, con actividades diversas, coincidiera o no con las horas diurnas. También se pudo observar que muchos hipertensos reconocidos, aun aquellos con valores elevados, mostraban promedios de presión arterial cercanos a lo normal en algún momento del día. Otra comprobación de interés fue la mejor correlación de los registros ambulatorios con la presencia y desarrollo de lesiones de órganos blanco, en especial, hipertrofia ventricular izquierda, accidentes vasculares cerebrales y alteraciones de la función renal, que en las determinaciones aisladas o casuales de consultorio o domicilio, aun en pacientes con hipertensión arterial limítrofe. En relación con estas complicaciones, se pudo demostrar una mayor incidencia en individuos que no mostraban descensos de la presión arterial durante el sueño. Es interesante saber que en las personas de raza negra, tanto normotensas como hipertensas, es dable observar esta falta de descenso con el reposo nocturno. También se ha demostrado este fenómeno en los hipertensos graves y en la denominada hipertensión secundaria.

Aunque las indicaciones de la MAPA son muy amplias, con fines prácticos pueden restringirse a:

- **confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial en los** casos limítrofes y transitorios;
- **calificar la magnitud de una hipertensión ya reconocida;**
- **establecer su relación con determinados eventos diurnos;**
- **observar los cambios provocados por el sueño, y**
- **evaluar la eficacia y la duración del efecto de los distintos agentes empleados en el tratamiento.**

VALORES NORMALES

A pesar de los esfuerzos de numerosas reuniones de expertos durante los últimos cuarenta años, persiste aún hoy cierto grado de controversia en la definición, tanto de los valores normales, como del agrupamiento de pacientes hipertensos y presuntamente hipertensos. La Organización Mundial de la Salud estableció en 1958 como hipertensión arterial valores de reposo en posición de sentado o de decúbito de 160/95 mm Hg o mayores, y como normotensión, las cifras menores de 140/90 mm Hg.

Los valores normales y aumentados de presión arterial son arbitrarios y han sido definidos por convención por un comité especializado (VII ***Report of the Joint National Committee on High Blood Presure*, 2003) (véase cap. 30-7 *Hipertensión arterial*).**

Esos valores deben obtenerse, como promedio, de cinco mediciones efectuadas en consultorio en tres oportunidades diferentes (determinaciones aisladas o casuales).

ELEVACIÓN DE LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial puede presentar una elevación de sus valores sistólicos, diastólicos, de ambos, o puede producirse un ascenso de uno con descenso del otro. La elevación aislada de la presión sistólica por encima de los valores normales se designa ***hipertensión sistólica*. Es** frecuente en la ateroesclerosis y en la esclerosis difusa de

Caso clínico 29-3-1

Thiago, de 23 años, es rugbier amateur y en un control de TA realizada en su club se encontraron valores elevados. Nunca antes se había controlado la TA. Le informaron que seguramente era "presión nerviosa", pero decide consultar con su médico para mayor seguridad. Se trata de un paciente de hábito atlético y no tiene ningún antecedente médico. Presenta una franca disminución de la amplitud de los pulsos femorales respecto de los pulsos de los miembros superiores. La TA es de 170/110 mm Hg, la frecuencia cardíaca (FC) de 70 × minuto, y no presenta ni 3.º ni 4.º ruido. Se ausculta un soplo sistólico compatible con estenosis aórtica valvular. En la espalda se ausculta un soplo sistólico interescapulovertebral y se palpa el pulso de las arterias intercostales.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo de la hipertensión arterial?

¿Cómo se hallará la TA en los miembros inferiores?

Comentario

Los hallazgos físicos son relevantes para el diagnóstico de coartación ístmica de la aorta con estenosis valvular aórtica asociada, hallazgo frecuente. La tensión arterial sistólica en los miembros inferiores se halla disminuida, con respecto a los superiores, hallazgo inverso al normal.

la aorta, sobre todo de su cayado, y representa la exageración de un fenómeno fisiológico. También suele ocurrir una hipertensión sistólica en las bradicardias en general (sinusal, bloqueos A-V de segundo grado tipo 2:1 y completos), salvo en las dependientes de betabloqueantes. Obedece a un aumento del gasto sistólico que mantiene en valores normales el volumen minuto circulatorio.

El incremento de la ***presión diastólica*** se asocia casi siempre con el aumento de la presión sistólica y constituye la hipertensión arterial verdadera o enfermedad hipertensiva. El ascenso aislado de la presión diastólica es raro y siempre corresponde a una enfermedad hipertensiva (hipertonía arterial). Es más común que este hallazgo aparezca en la cardiopatía hipertensiva con insuficiencia cardíaca. La falla miocárdica provoca la disminución de la presión sistólica previamente elevada, que puede acercarse a valores normales (hipertensión "decapitada"). Este descenso puede no estar presente en reposo, pero aparece durante el ejercicio ("caída por falla de bomba"). Además, los mecanismos hormonales compensadores de la insuficiencia cardíaca (catecolaminas, angiotensina) provocan vasoconstricción con aumento de la resistencia periférica y, por ende, de la presión diastólica. Se reduce así la presión diferencial ("pinzamiento" de la presión), que explica el pulso pequeño de estos enfermos.

En 9 de cada 10 hipertensos no se descubre una causa productora (***hipertensión arterial primitiva, esencial*** o ***idiopática***). En un elevado porcentaje de estos pacientes existen antecedentes heredofamiliares de hipertensión.

Cuando se demuestra una causa definida, se emplea el término ***hipertensión arterial secundaria***. Las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria son:

- **afecciones del parénquima renal (riñón poliquístico,** glomerulonefritis o pielonefritis **agudas, subagudas y** crónicas);
- **isquemia renal por estenosis de sus arterias principales** (hipertensión renovascular), por ateromas, aneurismas trombosados o displasia fibromuscular;
- **endocrinopatías (enfermedad de Cushing, acromegalia,** feocromocitomas, aldosteronismo primario por tumores corticales adrenales);
- **hematológicas (enfermedad de Vaquez y policitemia** de estrés);
- **neurológicas (tumores, encefalitis, traumatismos cerebrales,** hemorragias de diverso origen), e
- **intoxicaciones (saturnismo, ergotismo).**

El **incremento de la presión sistólica con descenso notorio de la presión diastólica ocurre sobre todo en** la insuficiencia valvular aórtica y en las fístulas arteriovenosas importantes. En las formas crónicas graves de la primera, la elevación de la presión sistólica es más marcada en los miembros inferiores que en los superiores. Esa diferencia supera los valores máximos normales del predominio tensional normal de las piernas sobre los brazos. Cuando es mayor de 30 mm Hg, se dice que existe signo de Hill, que es muy útil para catalogar como grave toda regurgitación valvular aórtica. Si se asocia con un pulso ***bisferiens*****, un latido universal del** tórax diagonal directo y un soplo presistólico tipo Austin Flint, la especificidad para apoyar tal diagnóstico se acerca al 100%. En el hipertiroidismo grave, en la fiebre y en las anemias crónicas, también es más frecuente observar un aumento de la presión diferencial por la combinación mayor sistólica-menor diastólica, que comprobar cifras normales.

La ***hipertensión arterial sistodiastólica*** *en un individuo joven, con estenosis aórtica agregada o aorta bicúspide, con el hallazgo de un soplo sistólico dorsal*, **con** cifras normales o bajas de la sistólica en los miembros inferiores, es un hallazgo característico de la coartación ístmica de la aorta **(caso clínico 29-3-1).**

VALORES DISMINUIDOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Se habla de ***hipotensión arterial*** **cuando la presión** sistólica es inferior a 110 mm Hg. En contraste con la hipertensión, la presión diastólica no desempeña un papel diagnóstico, y su descenso es proporcional al propio de la sistólica. Puede ser de instalación rápida, como ocurre en el síncope y la lipotimia, debido a caída abrupta del volumen minuto cardíaco o vasodilatación, respectivamente, instalarse en el curso de minutos u horas, como sucede en el shock periférico (anemia aguda, deshidratación, sepsis) o central (infarto agudo de miocardio, corazón pulmonar agudo, taponamiento cardíaco), o ser crónica y persistente. En este último caso puede acompañar a cuadros clínicos reconocidos (enfermedad de Addison, caquexias de diverso origen), constituyendo una hipotensión arterial secundaria, o ser del tipo primitivo o idiopático, común en mujeres delgadas o en el hábito longilíneo de ambos sexos (véase cap. 30-11 ***Shock***).

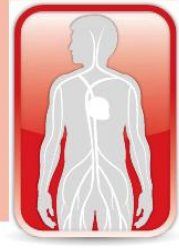
La ***hipotensión arterial postural*** **u** ***ortostática*** **(caída** mayor de 20 mm Hg en la presión arterial sistólica al pasar de la posición de decúbito a la de pie) puede obedecer a diversas causas, entre las que sobresalen las várices

marcadas, los vasodilatadores de acción rápida (como el dinitrato y el mononitrato de isosorbide) y otros antihipertensivos, las compresiones tumorales de la vena cava inferior y la denervación simpática (diabetes, enfermedad de Chagas). También aparece integrando síndromes de rara presentación, como el de Shy-Drager, en el que coexisten trastornos de los mecanismos de sudoración, incontinencia de esfínteres e impotencia sexual.

Véase **Bibliografía** cap. 29-3 *Tensión arterial*
Véase **Autoevaluación** cap. 29-3 *Tensión arterial*
Véase **Video** 9 *Evaluación de la tensión arterial*

CAPÍTULO 29-4

Presión y pulso venosos



Del sistema venoso interesan dos aspectos: la **turgencia, que es la expresión de la presión venosa sistémica, y** las **pulsaciones (o pulso venoso), que son traducción visible** del ciclo cardíaco y sus alteraciones. Ambas se exploran en el cuello.

PRESIÓN VENOSA

Años atrás la turgencia yugular se empleaba para medir con aceptable aproximación la presión del sistema venoso sobre la base de los conceptos de Lewis. Aún hoy sigue siendo útil en circunstancias especiales (medios rurales, ausencia de equipamiento adecuado), pero cuando interesa una medición correcta se dispone de infinidad de registros automatizados que evalúan la presión de cualquier sector del sistema venoso sistémico, del corazón derecho o del árbol arterial pulmonar.

Se ha dicho que el sistema venoso puede asimilarse a un sistema de baja presión que drena en la aurícula derecha. De no existir obstrucciones en los troncos venosos, la medida de esa presión, depende del grado de llenado venoso, representado por la altura de la columna líquida. El punto 0 de la presión venosa pasa en todo momento por algún lugar de la aurícula derecha. Como ese punto cambia de acuerdo con la postura del individuo, se lo ubica mediante el ***eje flebostático de Burch*. Este eje atraviesa** el tórax de una axila a la otra y se lo considera como la intersección de dos planos, uno frontal y otro horizontal. El primero está ubicado a igual distancia de la pared anterior y posterior del tórax. El horizontal pasa por el 4.º espacio intercostal a la altura de su unión con el cuerpo esternal **(fig. 29-4-1)**.

Técnica del examen

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, elevando la cabeza, el cuello y el torso alrededor de 30º a 40º respecto de la horizontal, con una cama articulada o con simples almohadas. En esta posición se observa, en condiciones normales y en reposo, la turgencia oscilante (por las ondas del pulso venoso) de la parte inferior de la ***yugular interna* y no pocas veces de la externa, cuando la** presión venosa está aumentada. Si la elevación de la cabeza disminuye, se incrementa también el valor en esta última debido a que la yugular interna queda oculta o cubierta por el músculo esternocleidomastoideo por encima de su bulbo (bien visible entre los dos haces esternal y clavicular de este). Dado que el grado de ingurgitación y las pulsaciones son más visibles en la parte superior de la columna sanguínea que despliega las paredes venosas, es lógico comprender por qué a veces la ***yugular externa* resulta más visible y útil. Esto último** no siempre se cumple en individuos con cuello muy corto, en obesos y en niños pequeños, razón por la cual en ellos sigue predominando el valor semiológico de la yugular interna.

En la posición descrita inicialmente (30º-40º de la horizontal) se traza una línea imaginaria paralela al suelo (plano de Lewis) que, pasando por la escotadura supraesternal, atraviesa cuello **(fig. 29-4-2 A y B)**.

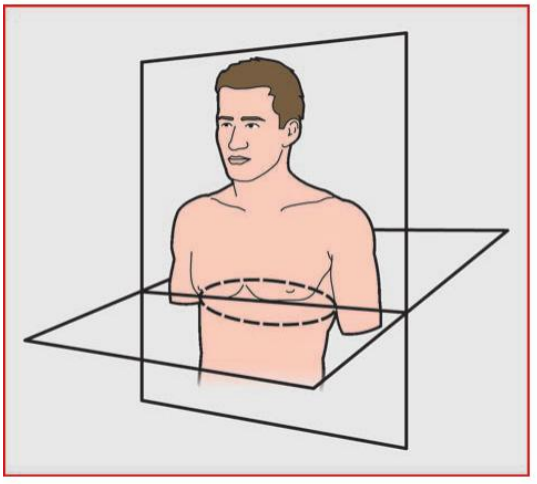


Fig. 29-4 1. Determinación mediante los planos horizontal y vertical del eje flebostático de Burch.

La altura de la columna sanguínea comprendida entre el eje flebostático y el nivel al que llega la repleción yugular (menisco) da la medida de la **presión venosa central en cm de agua. La distancia entre el eje** flebostático (equivalente a una presión 0) y el plano de Lewis representa la presión venosa normal, que es de 8-12 cm de agua. La observación del menisco por encima del plano de Lewis indica aumento de la presión venosa **(fig. 29-4-2 C). El hallazgo de una presión venosa** elevada (> 12 cm H_2O) a la cabecera del paciente con el método de Lewis comparada con la medición con catéter (estándar de oro) tiene una sensibilidad del 78-95%, una especificidad del 89-93% y cocientes de probabilidad positivo de 10,4 y negativo de 0,1.

Por otro lado, una técnica práctica (de Von Recklinghausen) para evaluar la **presión venosa periférica consiste en** observar, con el paciente acostado, las mismas venas estando un brazo apoyado en el abdomen o el muslo y el otro en el plano de la cama. Si la presión venosa es normal, las venas del primero deben hallarse colapsadas y las del segundo, ingurgitadas. Si esto último se observa en ambas manos, la presión venosa está aumentada, mientras que si las venas de ambos brazos se muestran colapsadas, está disminuida.

Modificaciones

La **presión venosa descendida puede ser cero y aun** aparecer con valores negativos. Esto sucede en los estados de grave depleción salina aguda o subaguda. Cuando se verifica en el shock, indica siempre su origen periférico, sea por hipovolemia (pérdida de sangre o líquidos) o por expansión del lecho vascular (vasodilatación de cualquier causa). Esta hipotensión venosa ya se encuentra en las etapas iniciales del shock, aun sin signos ostensibles de hipoperfusión renal, cerebral o cutánea.

La **hipertensión venosa aparece de manera transitoria** con el ejercicio y la emoción, por el aumento marcado del retorno venoso. Se eleva también con la compresión hepática sostenida o por elevación pasiva de los miembros inferiores, pero se normaliza con rapidez, aunque se

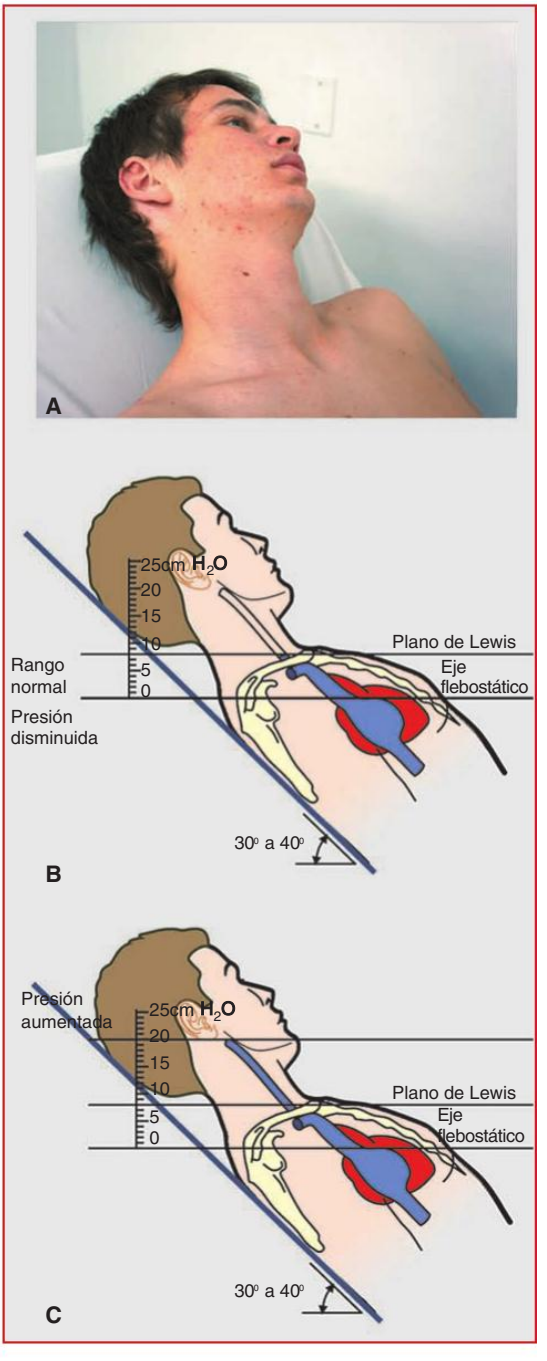


Fig. 29-4-2. A. Posición del paciente para el examen del pulso y la presión venosos. **B.** Presión venosa central normal. **C. Presión** venosa central aumentada de 20 cm de agua.

mantengan ambas maniobras, si la función miocárdica es normal.

El aumento constante de la presión venosa en presencia de un shock instalado indica siempre su origen central o cardiogénico. Cuando depende de un taponamiento

cardíaco, puede sobrepasar los 30 cm de agua. En la insuficiencia cardíaca crónica con insuficiencia tricuspídea o sin ella y en la enfermedad tricuspídea orgánica, la presión venosa muestra valores que oscilan entre 20 y 25 cm de agua. En la pericarditis constrictiva son aún mayores: 25 a 30 cm de agua.

En ausencia de patología cardíaca, la hipertensión venosa puede depender de una hipervolemia espontánea (embarazo, policitemia vera) o de tratamientos intempestivos (expansión salina). En las fístulas arteriovenosas se produce una verdadera arterialización de la presión y de las características anatómicas del árbol venoso cercano a la comunicación, así como una marcada elevación en los territorios drenados por este.

Es importante puntualizar que en la bipedestación, el sistema venoso de los miembros inferiores soporta una presión considerable. Para comprender este hecho basta con recordar la altura entre el extremo superior de la columna líquida y los pies. Cuando el individuo permanece de pie en reposo, son las válvulas venosas las que soportan esa columna fraccionándola, hecho que impide el desarrollo constante de ectasias localizadas o difusas (várices). En la marcha o el ejercicio se produce la expresión venosa, y con ello un notorio descenso de su presión. Las venas subcutáneas y dérmicas no experimentan en forma directa la compresión de los músculos, pero su sangre resulta atraída o aspirada hacia el sistema venoso profundo.

Alteraciones

Una **ingurgitación yugular bilateral** marcada (hasta el gonión) con **ausencia de latidos** es patrimonio casi exclusivo de la obstrucción por compresión externa o por trombos de la vena cava superior. Casi siempre deriva de un síndrome mediastínico inflamatorio o tumoral, y por lo general se produce un edema "en esclavina" y circulación colateral más o menos desarrollada según se ocluya o no el sistema ácigos.

Si la ingurgitación es solo de las **yugulares izquierdas**, con normalidad de la presión y pulsaciones de las derechas, se dice que existe el ***signo de González Sabathie,*** que obedece a la compresión del tronco venoso innominado izquierdo por patología del cayado aórtico (aneurismas, síndrome de Martorell, dilatación dinámica por hipertensión arterial marcada).

Una **ingurgitación yugular bilateral** con **latidos visibles expresa hipertensión venosa, cuyo grado se estima** de acuerdo con la altura de la columna venosa, siempre que la posición del examen sea adecuada y se descarte un retorno venoso aumentado por ejercicio o emoción recientes. La causa habitual es una insuficiencia cardíaca derecha o global, por lo que es común que se asocie con hepatomegalia y/o edemas periféricos. La inspiración profunda la atenúa (aumento del vacío intratorácico) y la compresión hepática la exagera (repleción hepatoyugular). Esta última maniobra se ha propuesto para detectar una falla ventricular derecha, en ausencia de ingurgitación yugular patológica en condiciones basales. La presión sobre el hígado con el puño cerrado (mínimo un minuto) la produce y no desaparece luego de varias sístoles ventriculares, lo que sí ocurre en situaciones normales. Se habla entonces de **reflujo hepatoyugular positivo,** que tiene una sensibilidad de 55-84%, una especificidad de 83-98%, y cocientes de probabilidad positivo 8 y negativo de 0,3 para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca derecha.

Si una repleción yugular aumentada, sea en grado moderado o marcado, no solo no se atenúa con la inspiración profunda, sino que se exagera, resulta un signo útil para reconocer el taponamiento cardíaco agudo (se presenta en el 90% de los casos) o crónico (aparece en el 40 a 50% de los pacientes con pericarditis crónica constrictiva). Tal fenómeno se ha denominado **signo de Kussmaul (Epónimos ☜) y se asocia, en situaciones y** porcentajes similares, con el pulso arterial paradójico universal. Cuando el signo de Kussmaul aparece en el taponamiento cardíaco agudo, se puede observar la desaparición del colapso diastólico "y", y solo es visible el colapso sistólico "x", debido a que únicamente durante la sístole ventricular alcanza a penetrar sangre en cantidad suficiente en las aurículas.

PULSO VENOSO

El pulso venoso visible en el cuello (se prefiere el lado derecho por la vecindad con la aurícula derecha), aporta información acerca de la actividad auricular derecha y del funcionamiento del ventrículo derecho. Siempre se plantea la duda de si lo observado es el latido venoso o el carotídeo transmitido; una forma práctica de dilucidarlo es comprimir la raíz del cuello: si el latido es venoso, desaparece al cerrar la comunicación con la aurícula derecha, si es carotídeo persiste.

En condiciones normales, se observa un tren de ondas seguidas por la desaparición de la columna venosa que coincide con la pulsación de las arterias periféricas (humeral y radial). Esta desaparición no es otra cosa que el colapso "x" del yugulograma (pulso venoso a colapso sistólico o sistólico negativo). El tren de ondas que lo precede está constituido habitualmente por las ondas positivas "v", "a" y "c" del yugulograma. Tanto en uno como en otro caso el valle existente entre las dos primeras ondas, es decir la "v" y la "a", constituye el valle "y" de los registros convencionales.

En la práctica semiológica, sin embargo, lo habitual es visualizar solamente el colapso "x" precedido por la onda "a" y, eventualmente, sus alteraciones.

Bien visible en el bulbo de la yugular interna o en las circunstancias señaladas, en la yugular externa, estas ondas tienen escasa magnitud y nunca son palpables, a la vez que desaparecen en cuanto el paciente se sienta o simplemente aumenta el grado de inclinación de la cabeza y el cuello con respecto a la horizontal. El aumento del retorno venoso provocado por el ejercicio o la emoción, así como el incremento transitorio de la ingurgitación yugular provocada por la compresión hepática (repleción hepatoyugular) facilitan la visualización de estas ondas. Conviene recordar que de las tres (o dos) mencionadas, la de mayor altura es la segunda, es decir, la onda "a" **(fig. 29-4-3)**.

Estas ondas positivas representan detenciones transitorias del curso sanguíneo de retorno, con la consiguiente distensión de las paredes venosas. No ha sido demostrado un flujo hacia atrás o retrógrado significativo. Por tal razón, el pulso venoso se considera ***pulso de volumen,*** en contraste con el arterial, que es un "pulso de presión".

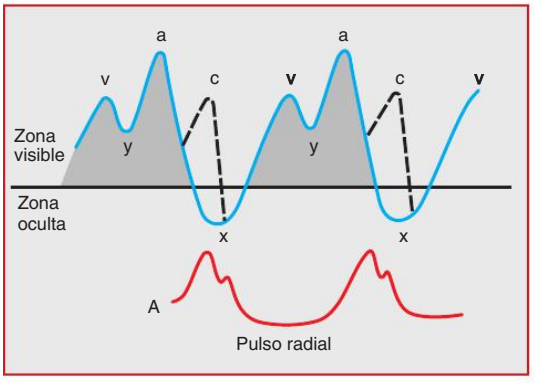


Fig. 29-4-3. El pulso venoso tal cual aparece en el examen físico. Suele ser siempre de triple onda ("v"-"a"-"c"), aunque no pocas veces solo aparecen dos ("v"-"a"). El pulso venoso, que es de volumen, desaparece durante la sístole ventricular (colapso sistólico "x") y coincide con la onda pulsátil radial. El colapso "y" es mucho menor y resulta visible entre las dos primeras ondas ("v"-"a").

Como se sabe, la **onda "a" obedece a la detención que** se produce durante la sístole mecánica auricular. El **colapso sistólico o "x" que la sigue deriva del descenso** del plano tricuspídeo durante la sístole ventricular. Tal colapso es interrumpido poco después de su inicio por la **onda "c", casi siempre visible (y regularmente regis**trable), cuya génesis sigue siendo aún hoy motivo de controversia. Se ha atribuido de manera sucesiva el impacto provocado por la distensión carotídea durante la eyección ventricular sobre las venas innominadas o yugulares (de esta hipótesis deriva la designación de onda "c": carotídea, dada por Mackenzie), al mismo mecanismo, pero dado por la distensión de la aorta suprasigmoidea sobre la pared de la vena cava superior, y en fecha más reciente, a una transitoria elevación inicial de la válvula tricúspide (Tavel). La **onda "v" en su porción** inicial es generada por la acumulación sanguínea auricular, mientras permanece cerrada la tricúspide; la apertura de esta determina el vértice de esa onda, con lo que se inicia el llenado ventricular y, por ende, el **colapso "y". La velocidad de descenso depende de varios factores**, entre los que sobresalen la velocidad circulatoria, la magnitud del retorno venoso y la distensibilidad miocárdica ventricular (diástole activa o propiedad lusitrópica del miocardio). En condiciones normales, la onda "a" se produce antes de que el colapso yugular sea casi completo, como ocurre durante la sístole ventricular, razón por la cual el colapso "y" siempre es menos ostensible (y de menor magnitud en los registros gráficos) que el colapso "x".

Alteraciones

En un considerable grupo de cardiopatías, la onda "a" aumenta de magnitud de manera notoria y sobresale con nitidez de las restantes, hecho que ha sido designado **onda "a" gigante (fig. 29-4-4). Con ritmo sinusal,** esto ocurre en sístoles auriculares derechas potentes, derivadas de obstrucciones al vaciamiento de una o ambas cámaras cardíacas derechas (***estenosis tricuspídea*** **pura o predominante y** ***estrecheces pulmonares*** **valvulares**, infundibulares y supravalvulares). La misma situación es observable cuando la dificultad para el vaciamiento ventricular derecho se produce como consecuencia de una marcada ***hipertensión pulmonar*** **primitiva o secundaria.**

En los ***ritmos de la unión A-V*** **con sístole auricular presente** también se produce una onda "a" gigante llamada onda **"a" cañón, derivada de la casi simultaneidad de la** sístole auricular y ventricular. En tales casos la frecuencia de disparo menor que la sinusal permite una mejor visualización. Una circunstancia semejante pero con muy alta frecuencia (entre 150 y 200/min) se produce en las taquicardias paroxísticas por reentrada nodal y en buena parte de las reentradas por haces accesorios. En estos pacientes, la rápida sucesión de ondas "a" amplias (**ondas "a" cañón permanentes) otorga una llamativa movilidad al cuello** que contrasta con un pulso arterial de igual frecuencia pero de escasa amplitud (parvus) **(fig. 29-4-5).**

Las **ondas "a" cañón esporádicas obedecen a la coin**cidencia de la sístole auricular con la ventricular, de manera tal que la contracción de la primera se lleva a cabo con la válvula tricúspide cerrada.

La presencia de ondas "a" cañón esporádicas permite el diagnóstico de disociación A-V, y las más típicas aparecen en los bloqueos A-V completos altos (nodales, hisianos) y bajos (infrahisianos) **(fig. 29-4-6). La mayoría** de estos pacientes necesitan la colocación de un catéter marcapasos **(caso clínico 29-4-2 ☞).**

En los pacientes con taquicardia ventricular las ondas "a" cañón esporádicas tienen una sensibilidad de 96% una especificidad de 75% y cocientes de probabilidad positivo de 3,8 y negativo de 0,1 para el diagnóstico de disociación A-V **(caso clínico 29-4-1).**

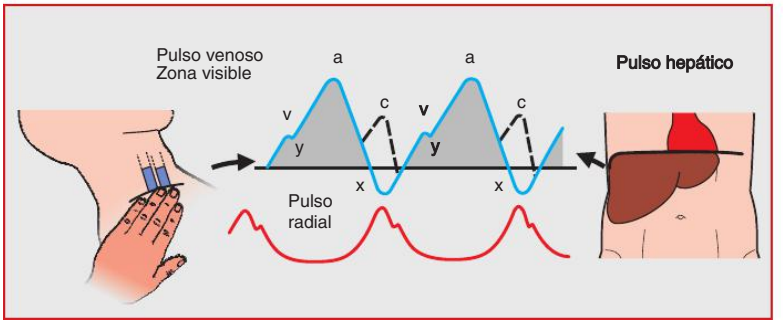


Fig. 29-4-4. Onda "a" gigante o pulso venoso presistólico positivo. Existe una ligera ingurgitación yugular y esa onda es palpable cuando supera los 14 mm Hg. Puede producir entonces una pulsación hepática presistólica. El colapso sistólico "x" continúa visible, como en el pulso venoso normal.

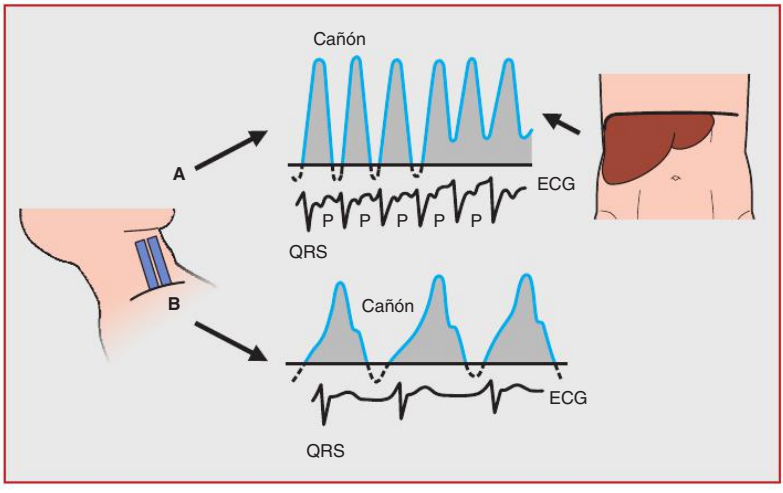


Fig. 29-4-5. Ondas "cañón" permanentes. A. Crisis de taquicardia paroxística supraventricular (taquicardia por reentrada A-V) en la que la sístole auricular (onda P) ocurre casi simultáneamente con la ventricular (complejo QRS). Si la crisis es de muy alta frecuencia, y sobre todo prolongada, produce una ingurgitación yugular permanente moderada (tres últimos latidos en la figura) y pulso hepático. **B. Ritmo** de la unión A-V en el que también existe coincidencia de la sístole auricular (onda P) con la ventricular (complejo QRS). La frecuencia de las ondas "cañón" es muy inferior al ejemplo mostrado en A.

El **pulso venoso más amplio** es visible en la ***insuficiencia valvular tricuspídea*, sea esta orgánica (enfermedad** de Ebstein, fiebre reumática, mixomatosis, síndrome carcinoide), funcional por hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, en miocardiopatías de diverso tipo (dilatadas, hipertróficas en fase congestiva) o mixtas (polivalvulopatías reumáticas, miocardiopatías restrictivas). El reflujo tricuspídeo producido determina que el pulso venoso sufra una verdadera arterialización, al retroceder un volumen considerable de sangre hasta el sistema venoso yugular, la vena cava inferior y las suprahepáticas. El reflujo yugular da lugar a la aparición de una nueva onda, habitualmente palpable, que ha sido llamada "s" (por sistólica) o "r" (por regurgitación). Se dice entonces que existe un **pulso venoso sistólico positivo** que reemplaza al sistólico negativo normal, o que este se ha ventricularizado. Conviene puntualizar entonces que no se trata de una onda "v" aumentada o gigante, como suele postularse, sino el reemplazo del colapso "x" por el reflujo que llega a disimular la onda "a" y la "v". Lo mismo sucede a nivel de los registros de las presiones "capilares" pulmonares, en la insuficiencia mitral, por lo que representa un error conceptual considerar ondas "v" gigantes a esas ondas "s" o "r", como se observa rutinariamente en los informes hemodinámicos.

Por otra parte, resulta necesario distinguir las diferencias existentes entre el pulso venoso de la insuficiencia tricuspídea acompañada por fibrilación auricular, de la que coexiste con ritmo sinusal. La primera es mucho más frecuente que la segunda, debido a que también lo es la insuficiencia tricuspídea funcional en comparación con la orgánica, y se sabe que aquella, en especial la secundaria a valvulopatías mitrales con hipertensión pulmonar y miocardiopatías (por lejos sus causas más frecuentes) se

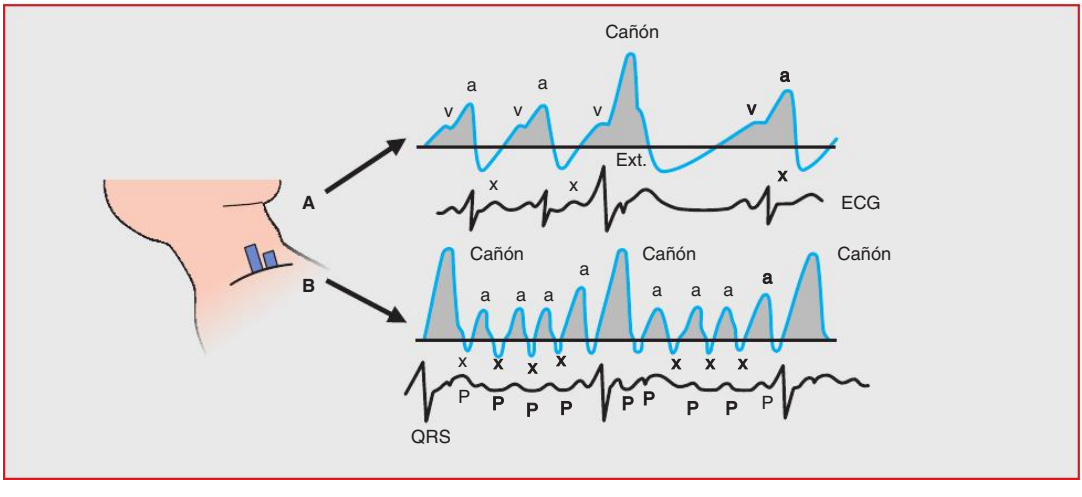


Fig. 29-4-6. Ondas "cañón" espaciadas. A. Pulso venoso normal interrumpido por una onda gigante ("cañón") provocada por una extrasístole ventricular con conducción retrógrada a las aurículas. La sístole auricular entonces encuentra cerrada la válvula **auriculoventricular. B.** Disociación A-V por bloqueo A-V completo. Se observa una sucesión de ondas "a" interrumpida por ondas intermedias ("a" más "c") y otras gigantes ("cañón"). Las dos últimas se producen cuando la sístole auricular encuentra cerrada en forma parcial o total, respectivamente, la válvula auriculoventricular por la sístole ventricular. "P", ondas P-sinusales.

Caso clínico 29-4-1

Justiniano, de 57 años, tiene antecedentes de cardiopatía isquémica y ha tenido dos internaciones por infarto agudo de miocardio (IAM) en los últimos 5 años. Concurre a guardia con angor de reposo de varias horas de evolución, no refiere disnea, no presenta cianosis y se halla muy ansioso. Presenta un pulso regular e igual, de 150 por minuto y amplitud disminuida. La tensión arterial (TA) es de 110/70 mm Hg y se ausculta un 4.º ruido cardíaco. La presencia de "ondas cañón" esporádicas en el pulso venoso yugular determinó que se indicara una cardioversión eléctrica previa realización de un electrocardiograma.

¿Qué indica el hallazgo de "ondas cañón" esporádicas?

¿Cuál fue el diagnóstico presuntivo que llevó a la cardioversión?

Comentario

Las "ondas cañón" esporádicas indican disociación auriculoventricular. En un paciente con angor y antecedentes de cardiopatía isquémica con taquicardia se debe pensar en taquicardia ventricular, arritmia grave que lleva a la muerte súbita por fibrilación ventricular.

asocia casi siempre con fibrilación auricular. En la insuficiencia tricuspídea con fibr**ilación auricular no existe** onda "a", y por lo tanto solo resulta bien ostensible la onda "s" o "r". Además, la falta de sístole auricular, y por ende del vaciamiento más o menos completo de su contenido sanguíneo, hace que el reflujo ventricular se transmita mucho más fácilmente hacia el sistema venoso, por lo que la onda regurgitante sistólica alcanza mayor magnitud (fig. 29-4-7). **Estas dos características (única onda identi**ficable con nitidez y mayor altura) hacen que muchos consideren que la insuficiencia tricuspídea con fibrilación auricular es la que típicamente da origen al pulso venoso sistólico ventricularizado.

En contraste, en la insuficiencia tricuspídea con persistencia del ritmo sinusal, la onda "a" es bien visible por su altura, y constituye una verdadera onda "a" gigante asociada con la "s" o "r". La onda "a" gigante depende de la potente sístole de una gran cámara auricular derecha, que se contrae enérgicamente frente a su doble llenado (el que le aporta un retorno venoso aumentado y la fracción regurgitada desde el ventrículo derecho). Al mismo tiempo, la onda "s" o "r" resulta de menor magnitud, debido a que la cámara auricular derecha, vaciada de manera más o menos completa por su sístole, da cabida, y por lo tanto amortigua, el "chorro" regurgitante sistólico ventricular. Resultan así dos ondas venosas casi semejantes en altura: la onda "a" gigante y la "s" o "r" de menor magnitud que la observada en la insuficiencia tricuspídea con fibrilación auricular. Esta morfología se conoce como **pulso regurgitante "gemelo", que siempre se asocia con un pulso** "hepático gemelo" que no resulta fácil reconocer en la inspección o palpación (fig. 29-4-8). **Se trata, pues, de una** regurgitación doble, presistólica y sistólica, que facilita la identificación. En contraste, el pulso regurgitante sistólico único de la válvula tricuspídea incompetente y la aurícula fibrilada puede confundirse a veces con el pulso arterial carotídeo y aun simular el baile arterial de la insuficiencia valvular aórtica, o al menos de aquellas patologías con aumento marcado de la presión arterial diferencial. A esta confusión contribuye la acción mecánica del reflujo sistólico en el sistema venoso cefálico, que provoca el movimiento sincrónico de la cabeza (falso signo de De Musset **[Epónimos** ☜**] o *signo de De Musset* "ve**noso"), como en la insuficiencia aórtica grave. No obstante, la irregularidad del movimiento cefálico por la fibrilación auricular en el tipo venoso contrasta con la habitual regularidad observada en el cabeceo arterial de la insuficiencia valvular aórtica, asociada en el 95% de los casos con ritmo sinusal, hecho que facilita la distinción entre uno y otro pulso. Resulta más categórica la diferenciación si se recurre al examen del pulso arterial, por ser este habitualmente pequeño en la insuficiencia tricuspídea, sobre todo en la funcional, y notoriamente amplio en todos los casos con aumento de la presión arterial diferencial. Adquiere particular valor semiológico en los pacientes con pulso venoso regurgitante yugular el movimiento que este impone a los lóbulos de las orejas (***signo de Evans***), **ya que no lo presentan aun los que tienen muy** amplios latidos arteriales. Por oposición, estos últimos producen latidos amigdalinos (***signo de Müller***), **siempre** ausentes en los primeros.

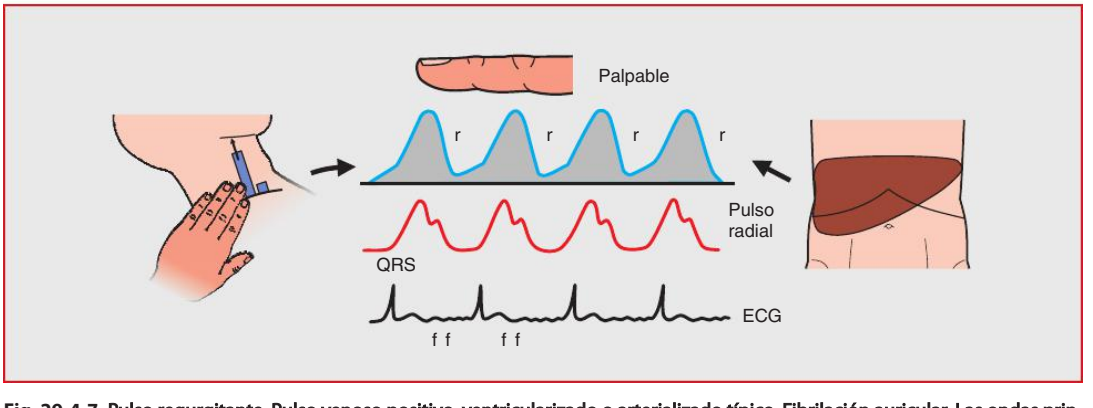


Fig. 29-4-7. Pulso regurgitante. Pulso venoso positivo, ventricularizado o arterializado típico. Fibrilación auricular. Las ondas principales coinciden con el pulso radial y carotídeo y son palpables (ondas "r", de regurgitación, u ondas "s", de sistólicas). El hígado presenta asimismo un pulso positivo (sincrónico con el pulso radial) que, cuando es intenso, genera el latido torácico universal transversal o "en balancín" de Dressler. "f", ondas de fibrilación auricular.

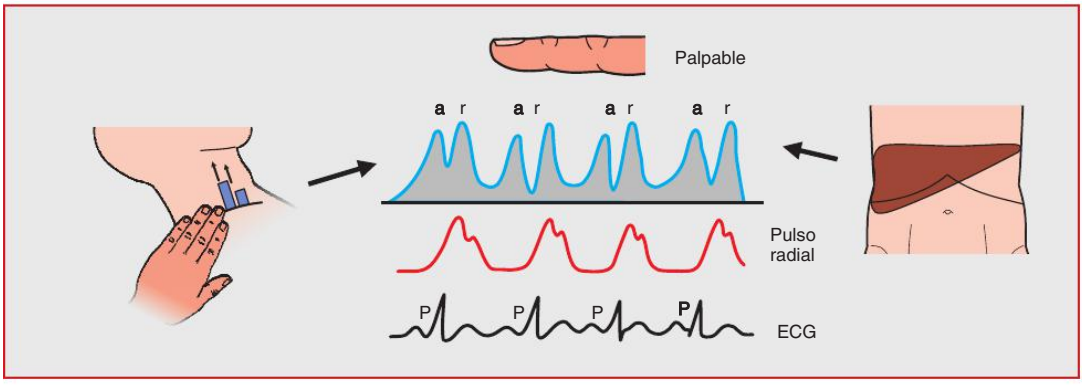


Fig. 29-4-8. Pulso regurgitante "gemelo". Pulso venoso positivo doble. Ritmo sinusal. Son visibles y palpables dos ondas sobre las yugulares y el hígado. La primera es presistólica (onda "a" gigante) y la segunda sistólica (onda "r", de regurgitación, o "s", de sistólica).

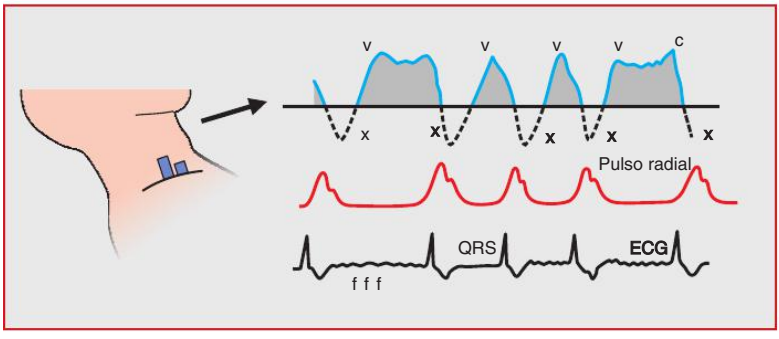


Fig. 29-4-9. Desaparición de la onda "a". Fibrilación auricular en *ausencia* **de insuficiencia cardíaca.** No existe o es solo mínima la ingurgitación yugular. Las ondas del pulso venoso apreciables mediante la vista son en realidad ondas "v" de diferente morfología, según la pausa diastólica previa. El colapso sistólico "x" se mantiene. Pueden ser visibles ondas "c" (último latido de la figura).

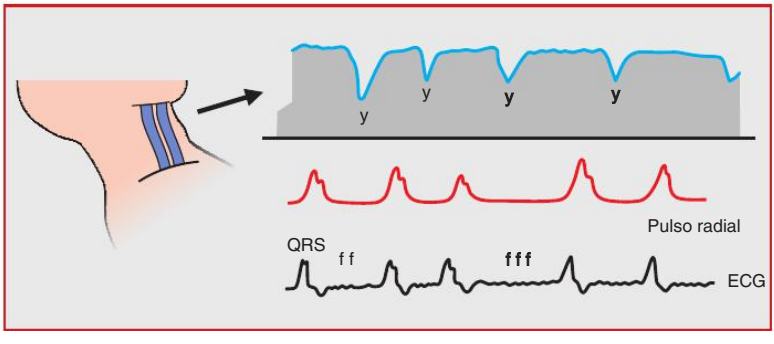


Fig. 29-4-10. Desaparición de la onda "a". Fibrilación auricular en *presencia* **de insuficiencia cardíaca.** Pulso venoso de estasis o diastólico negativo. Existe ingurgitación yugular permanente. No se observa el colapso sistólico "x". Se advierte un colapso incompleto durante la diástole (colapso "y").

Por último, conviene recordar aquí que todos los fenómenos mecánicos de la cabeza y el cuello se atenúan en la posición de sentado o de pie cuando son de origen venoso, mientras que permanecen sin cambios cuando dependen del sistema arterial.

La ***fibrilación auricular*** **no asociada con insuficiencia tricuspídea** presenta también cambios diagnósticos en las pulsaciones venosas yugulares. Esta arritmia ocasiona la desaparición de la onda "a", pero persisten la "v" y la "c". Si no produce, o no se asocia con insuficiencia cardíaca, no causa la desaparición del colapso "x", por lo que el pulso venoso mantiene su condición de sistólico negativo **(fig. 29-4-9).** Por el contrario, en presencia de insuficiencia cardíaca desencadenada o no por la fibrilación auricular se puede observar, junto al aumento de la turgencia yugular, la desaparición del colapso sistólico "x", por lo que se hace más ostensible el colapso "y" a pesar de su menor magnitud. Aparece así un pulso venoso diastólico negativo, denominado clásicamente **pulso venoso de estasis (fig. 29-4-10).**

El denominado **pulso venoso "ondulante" (fig. 29-4-11),** propio del aleteo auricular, se detecta de vez en cuando y solo con una cuidadosa observación en un ambiente adecuadamente iluminado. Se caracteriza por un muy fino y rápido movimiento del pulso venoso, causado por la continua sucesión de ondas "a" que aparecen con una frecuencia incontable, pero vecina a 300/min. En él son más fácilmente visibles las ondas "c" y "v", junto a ambos colapsos venosos, con una frecuencia menor y que casi siempre se acerca a la mitad de la cifra mencionada para las ondas "a", es decir, de 150/min, debido a la habitual conducción A-V 2:1 en los

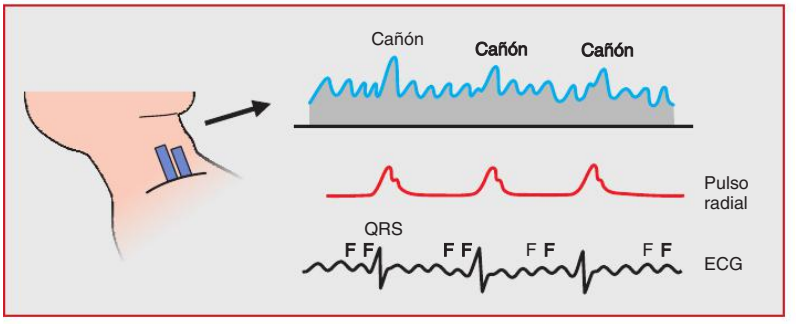


Fig. 29-4-11. Pulso venoso ondulante. Ondulación muy rápida con yugulares ingurgitadas moderadamente, en las que no es posible distinguir con claridad ondas y valles. Se lo observa en el aleteo auricular y en las taquicardias auriculares con bloqueo A-V. Pueden observarse a veces ondas "cañón" sobreagregadas. F: ondas de aleteo auricular.

aleteos auriculares típicos no tratados. Estas características, junto a la posibilidad de una variación "a saltos" de la frecuencia cardíaca regular, espontánea o inducida por maniobras de estimulación vagal, son los hallazgos clínicos fundamentales para el diagnóstico del aleteo auricular junto a la cama del paciente.

Existe un fenómeno auscultatorio descrito por Potain en 1867, originado en las venas del cuello, que se observa a menudo en niños y en adolescentes, sobre todo en presencia de aumento de la velocidad circulatoria desencadenada por el esfuerzo o la emoción. Se lo percibe casi siempre con el paciente sentado y ocasionalmente en el decúbito horizontal, en la fosa supraclavicular de ambos lados, aunque con neto predominio a la derecha. Se trata de un ruido de soplo continuo ritmado más por la respiración que por el ciclo cardíaco. Se lo denomina **murmullo o "hum" venoso y tiene particular importancia** porque puede confundirse con soplos cardíacos o arteriales patológicos. Resulta sencillo diferenciarlo de estos últimos debido a que desaparece al comprimir la vena yugular con el dedo o al aplastarla rotando la cabeza fuertemente hacia el lado opuesto a su auscultación. También suele desaparecer al acostar al paciente en los casos en los cuales el murmullo venoso se ausculta en la posición de sentado. En contraste, los verdaderos soplos orgánicos no presentan estas características.

Véase **Bibliografía** cap. 29-4 *Presión y pulso venosos*
Véase **Autoevaluación** cap. 29-4 *Presión y pulso venosos*
Véase **Video** 10 *Evaluación de la presión y el pulso venosos*

CAPÍTULO 29-5

Examen del tórax

CONDICIONES GENERALES

El tórax debe estar desprovisto de ropas, en la mujer suele ser útil una pañoleta de examen o similar para cubrir las mamas. Es necesario disponer de luz suficiente que incida de manera oblicua, de esta manera los relieves y latidos son más ostensibles. Puede utilizarse una linterna, cuyo haz luminoso incida de manera tangencial. El paciente debe estar en decúbito dorsal, con los miembros superiores a los lados del cuerpo

Para la inspección, por el mayor campo de observación, el examinador se coloca a la derecha del paciente, sentado a la altura de la pelvis y mirando hacia la cabecera de la cama. Para la palpación, percusión y auscultación, por su técnica habitual, resulta más adecuada la posición de pie **(fig. 29-5-1)**.

Para la mayoría de los médicos y para muchos cardiólogos el examen físico del corazón queda reducido a la auscultación y se omite así valiosa información disponible a través de métodos muy sencillos.

INSPECCIÓN Y PALPACIÓN DEL ÁREA PRECORDIAL

Si bien en la exploración de otros aparatos y sistemas, la inspección debe completarse antes de proceder a la palpación, en el cardiovascular, no pocas veces, el observador trata de verificar por la palpación lo percibido por la vista.

El área precordial no es otra cosa que la porción del tórax donde se proyectan y son más cercanos el corazón y los grandes vasos. Al evaluarla interesa establecer, primero, el **hábito corporal del paciente. Se sabe que en** los longilíneos, el desplazamiento hacia abajo del diafragma, y en consecuencia del corazón, implica cambios semejantes del choque apexiano y otros latidos; si, como es frecuente, coexiste delgadez, resulta un aumento aparente de la actividad cardíaca (latidos paraesternales, ruidos cardíacos más notorios a la palpación y auscultación). En contraste, en los brevilíneos, en los que suele predominar cierto grado de obesidad, tiende a suceder lo opuesto.

La presencia de una espalda, y por ende una columna vertebral, demasiado recta (desaparición de la cifosis fisiológica) y los diversos grados de ***pectus excavatum*** pueden reducir el diámetro anteroposterior del tórax y "luxar" el corazón hacia la izquierda. En estos individuos puede interpretarse falsamente una cardiomegalia global en el examen radiológico frontal, o un agrandamiento del ventrículo derecho por mayor contacto con la pared anterior (sobrepasa el 30% que se considera el máximo normal) en la posición radiológica de perfil. En casos extremos puede comprimirse el tracto de salida del ventrículo derecho y el tronco de la arteria pulmonar, por lo que puede aparecer un soplo sistólico en el área pulmonar con reforzamiento y mayor desdoblamiento que el fisiológico, del segundo ruido cardíaco.

Lo opuesto, es decir, el aumento marcado del diámetro anterior del tórax (***tórax en tonel***) **también es de interés.** Puede tornar difícil el examen físico cardíaco al desaparecer los latidos, la matidez percutoria y los ruidos cardíacos, que resultan solo audibles en el hueco epigástrico. Lo mismo sucede con el examen ecocardiográfico, ya que ante la falta de ventanas adecuadas, por lo general se obtienen imágenes imprecisas y de sectores reducidos. Además, la evaluación radiológica convencional está limitada por una aparente reducción del tamaño cardíaco y de los grandes vasos (puede infravalorar en un 30% las mediciones), por lo que el clásico índice cardiotorácico (normal menor de 0,5) no es aplicable en pacientes con enfisema grave.

Consideraciones parecidas merecen los casos con ***cifoescoliosis graves*****, debido a las distorsiones y des**plazamientos que sufre el corazón.

En las mujeres, la ***mastectomía radical*** **por cáncer** provoca también modificaciones en la evaluación del examen cardiovascular. La amplia resección de la mama, el tejido celular subcutáneo y los músculos pectorales acerca el corazón al observador, por lo que suele exagerarse el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda e incluso

Fig. 29-5-1. Inspección de la región precordial.

de ambos ventrículos, por percepción exagerada de latidos precordiales, reforzamiento de ambos ruidos cardíacos y aumento del voltaje en el registro de derivaciones electrocardiográficas precordiales, por lo cual no son aplicables los diversos criterios diagnósticos.

La inspección-palpación del tórax es útil sobre todo en el diagnóstico de lo que globalmente se considera "dolor de pecho", ya que con frecuencia clarifica las causas de las "algias" precordiales, diferenciándolas de los dolores isquémicos miocárdicos, es decir, anginosos en sentido estricto. En tal sentido, el cuadro que ha alcanzado mayor difusión es el ***síndrome de Tietze*****, a pesar de que es muy** raro en comparación con los otros tipos de dolor. Consiste en la tumefacción dolorosa con otros signos de flogosis del segundo, y a veces tercer, cartílago costal izquierdo. Es mucho más frecuente el dolor, sin cambios inflamatorios, de casi todos los cartílagos costales, pero con neta prevalencia de los izquierdos.

La ***fibrositis*****, o simple contractura dolorosa de ambos** músculos pectorales, mayor y menor izquierdos, tiene neto predominio en el sexo masculino y se pone en evidencia con facilidad comprimiendo suavemente con los dedos en forma de pinza uno y otro músculo. Si bien los esfuerzos físicos repetidos o los movimientos bruscos del brazo pueden ser su causa, no es raro que obedezca asimismo a tensión muscular sostenida por ansiedad.

Las ***neuralgias intercostales*** **izquierdas acompañadas** por parestesias pueden también suscitar dudas, pero el examen de la columna las disiparía fácilmente al comprobarse lesiones óseas, discartrosis o una cifoescoliosis ignorada. Igual duda puede generarse cuando se examina a un paciente en la fase de algias preherpéticas, pero queda rápidamente aclarada al producirse, horas o días después, las típicas vesículas del herpes zóster intercostal.

De todas maneras, si bien el reconocimiento de estas causas parietales suele ser fundamental en el diagnóstico de exclusión de la enfermedad isquémica cardíaca, nunca debe olvidarse que pueden coexistir ambas patologías. Así, cuando están presentes varios factores de riesgo de enfermedad coronaria en individuos de ambos sexos mayores de 50 años, no debe excluirse superficialmente un supuesto dolor anginoso, a pesar de que se comprueben algunas de las formas de dolor torácico o precordial descritas. El examen clínico e instrumental completo es perentorio cuando existe un dolor isquémico típico, en especial de esfuerzo, aun frente a hallazgos netos de "algias" parietales.

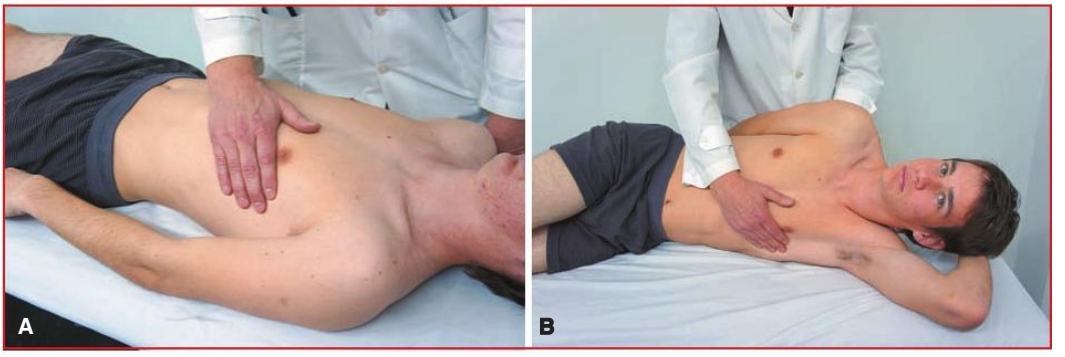


Fig. 29-5-2. A. Palpación del choque de la punta en decúbito dorsal. B. Palpación en posición de Pachón.

La inspección-palpación del área precordial está orientada fundamentalmente hacia el reconocimiento de latidos precordiales, vibraciones valvulares y frémitos.

Latidos precordiales

Pueden ser **localizados o difusos (universales del tórax), y a la vez puede observarse una propulsión sincrónica** con el pulso, hacia afuera (latidos positivos) o lo inverso, es decir, una retracción sistólica (latidos negativos). Desde el punto de vista físico se trata de vibraciones de baja frecuencia (menores de un ciclo/segundo [s]) que pueden ser registradas pero que en la práctica resultan bien objetivables con la inspección y palpación simples.

La expansión inspiratoria de las lengüetas pulmonares y el retorno venoso compensan el vacío ocasionado por la actividad cardíaca (reducción sistólica, eyección sanguínea que escapa del tórax), por lo que no se producen demasiados movimientos de la pared torácica, a pesar de la cercanía del corazón. Solo cuando existe una brusca contracción, o un rápido vaciado ocasionado por catecolaminas (esfuerzo, emoción), buena elasticidad (individuos jóvenes), menor grosor (delgadez) o cercanía (infancia), pueden observarse distintos latidos en condiciones normales (corazón sano hipercinético).

Fuera de esas circunstancias, en individuos sanos solo es ostensible un latido vecino a la punta del corazón que, por otra parte, deja de percibirse en los últimos años de la cuarta década. Se denomina **choque apexiano** o simplemente **choque de la punta**.

Latidos localizados

Choque apexiano o choque de la punta

En el adulto en reposo, el **choque apexiano se ve y** palpa en el quinto espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea hemiclavicular, en un área que no sobrepasa los 20 mm de diámetro. Puede no ser detectado en cerca de la mitad de los individuos de 25 a 40 años y, en contraste, es anormal no percibirlo antes de los 20 años. Deja de percibirse, al menos con nitidez, después de los 40 años. Si no se palpa en decúbito dorsal, sin retirar la mano del tórax se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo (posición de Pachón). El choque de la punta de un corazón sano nunca deja de percibirse cuando se lo investiga en esta posición **(fig. 29-5-2 A y B)**.

Por otra parte, y de acuerdo con la movilidad normal del corazón y los grandes vasos en el tórax, el choque apexiano se desplaza 2 a 4 cm hacia la izquierda cuando se cambia el decúbito dorsal por el lateral.

Lo componen dos movimientos (o sensaciones táctiles) que comienzan al mismo tiempo. Uno es de levantamiento y endurecimiento, es decir, un real latido, y el segundo, mucho más breve, es una vibración **(fig. 29-5-3 A)** El latido deriva no solo del endurecimiento, reducción y redondeamiento del ventrículo izquierdo durante la sístole ventricular, sino también del movimiento balístico de retroceso que desplaza el corazón contra la pared torácica, provocado por el impacto del jet expulsivo contra el segmento proximal del cayado aórtico. El segundo deriva de la vibración del aparato valvular auriculoventricular, con neto predominio del mitral, es decir que se trata de la palpación de los componentes valvulares del primer ruido cardíaco. Su duración es menor o a lo sumo igual a la mitad de la sístole ventricular.

En individuos jóvenes y delgados, en especial si son ansiosos (hipercinesia), el choque puede aparecer a la inspección como una retracción (negativo), aunque se lo palpe positivo. Obedece a la falta de rapidez suficiente de las lengüetas pulmonares para ocupar el vacío de una abrupta sístole ventricular.

Modificaciones del choque apexiano

El ***aumento de intensidad*** **(fig. 29-5-3 B a D) puede** deberse a causas fisiológicas (esfuerzo o emoción, y embarazo). En estos casos es más visible que palpable. Las causas patológicas, pero extracardíacas, que lo exageran son la columna recta o ***pectus excavatum*****, la caquexia, la** delgadez extrema o la resección quirúrgica de masas musculares y el desplazamiento del corazón (desde el abdomen, por ascitis o grandes tumores; en el tórax, por atelectasias, fibrosis o toracoplastias).

La causa patológica cardíaca principal es la ***hipertrofia*** *ventricular izquierda***, que casi siempre se asocia con un** desplazamiento del choque apexiano hacia la izquierda y abajo. En las hipertrofias ventriculares izquierdas marcadas (enfermedad valvular aórtica, cardiopatía hipertensiva grave) la intensidad, asociada con mayor extensión, es tal que semeja una pelota o "bola de billar" que empuja a

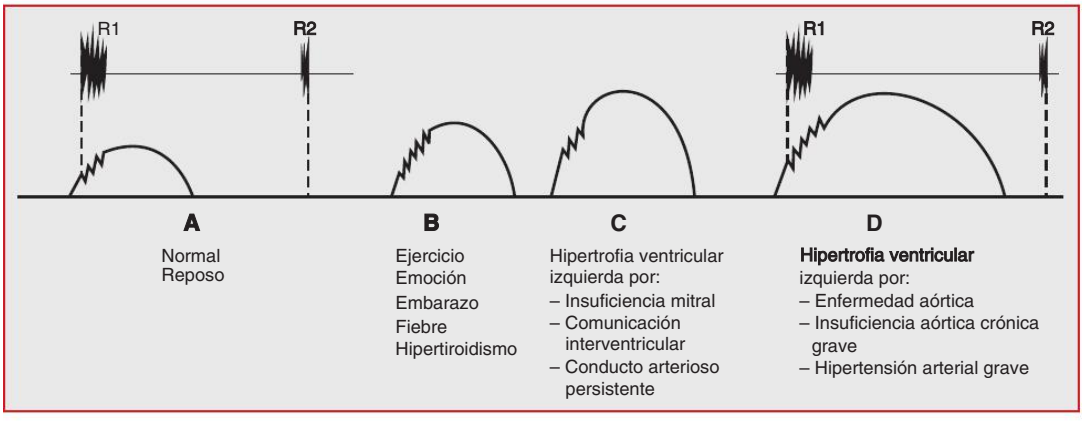


Fig. 29-5-3. Esquemas de los aumentos de intensidad del choque apexiano según se perciben en el examen físico. A. Normal, sujeto en reposo. **B.** Corazón normal e hipercinético (aumento no sostenido, vibración no aumentada en relación con el endurecimiento). **C.** Choque intenso pero breve y fugaz. **D.** Choque intenso duro y sostenido (en "cúpula o bola de billar"), que se prolonga hasta acercarse al segundo ruido.

la mano que palpa. Corresponde al denominado ***choque "en cúpula" de Bard***.

La ***duración*** del choque apexiano se prolonga, es decir, se hace "sostenido" cada vez que existe un obstáculo en la eyección ventricular izquierda. De esta manera ocupa buena parte de la sístole y se acerca al segundo ruido cardíaco. Esto ocurre en la ***estenosis aórtica*** valvular, infravalvular (fibrosa o dinámica por miocardiopatía obstructiva), supravalvular (síndrome de Williams), en la ***hipertensión arterial*** o la *coartación aórtica* (tipo "infantil"). Por el contrario, es más breve cuando el gasto sistólico se reduce, como en el ***shock cardiogénico*** o periférico y en las *taquiarritmias* de elevada frecuencia ventricular. En estos casos se asocia también una disminución de la intensidad. En contraste, un choque apexiano breve, pero intenso y sobre todo amplio (por dilatación ventricular izquierda), es típico de la ***insuficiencia mitral***, de moderada a grave, debido a la doble vía de expulsión ventricular (aurícula izquierda-aorta). En la ***insuficiencia aórtica*** pura es también intenso y amplio, pero no breve, debido al gran gasto sistólico (llenado desde la aurícula izquierda y regurgitación aórtica).

El choque apexiano sufre ***desplazamientos*** por causas extracardíacas y por patología intrínseca. Entre las primeras figuran múltiples afecciones pulmonares y pleurales (neumotórax, pleuresías, atelectasias, retracciones fibrosas) que tienden a desplazarlo hacia el esternón o hacia afuera. En segundo término figuran las elevaciones diafragmáticas (paresias-parálisis) e incluso las grandes hernias hiatales, que por lo general lo desplazan hacia arriba y a la derecha. En tercer lugar, el hábito longilíneo extremo que lo desplaza hacia abajo, pudiendo ubicarse en el sexto espacio intercostal izquierdo, a la vez que lo acerca al esternón (***corazón "en gota"***). Por último, debe mencionarse que en el enfisema pulmonar, cuando es palpable, aparece desplazado hacia abajo. No obstante, en sus grados extremos, el enfisema borra toda manifestación cardíaca torácica, incluso en presencia de hipertensión pulmonar. En tales casos el "impulso cardíaco máximo" se percibe en el epigastrio.

Entre los desplazamientos por causas cardíacas figuran las diversas formas de dextrocardia, en el ***situs inversus totalis*** se ubica en un lugar simétrico del habitual. En la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo se desplaza hacia abajo y afuera, pero a diferencia de los cambios de posición por causas extracardíacas, se asocia con una mayor amplitud e intensidad. Si predomina la hipertrofia del tracto de salida (estenosis valvulares y subvalvulares aórticas), el desplazamiento es sobre todo hacia abajo. Si predomina la dilatación (insuficiencia aórtica pura, insuficiencia mitral pura), es más hacia afuera que hacia abajo. En la hipertrofia ventricular derecha el desplazamiento predominante es hacia afuera.

Tanto o más importante es conocer los ***cambios de "forma"*** o ***"carácter"*** del choque apexiano (fig. 29-5-4). Entre ellos figuran el choque de la punta "en resorte" típico de la ***estenosis mitral reumática***. Predomina netamente la vibración (por el marcado refuerzo del ruido generado por el cierre de la válvula mitral estenótica) sobre la sensación de latido que queda englobada en ella. Más frecuente aún, y de mayor valor diagnóstico, es el choque apexiano doble por la percepción de una onda suplementaria, que no es otra que la exageración de la onda A (sístole auricular) o de la onda E (llenado rápido ventricular) del cardiograma apexiano. Este choque a doble onda (pequeña-grande y grande-pequeña) corresponde al ***tremor cordis*** de Potain, en oposición al choque simple o ***ictus cordis***. Se trata de la expresión visible y palpable del "ritmo de galope" auscultatorio. Como este, la primera variedad se denomina ***tremor cordis*** presistólico y es coincidente con la presencia de un cuarto ruido cardíaco anormal, mientras la segunda es el ***tremor cordis*** protodiastólico, y se corresponde con la palpación de un tercer ruido cardíaco patológico. La hipertrofia y menor distensibilidad ventricular son las causas básicas de la primera, mientras que el llenado ventricular izquierdo abrupto en una cámara dilatada con la distensibilidad alterada son los responsables de la segunda. A veces existen las dos ondas pequeñas agregadas a la principal, y a determinada frecuencia cardíaca (entre 100-120/min) las dos primeras parecen sumarse, dando lugar al ***tremor cordis*** de suma, que se corresponde con el galope de suma auscultatorio.

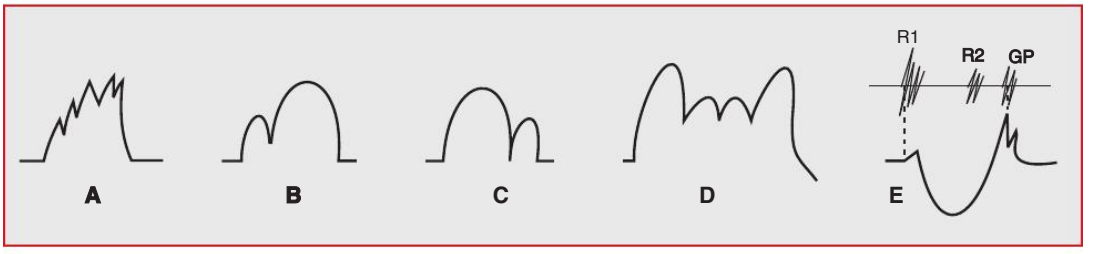


Fig. 29-5-4. Esquemas de los cambios de forma del choque apexiano tal como se perciben por los sentidos. A. Estenosis mitral, vibración intensa "en resorte" (1.er ruido muy intenso). **B.** *Tremor cordis* presistólico. **C.** *Tremor cordis* protodiastólico. **D.** *Tremor cordis* de suma. **E.** Depresión sistólica seguida de una vibración protodiastólica intensa y breve o golpe pericárdico (GP); corresponde al choque apexiano invertido o en espejo de la pericarditis constrictiva.

Con frecuencia, el tercero y cuarto ruidos cardíacos y un ritmo de galope se ven y se palpan mejor de lo que se auscultan.

La última alteración de la forma del choque apexiano que merece recordarse es el denominado ***invertido*** o ***en espejo***, observable en pacientes con pericarditis constrictiva crónica. Se trata de un latido negativo (retracción sistólica) seguido por un resalto protodiastólico más brusco y rápido que el observado en el ***tremor cordis*** del mismo nombre. Tal resalto es la expresión palpable del golpe pericárdico (***pericardial knock***) auscultatorio. Como este, obedece a las vibraciones generadas por la cáscara pericárdica, durante el llenado rápido ventricular izquierdo. Debe prevenirse sobre el posible error de interpretar como onda sistólica del choque apexiano este resalto, y así alterar la secuencia sístole-diástole para el resto del examen, sobre todo por la frecuente coexistencia de taquicardia en este tipo de pacientes.

Otros latidos localizados del tórax

Además del choque apexiano existen varios latidos localizados del tórax que deben recordarse, ya que son patológicos, salvo excepciones.

El más común es el ***latido paraesternal izquierdo*** a la altura del cuarto y quinto espacio intercostal (a veces incluye también al tercero). Es la expresión de la sístole potente de un ventrículo derecho dilatado e hipertrófico, dependiente de una ***hipertensión pulmonar*** primitiva o secundaria, como también de una estrechez pulmonar. Aunque es bien ostensible a la inspección, se lo pone mejor en evidencia con la ***maniobra "del talón de la mano" de Dressler***, que consiste simplemente en apoyar tal porción de la mano sobre el área paraesternal izquierda (3.°-4.° espacio) **(fig. 29-5-5)**. Suele ser más evidente cuanto mayor es la presión ejercida por el talón de la mano. Este hecho tiene particular utilidad para diferenciarlo de un latido de igual ubicación, pero menos potente, que puede observarse en condiciones normales en individuos jóvenes y niños, en especial con tórax delgado, y sobre todo si presentan la hipercinesia simple del ejercicio o emoción. En estos casos, el latido es más visible que palpable y al aumentar la presión del talón disminuye notoriamente la percepción, a diferencia de la verdadera hipertrofia o sobrecarga ventricular derecha.

En frecuente asociación con este latido figura el que aparece ligeramente por arriba, es decir, en el ***segundo y tercer espacio intercostal izquierdo***. Este latido es generado por la actividad pulsátil de la arteria pulmonar. Obedece a las mismas causas que la variedad anterior, a las que hay que agregar la dilatación idiopática de la arteria pulmonar Este latido del área pulmonar integra el denominado ***"complejo de la pulmonar" de Chávez***, junto a la matidez percutoria de la misma zona y un segundo ruido cardíaco desdoblado, palpable y auscultable, con reforzamiento del componente pulmonar. Este "complejo" permite afirmar que existe una ***hipertensión arterial pulmonar*** de moderada a grave (40 a 60 mm Hg), excepto para la comunicación interauricular, que lo presenta igualmente, pero con presiones normales en el circuito menor. La palpación de un latido en el segundo espacio intercostal izquierdo detecta hipertensión pulmonar con una sensibilidad del 96%, una especificidad del 73% y cocientes de probabilidad positivo de 3,6 y negativo de 0,05.

Son muy raros en la actualidad los latidos observados en un lugar simétrico al anterior, a la derecha del esternón y aun sobre el mango esternal. Son generados por ***aneurismas de la porción suprasigmoidea de la aorta***, en su gran mayoría, luéticos. De vez en cuando se los registra en el curso de una dilatación simple del mismo sector aórtico, producida por una hipertensión arterial grave o una valvulopatía aórtica.

Menos raros, aunque distantes de la prevalencia mostrada años atrás, son los latidos visibles y palpables dependientes de ***aneurismas parietales del corazón***. Se reco-

Fig. 29-5-5. Maniobra "del talón de la mano" de Dressler.

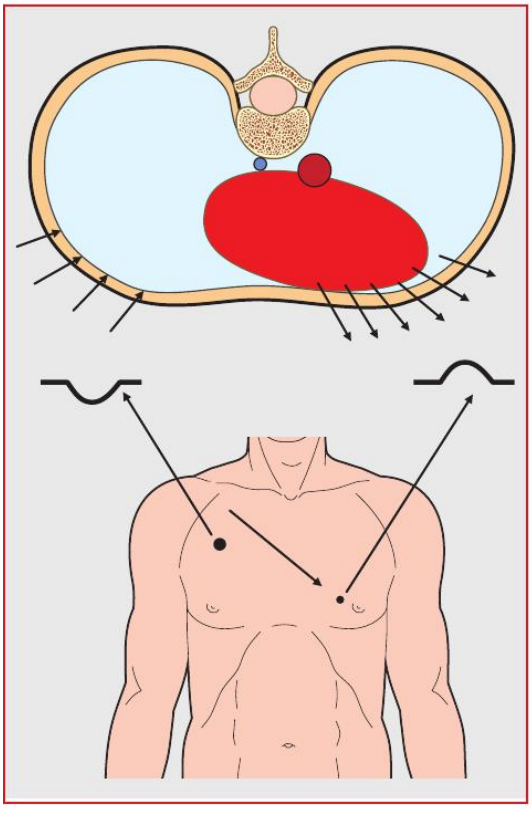


Fig. 29-5-6. Latido universal diagonal directo.

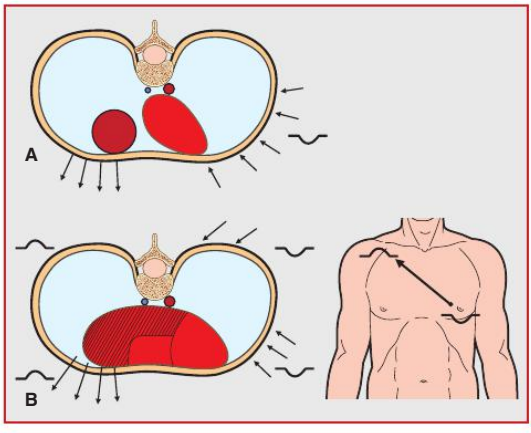


Fig. 29-5-7. Latido universal diagonal invertido producido por un aneurisma de la porción suprasigmoidea de la aorta asociado por lo general con insuficiencia valvular aórtica (**A**). **También lo** produce el chorro regurgitante de una insuficiencia mitral grave cuando existe una megaaurícula izquierda (**B**).

nocen dos localizaciones: una debida a infartos de miocardio anteroseptales, que coincide con la ubicación del latido paraesternal, y la otra como consecuencia de infartos anteriores extensos o anterolaterales (el latido aparece por encima y por dentro del choque apexiano, y es de mayor extensión y menos sostenido que este).

Latidos difusos o universales del tórax

Reciben este nombre porque comprometen todo el tórax, incluso sus paredes posteriores y la parte superior del abdomen. Siempre existe un latido expansivo o positivo de un sector con otro en sentido opuesto, es decir, negativo de otra zona. Esto obedece a que la propulsión intensa del latido positivo principal arrastra o tironea al sector opuesto, por constituir el tórax un cilindro aplanado de paredes elásticas. De acuerdo con la dirección y sentido de ese desplazamiento, se reconocen cuatro variedades con distinta frecuencia de presentación.

El ***latido diagonal directo*** **es originado por el desplazamiento** hacia afuera del área precordial y lateral izquierda, con depresión simultánea de las porciones anterosuperiores y laterosuperiores del hemitórax derecho (fig. 29-5-6). **Lo ocasionan las** *hipertrofias ventriculares izquierdas* **de mayor magnitud, secundarias a valvulopatías** aórticas o mitroaórticas (insuficiencia aórtica y mitral combinadas), ***cardiopatía hipertensiva grave*** **y** ***miocardiopatías primitivas*** **o** ***secundarias,*** **hipertróficas o** dilatadas. Es la evolución final de un choque apexiano intenso ("en cúpula") y desplazado hacia abajo y afuera.

El ***latido diagonal invertido*** **es el menos frecuente de** los cuatro y presenta un movimiento exactamente inverso al anterior. Años atrás, su primera causa era el ***aneurisma*** *de la aorta suprasigmoidea*, **con insuficiencia valvular** aórtica asociada, de origen luético (fig. 29-5-7). **Actualmente,** los pocos ejemplos observados obedecen a la expansión de una ***megaaurícula izquierda*** **con fibrilación** auricular y una regurgitación sistólica ventricular por insuficiencia mitral, dirigida a la derecha y atrás.

El ***latido sagital*** **o** ***anteroposterior*** **es el segundo en** prevalencia de los latidos universales. Consiste en el desplazamiento hacia adelante de toda la pared anterior del tórax, con depresión de ambas caras laterales y aun de la base posterior izquierda. El sitio de máximo desplazamiento se halla ubicado entre las líneas paraesternal y hemiclavicular izquierda (fig. 29-5-8). **Lo producen las** *hipertrofias ventriculares derechas* **de mayor grado, entre** las que sobresalen las propias de la estenosis pulmonar grave, la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar, la hipertensión pulmonar primitiva y el síndrome de Eisenmenger. La enfermedad mitral con predominio de estenosis con marcada hipertensión pulmonar (5% del total de la estenosis mitral) es la única cardiopatía adquirida que lo presenta. Al igual que sucede con el latido diagonal directo, representa la etapa final del frecuente latido paraesternal izquierdo de hipertrofias ventriculares derechas menos intensas. La rotación horaria habitual de esta última, además, expande este latido hacia la izquierda, a la vez que desplaza hacia afuera y termina por hacer desaparecer el choque apexiano propio de la actividad ventricular izquierda.

El cuarto, llamado ***latido transversal,*** **es la variedad** más común. Se lo denomina también latido universal "en balancín", por el aspecto que produce el ascenso sistólico de la base del hemitórax derecho y la pared abdominal adyacente, junto al descenso de la homónima izquierda cuando se la observa desde los pies del enfermo. Pero además, se agrega la protrusión de la pared tora-

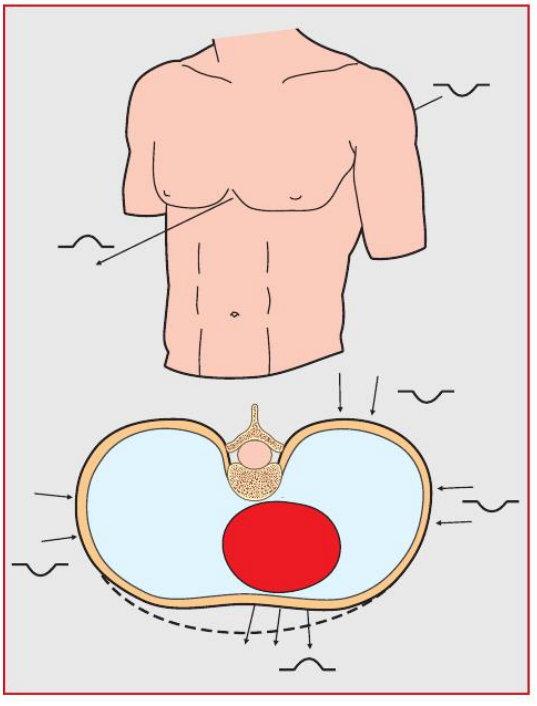


Fig. 29-5-8. Latido universal sagital o anteroposterior.

coabdominal lateral a causa del aumento de tamaño del hígado en todos sus diámetros, en cada sístole ventricular (fig. 29-5-9). **Esta expansión hepática es ocasionada** por el intenso reflujo sanguíneo derivado de una ***insuficiencia tricuspídea*** **orgánica o funcional con fibrilación** auricular. Cuando existe ritmo sinusal, el reflujo sistólico es menor y, por ende, también lo es el latido transversal. Conviene puntualizar que, a diferencia de las otras tres variedades, el latido transversal es inestable. Puede aparecer y desaparecer en el curso de pocas horas o días, debido al desarrollo rápido de una insuficiencia tricuspídea funcional y su rápida compensación por el tratamiento adecuado, en especial con diuréticos.

Vibraciones valvulares

Representan la **expresión palpatoria de los ruidos cardíacos normales y anormales. En condiciones normales**, solo se palpan las vibraciones generadas por el ***primer ruido*** **en el área apexiana, formando parte del choque** de la punta. En niños y adolescentes, e incluso en adultos jóvenes con tórax delgado, se perciben también las vibraciones generadas por el cierre sigmoideo en el segundo (y a veces tercer) espacio intercostal izquierdo, vecino al esternón. En el corazón hipercinético del esfuerzo o la emoción, las anemias crónicas, la fiebre, el hipertiroidismo y las fístulas arteriovenosas, se palpan nítidamente tanto las vibraciones apexianas del primer ruido como las del segundo en el sitio mencionado. En la estenosis mitral, la vibración del primer ruido se palpa bien y modifica, como ya se mencionó, las características del choque apexiano.

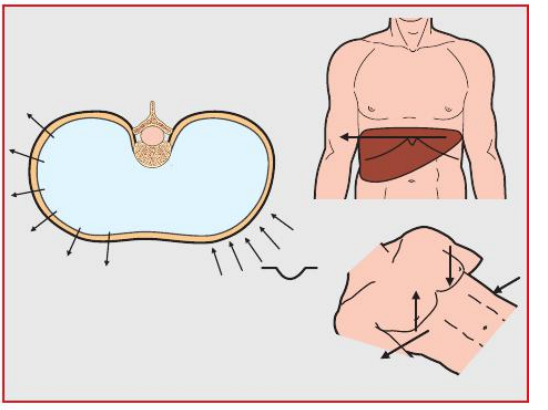


Fig. 29-5-9. Latido universal transversal o en balancín.

También son bien percibidas las vibraciones del ***segundo ruido*** **en esta valvulopatía y en todas las patologías** que evolucionan con hipertensión pulmonar. En tales circunstancias, las vibraciones pueden apreciarse como dobles a causa del desdoblamiento del segundo ruido que las ocasiona. En la comunicación interauricular también puede palparse el desdoblamiento, aun en ausencia de hipertensión pulmonar, como simple manifestación de la hipercinesia cardíaca. Esta expresión palpable del segundo ruido integra el "complejo de la pulmonar". De vez en cuando, el segundo ruido se palpa en el segundo espacio intercostal derecho, vecino al esternón, como expresión de cierre sigmoideo aórtico acentuado por hipertensión arterial marcada, en presencia de dilatación esclerosa o dinámica de la aorta suprasigmoidea.

Las ***válvulas protésicas*** **también suelen producir vibraciones** palpables coincidentes con la apertura y cierre de los diversos dispositivos. Las prótesis mitrales generan vibraciones al cierre (primer ruido) y a la apertura (agregado al segundo ruido natural del paciente), ambas en el área apexiana. La aórtica produce sobre todo vibraciones palpables en la base por su cierre, correspondiendo a un segundo ruido agregado.

Frémitos

Los frémitos son vibraciones de la pared torácica de mayor cantidad de ciclos por segundo que las originadas por los ruidos cardíacos. Representan la **expresión palpatoria de los soplos intensos o acústicamente graves** (no todos los soplos están acompañados por frémitos) (fig. 29-5-10A y B).

La palpación con la mano, aun con las áreas más sensibles como los pulpejos de los dedos o las articulaciones interfalángicas, no tiene la sensibilidad del oído para percibir vibraciones de alta frecuencia. Por consiguiente, los soplos agudos deben tener gran intensidad para ocasionar frémitos palpables. En contraste, la mano es apta para captar vibraciones de baja frecuencia. Por esta razón, a veces un soplo diastólico por estenosis mitral de tono muy grave resulta casi inaudible (estenosis mitral "áfona") pero su presencia se afirma por la percepción de un frémito diastólico o presistólico. Al igual que los soplos de los cuales son expresión, los frémitos pueden ser sistóli-

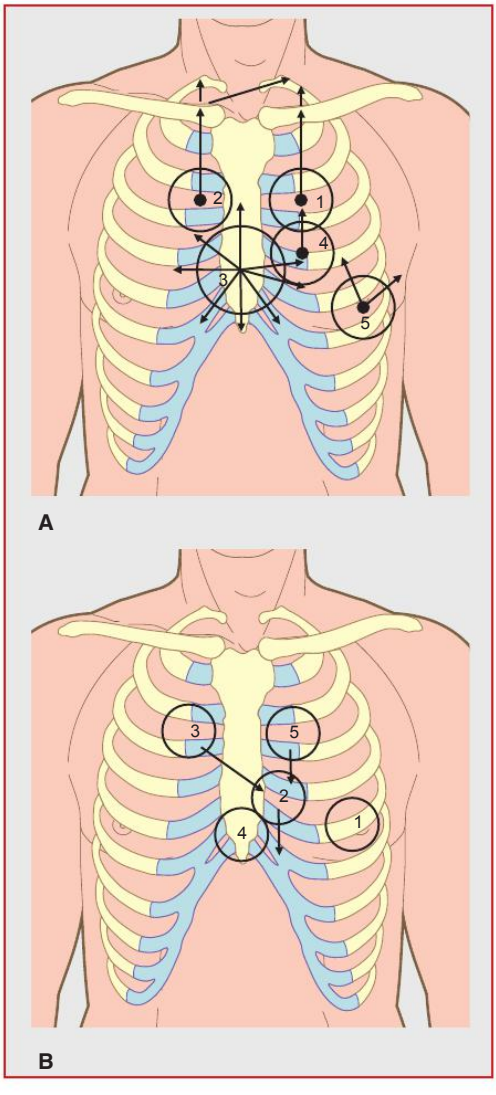


Fig. 29-5-10. A. Ubicación de los frémitos sistólicos más frecuentes y su sentido de propagación. 1. Estenosis pulmonar valvular aislada o asociada, conducto arterioso persistente. 2. Estenosis aórtica valvular. 3. Comunicación interventricular, insuficiencia tricuspídea. 4. Estenosis pulmonar infundibular (tetralogía de Fallot), estenosis subaórtica fija (fibromembranosa) y dinámica (miocardiopatía obstructiva), ventana aortopulmonar. 5. Insuficiencia mitral. **B. Ubicación de los frémitos diastólicos más frecuentes** y su sentido de propagación. 1. Estenosis mitral. 2. Insuficiencia aórtica (reumática, rotura de un aneurisma de un seno de Valsalva hacia las cámaras derechas, esclerótica), fístula coronaria-ventrículo izquierdo. 3. Insuficiencia aórtica (hipertensiva, disección aórtica, luética) 4. Estenosis tricuspídea. 5. Insuficiencia valvular pulmonar por hipertensión pulmonar grave, conducto arterioso persistente y ventana aortopulmonar.

cos, diastólicos, sistodiastólicos y continuos. Conviene que los menos intensos sean palpados en apnea posespiratoria y aun en las posiciones más aptas para cada zona, como la posición de Pachón para los frémitos mitrales y

CUADRO 29-5-1. Hallazgos en la inspección, la palpación y la percusión del área precordial

Inspección
- Hábito corporal
- Deformaciones torácicas

Inspección-palpación
- Causas parietales de algias precordiales
- Latidos localizados
  - Choque de la punta
  - 4.º espacio paraesternal izquierdo (maniobra "del talón de la mano" de Dressler)
  - 2.º espacio paraesternal izquierdo ("complejo de la pulmonar" de Chávez)
- Latidos universales
  - Diagonal directo
  - Diagonal invertido
  - Sagital o anteroposterior
  - Transversal
- Vibraciones valvulares
  - 1.er ruido cardíaco
  - 2.º ruido cardíaco
  - Prótesis valvulares
- Frémitos

Percusión
- Matidez del esternón (agrandamiento del ventrículo derecho, derrame pericárdico)
- Matidez por fuera del choque apexiano (derrame pericárdico)

la de Azoulay (paciente sentado con ambos brazos elevados) para los aórticos.

El cuadro 29-5-1 presenta un resumen de los elementos que se evalúan mediante la inspección-palpación del área precordial.

PERCUSIÓN DEL ÁREA PRECORDIAL

La percusión como método de examen cardiovascular ha sido prácticamente abandonada. Como se sabe, la única zona de matidez normal del corazón y los grandes vasos tiene forma rectangular, incluye los espacios intercostales cuarto y quinto, y se extiende desde la línea paraesternal izquierda hasta casi la línea hemiclavicular del mismo lado, con lo que el choque apexiano, cuando es palpable, queda por fuera de su borde externo, junto al ángulo inferior izquierdo (fig. 29-5-11A). **Esto significa que el esternón presenta sonoridad torácica normal en toda su extensión. Se encuentra matidez en el agrandamiento del ventrículo derecho y en el derrame pericárdico voluminoso. Sigue siendo valiosa** la percepción del choque apexiano por dentro del límite de matidez y no por afuera, como es lo normal (fig. 29-5-11B). **Tal hallazgo se denominó *signo de Gendrin* y** sigue siendo tan útil para reconocer un gran derrame pericárdico como cuando ese autor lo propuso hace más de 150 años. El cuadro 29-5-1 resume los elementos que se evalúan mediante la percusión del área precordial.

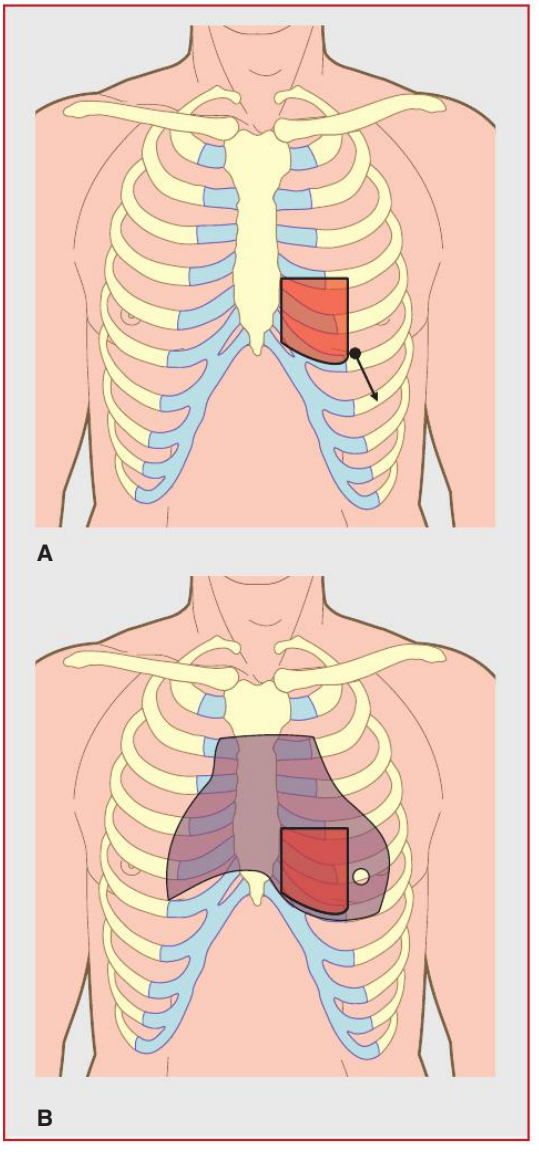


Fig. 29-5-11. A. Área de matidez normal del corazón. Obsérvese el choque apexiano por fuera del área de matidez. **B. Matidez** causada por un gran derrame pericárdico (taponamiento subagudo).

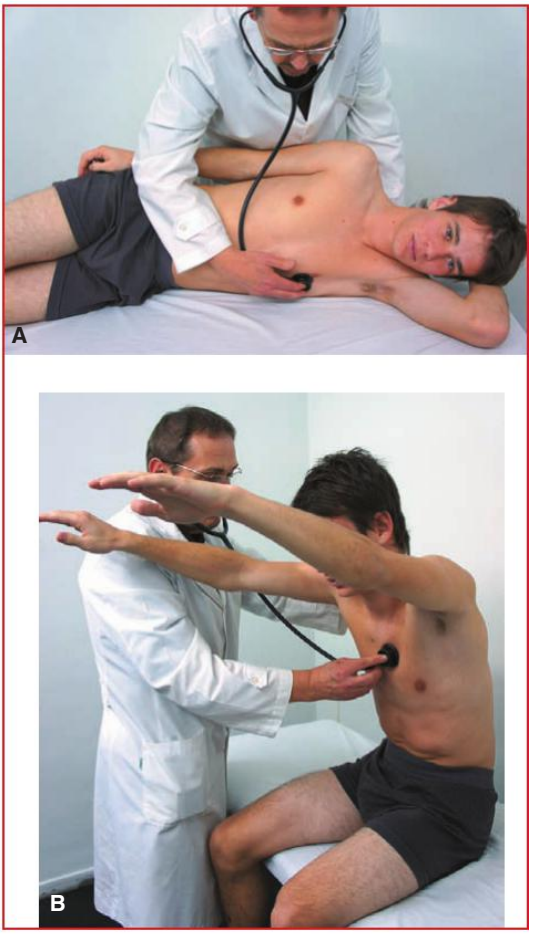


Fig. 29-5-12. A. Auscultación en posición de Pachón. B. Auscultación en posición de Azoulay.

AUSCULTACIÓN DEL ÁREA PRECORDIAL

Es el método exploratorio que brinda mayor información en el examen físico cardiovascular. Una buena parte de los cardiólogos limitan este último a la auscultación, hecho que representa un error metodológico, ya que impide obtener una adecuada interpretación de todos los datos obtenidos con el método introducido por René T. H. Laënnec **(Epónimos ☜)** en 1816. A pesar de las innumerables investigaciones efectuadas desde entonces y del incesante progreso tecnológico aplicado, aún existe controversia sobre la génesis de una buena parte de los ruidos cardíacos normales y anormales.

El examen de la zona apexiana o área mitral debe completarse con el paciente en decúbito lateral izquierdo (posición de Pachón), el estetoscopio no debe separarse de la zona examinada mientras el paciente realiza el cambio de posición. Para el examen de la región basal del corazón, conviene a veces la posición sentada, con el tórax inclinado hacia adelante y los brazos extendidos (posición de Azoulay) **(fig. 29-5-12 A y B)**.

Áreas o focos de auscultación

Existe cierto acuerdo en considerar siete áreas para la auscultación del corazón y los grandes vasos **(fig. 29-5-13A y B)**.

1. **Foco mitral o apexiano: corresponde al área apexiana;** es donde mejor se escuchan los ruidos generados en el aparato valvular mitral, debido no a su proximidad (se encuentra más bien alejada) sino al mayor contacto del

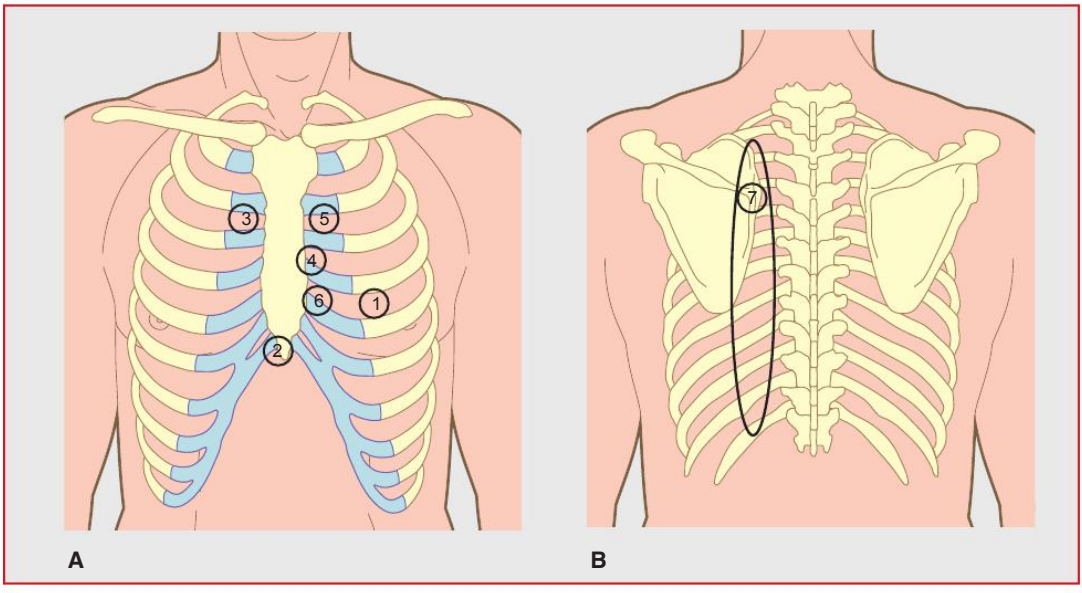


Fig. 29-5-13. A. Áreas o focos de auscultación precordial: 1. Apexiano o mitral. 2. Tricuspídeo. 3. Aórtico. 4. Aórtico accesorio o de Erb. 5. Pulmonar. 6. Mesocárdico. **B.** En el dorso (7), área o foco de la aorta descendente.

ventrículo izquierdo con la pared costal, cámara por donde se propagan.

2. **Foco tricuspídeo: corresponde a la proyección de los** fenómenos acústicos de la tricúspide por el ventrículo derecho a la porción inferior del esternón.
3. **Foco aórtico: corresponde a la zona donde se proyec-**tan los ruidos valvulares aórticos a la porción supra-sigmoidea de la arteria, sobre el segundo espacio intercostal, margen derecha del esternón.
4. **Foco aórtico accesorio o de Erb: ubicado en el tercer** espacio intercostal, margen izquierdo del esternón, se corresponde con la proyección hacia el ventrículo de los fenómenos acústicos valvares aórticos, en especial los dependientes de la regurgitación valvular.
5. **Foco pulmonar: localizado en el segundo espacio in-**tercostal, margen izquierdo del esternón, donde se perciben mejor los ruidos de la válvula pulmonar.
6. **Foco mesocárdico: corresponde a los espacios inter-**costales tercero y cuarto sobre el cuerpo esternal y áreas vecinas (derecha e izquierda). Se recogen mejor los fenómenos auscultatorios dependientes de la alteración del septum interventricular y de ambos tractos de salida ventricular.
7. **Foco de la aorta descendente: corresponde a la pro-**yección de esta porción sobre la pared posterior del hemitórax izquierdo, desde la 3.ª a la 12.ª vértebra dorsal, zona electiva de auscultación de la coartación aórtica.

Los focos de auscultación y su concepto más amplio de área pueden no coincidir topográficamente con las estructuras antes descritas en situaciones de agrandamiento de las cavidades ventriculares y si además se producen fenómenos de rotación del corazón.

Además, siempre es necesario auscultar de manera sistematizada áreas vecinas a esos focos principales, como el cuello (carótidas), las fosas supraclaviculares (subclavia), el abdomen (arterias aorta, renales, ilíacas primitivas), las fosas lumbares (renales), y aun posibles focos accesorios de auscultación en los miembros por aneurismas o fístulas arteriovenosas (radiales, femorales).

El **cuadro 29-5-2 presenta un resumen de los elemen**tos que se evalúan mediante la auscultación del área precordial.

Ruidos cardíacos normales

El **primer ruido, causado por la sístole ventricular,** aparece 0,055 s después del comienzo de la onda q del electrocardiograma. En el foco mitral aparece más in-

CUADRO 29-5-2. Resumen de los hallazgos en la auscultación del área precordial

Ruidos cardíacos
1.er **ruido**
2.º ruido
3.er **ruido**
4.º ruido
Ruidos agregados
Clics
Chasquidos
Sístole en eco
Golpe pericárdico
Ruidos protésicos
Soplos cardíacos
Frotes pericárdicos

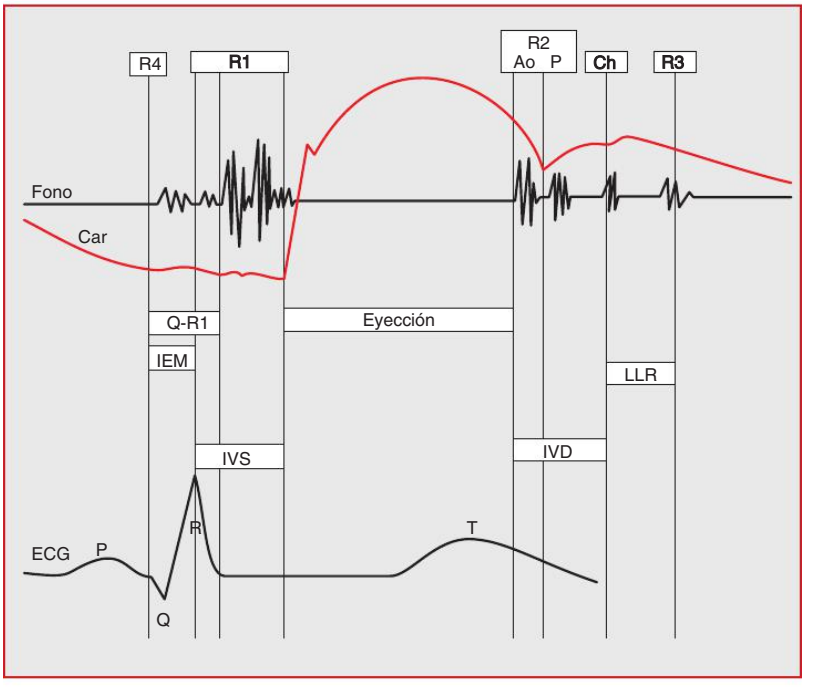


Fig. 29-5-14. Esquema que muestra en su parte superior el ruido auricular o R4 cardíaco, el 1.er **ruido con sus cuatro componentes**, el 2.º ruido con sus componentes aórtico y pulmonar, el chasquido de apertura de la válvula mitral y el 3.er **ruido. Abajo:** correlación con el ECG. Fases o medidas del ciclo cardíaco: intervalo electromecánico (IEM); tiempo Q 1.er **ruido (Q-1R); período** isovolumétrico sistólico (IVS); eyección; período isovolumétrico diastólico (IVD); llenado rápido (LLR); fonocardiograma (Fono) y carotidograma (Car).

tenso que en el tricuspídeo y que el segundo ruido en ambos sitios. Además, es más grave que este (40-130 ciclos/s). La duración total del primer ruido oscila entre 0,08 y 0,16 s.

El **segundo ruido** es más breve (0,06 a 0,12 s) y más agudo (50 a 150 ciclos/s) que el primero. Además, es más intenso que este en la base, donde puede impresionar como único en el foco aórtico, pero en el foco pulmonar se perciben dos componentes que se fusionan en la espiración y se separan hasta 0,02-0,04 s en la inspiración, con el paciente en decúbito dorsal. Con el individuo de pie, tal desdoblamiento se atenúa o desaparece. El primer componente corresponde al momento del cierre valvular aórtico y el segundo, al cierre sigmoideo pulmonar. Este último no se percibe en el área apexiana, donde solo resulta bien audible el componente aórtico. El desdoblamiento inspiratorio del segundo ruido, llamado ***desdoblamiento fisiológico*, se atenúa después de los 60 años por prolonga**ción de la sístole ventricular izquierda, con lo que el componente aórtico se acerca al componente pulmonar. El segundo ruido marca el final de la sístole mecánica y, si el intervalo Q-T del electrocardiograma no presenta alteraciones, coincide con la rama descendente de la onda T.

El **tercer ruido cardíaco recién fue descrito al co**mienzo del siglo XX **y se lo atribuyó a dos mecanismos: a** la vibración del músculo ventr**icular en relajación causada** por el abrupto llenado rápido y a la puesta en tensión del aparato valvular mitral por el rápido ascenso del anillo de esa válvula, a causa de la relajación y entrada sanguínea. Es un ruido poco intenso y grave, que se ausculta solo en el foco apexiano y a veces únicamente en posición de Pachón, luego de un ligero ejercicio, o en la fase pospresora de la maniobra de Valsalva **(Epónimos ☜). Es habitual** en la niñez, frecuente en los adolescentes y muy raro después de los 40 años. Es de amplitud muy inferior a los dos ruidos principales y tiene una duración de 0,04 a 0,08 segundos. Lo incrementa el eretismo cardiovascular y, sobre todo, una distensibilidad ventricular disminuida. En este último caso se trata de un ***tercer ruido patológico***, característico de la ***disfunción ventricular*.**

El **cuarto ruido** auricular se describió pocos años después de que Laënnec identificara el primero y segundo ruido cardíaco. Obedece a la puesta en tensión, tanto del aparato valvular auriculoventricular como del miocardio ventricular, ocasionada por la aceleración del llenado final diastólico a cargo de la sístole auricular. No suele oírse en personas normales en reposo, aunque en individuos delgados con simpaticotonía aparece simulando un desdoblamiento presistólico del primer ruido. Se trata de vibraciones de baja frecuencia (30 ciclos/s) con una duración semejante a la del tercer ruido (0,04-0,08 s). Se inscribe en promedio a 0,14 s del comienzo de la onda P del electrocardiograma y aparece a escasa distancia del primer ruido (0,02-0,04 s). Se lo reconoce mejor en diversos grados de bloqueo auriculoventricular (A-V) de primer grado con intervalo P-R mayor que 0,21 s, o de tercer grado (completo), donde constituye la denominada "sístole en eco" **(fig. 29-5-14).**

Desdoblamiento de los ruidos cardíacos

Cuando se perciben dos fenómenos sonoros en el mismo ruido cardíaco, sin un real silencio intermedio, esto se denomina ruido desdoblado. Suele ocurrir cuando existe una separación entre cada tren de ondas sonoras que oscila entre 0,03 y 0,07 s.

El desdoblamiento del **primer ruido es raro. En mu**chos casos se trata de un ruido auricular patológico agregado o de un clic sistólico; ambos constituyen un falso desdoblamiento. Fuera de estas dos circunstancias existe

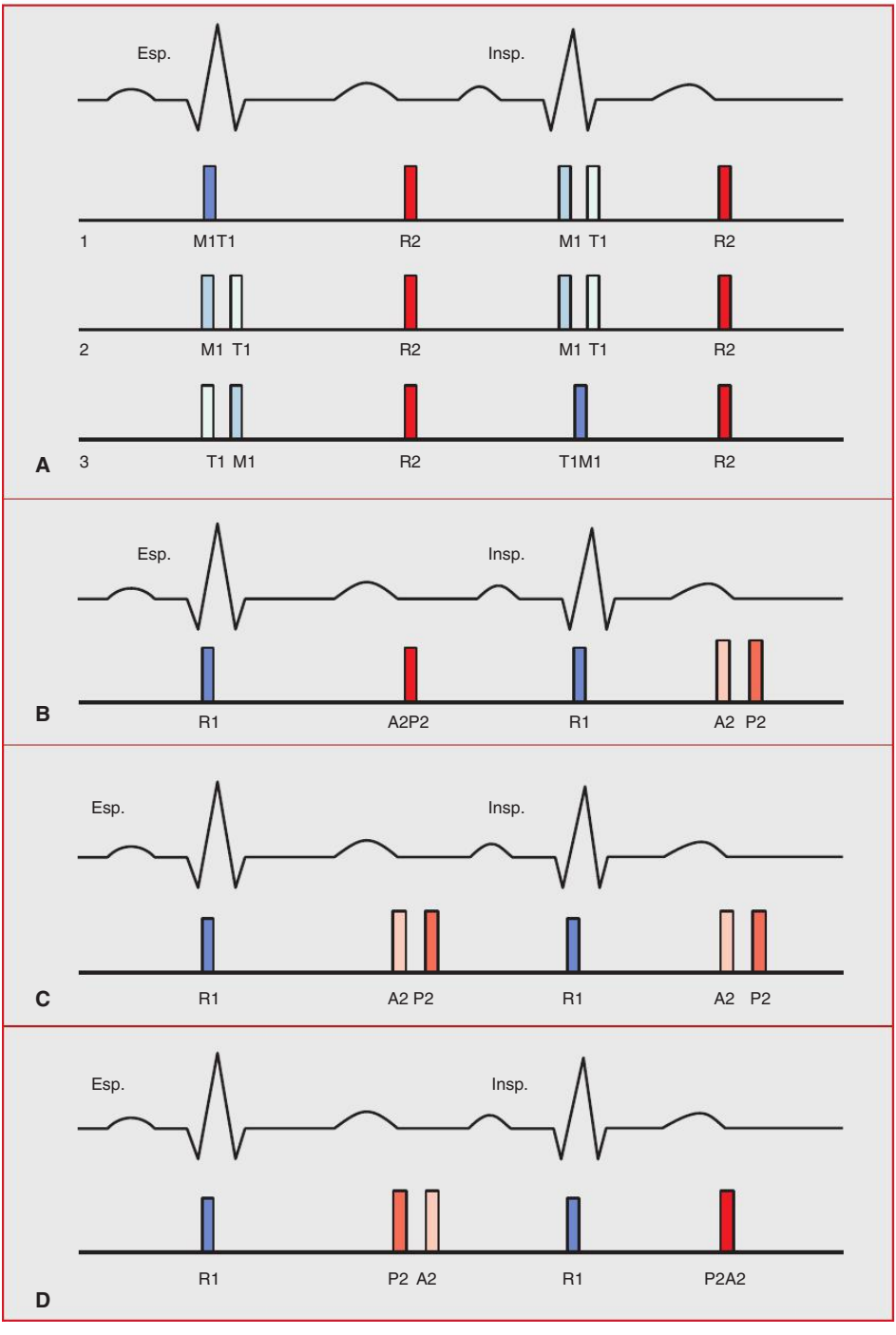


Fig. 29-5-15. A. Desdoblamiento del 1.er ruido. 1. Fisiológico en inspiración. 2. Patológico y permanente en el bloqueo completo de rama derecha. 3. Invertido en el bloqueo completo de rama izquierda. **B.** Desdoblamiento fisiológico del 2.º ruido en inspiración. **C. Desdoblamiento fijo del 2.º ruido. D. Desdoblamiento paradójico o invertido del 2.º ruido.**

un real desdoblamiento en el ***bloqueo completo de rama derecha*, en especial si hay una sobrecarga hemodinámica** importante del ventrículo derecho, como en la malformación de Ebstein **(fig. 29-5-15A). En esta última, el segundo** componente audible del primer ruido alcanza mayor intensidad que la habitual y se retrasa ligeramente, a la vez que adquiere una tonalidad especial. Se lo denomina ruido de "vela de barco" y se lo ha atribuido al cierre más

intenso y tardío de la válvula tricúspide, dependiente a su vez de la baja implantación valvar.

El desdoblamiento del **segundo ruido** es ***fisiológico*** durante la ***inspiración*** **por aumento del retorno venoso al** ventrículo derecho con prolongación de la descarga sistólica y el consiguiente retraso del cierre de la pulmonar (fig. 29-5-15B).

Cuando los componentes aórtico y pulmonar están ampliamente separados (0,06-0,08 s) y ello no cambia con la respiración, se dice que existe un desdoblamiento ***permanente y fijo*** **del segundo ruido** (fig. 29-5-15C). **Esto es** propio de la ***comunicación interauricular*** **con cortocircuito** de izquierda a derecha significativo. Si tal desdoblamiento persiste en ambas fases respiratorias, pero se atenúa en la espiración, se trata de un desdoblamiento ***permanente pero no fijo***. **Sus causas son varias:** *retorno venoso anómalo* **(aumenta la duración de la sístole derecha),** ***bloqueo completo de rama derecha*** **(se retrasa la activación** del ventrículo derecho), ***comunicación interventricular*** **e** ***insuficiencia mitral*** **(en ambas hay acortamiento** de la sístole ventricular izquierda). En la hipertensión pulmonar grave, primitiva o secundaria, también existe un desdoblamiento permanente y casi fijo del segundo ruido, pero estrecho (0,03-0,04 s) y con notable reforzamiento del componente pulmonar, produciendo la sensación de ***2.º ruido único***.

Cuando el desdoblamiento del segundo ruido se produce en la ***espiración*** **y se atenúa o desaparece en la inspiración,** se dice que existe un ***desdoblamiento paradójico*** (fig. 29-5-15D). **Obedece a causas** ***eléctricas*** **(bloqueo de** rama izquierda, síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo B) o ***mecánicas*** **(estenosis aórtica valvular grave, conducto** arterioso persistente, hipertensión arterial grave, transposición completa de los grandes vasos, aneurismas ventriculares con insuficiencia cardíaca). En todos estos ejemplos existe un retraso en la activación o en la duración de la sístole ventricular izquierda. Esto desdobla al segundo ruido cuando debería ser único, es decir, en la espiración, mientras que el retraso que se produce por una sístole ventricular derecha prolongada por el mayor llenado inspiratorio hace que en esta fase el componente pulmonar alcance al aórtico retrasado y el segundo ruido se haga único. El **cuadro 29-5-3** **presenta un resumen de** las causas de desdoblamiento del 2.º ruido cardíaco.

Cuando un desdoblamiento del segundo ruido se ausculta mejor en la punta que en la base se debe pensar en un falso desdoblamiento y plantear el diagnóstico diferencial con un tercer ruido o un chasquido de apertura mitral.

CUADRO 29-5-3. Tipos y causas de desdoblamiento del 2.º ruido cardíaco

En inspiración: fisiológico
Permanente y fijo: comunicación interauricular
Permanente y no fijo: bloqueo completo de rama derecha
Permanente y único: hipertensión pulmonar
En espiración o paradójico: bloqueo completo de rama izquierda, estenosis aórtica

Reforzamiento y atenuación permanentes de los ruidos cardíacos

La intensidad del **primer ruido aparece notoriamente** aumentada en los estados hipercinéticos (esfuerzo, hipertiroidismo, fístulas arteriovenosas), en la estenosis mitral o tricuspídea sin calcificación valvar (máxima intensidad, por lo que también recibe el nombre de chasquido de cierre mitral o tricuspídeo), en la hipertensión arterial de moderada a grave, y en los intervalos P-R cortos (la sístole ventricular anticipada sorprende a las valvas auriculoventriculares más abiertas por la sístole auricular).

El aumento del **segundo ruido se observa en la hipertensión** arterial (por aumento del componente aórtico) y en la hipertensión pulmonar primitiva o secundaria (por reforzamiento del componente pulmonar que se hace palpable en el "complejo de la pulmonar", de Chávez).

Ante un paciente con acentuación del componente aórtico del segundo ruido se debe pensar en hipertensión sistémica y, si es del componente pulmonar, en hipertensión pulmonar.

El **tercer ruido se hace muy notorio, hecho que re**sulta siempre patológico, en la insuficiencia mitral moderada a grave, en la insuficiencia aórtica grave, en la comunicación interventricular y en el conducto arterioso persistente (en ambos cuando la relación volumen minuto pulmonar/volumen minuto sistémico es igual o mayor que 2:1), en la miocarditis y en las miocardiopatías dilatadas (es el primer paso al ritmo de galope protodiastólico), y en ocasiones en la cardiopatía isquémica hipertensiva (es más común el refuerzo del cuarto ruido). En todas las patologías mencionadas se trata de un tercer ruido patológico generado en el ventrículo izquierdo y, por lo tanto, más audible en el foco mitral. En contraste, en la insuficiencia tricuspídea, en la comunicación interauricular y en el retorno venoso anómalo parcial, el tercer ruido patológico es producido por el llenado abrupto del ventrículo derecho y, por ende, se ausculta mejor en el foco tricuspídeo o en el mesocardio (tercer ruido derecho).

El **cuarto ruido** se hace muy audible en diversas patologías. En las estenosis aórticas, tanto valvulares como supravalvulares o subvalvulares (forma fija o fibrosa y dinámica o muscular), resulta audible cuando el gradiente entre la cámara proximal y la distal es mayor de 50 mm Hg, por lo que indica gravedad y sugiere la realización del estudio hemodinámico, con vistas a una posible intervención quirúrgica. En la hipertensión arterial sistémica constituye un hallazgo común si la presión diastólica supera los 100 mm Hg. También aparece tempranamente en el curso de una coartación aórtica no corregida. En todas las manifestaciones de la cardiopatía coronaria puede auscultarse un cuarto ruido anormalmente intenso, en especial si existe asociada una hipertensión arterial. Aparece en forma transitoria en muchos accesos anginosos y puede durar varios días en el curso del infarto agudo de miocardio. En todos los ejemplos señalados existe una marcada disminución de la distensibilidad ventricular izquierda. En la estenosis pulmonar valvular grave y en la hipertensión pulmonar con niveles sistémicos también puede auscultarse un cuarto ruido intenso, pero, como es generado en las cámaras derechas con

miocardio poco distensible debido a hipertrofia, la mayor intensidad aparece en el foco tricuspídeo (cuarto ruido derecho).

El tercero y cuarto ruido cardíaco, ya analizados, pueden generar el **ritmo de galope** que se define como un ritmo de tres tiempos, es decir, con tres ruidos, el tercero de los cuales es bien neto (audible y palpable), con una cadencia particular que recuerda el galope de un caballo, hecho logrado cuando la frecuencia cardíaca oscila entre 90 y 120 lat/min. Obedece a una notable exageración de los componentes que generan al tercero y cuarto ruido cardíaco. Si se reduce la frecuencia, falta la cadencia típica, pero para lograrla basta un ligero esfuerzo o emoción. También una taquicardia excesiva hace perder la auscultación característica. Se reconocen diversas formas de galope que se clasifican según el ruido agregado predominante.

El **galope ventricular o protodiastólico** obedece a una marcada exageración del tercer ruido patológico, por distensión intensa del miocardio ventricular hipotónico, frente al llenado rápido que lo distiende, de manera que llega a ser palpable y visible (***tremor cordis***) **además de audible** con simple auscultación directa (sin estetoscopio). Se lo percibe mejor en posición de Pachón en el área apexiana. Es característico de la insuficiencia cardíaca descompensada **(caso clínico 29-5-3 ☜).**

El **galope auricular o presistólico obedece a la máxima** exageración de un cuarto ruido anormal y expresa una falta de distensibilidad o rigidez ventricular frente al llenado ventricular. Se ausculta en la hipertrofia ventricular izquierda y en la isquemia miocárdica aguda.

El ritmo de galope puede ser izquierdo o derecho, según el origen de los ruidos. Cuando la descompensación miocárdica extrema corresponde al ventrículo derecho (hipertensión pulmonar grave, estenosis pulmonar marcada), el ritmo de galope se percibe mejor en la zona paraesternal izquierda baja y no en el foco de la punta. Se lo denomina **ritmo de galope derecho y predomina el** tipo presistólico o auricular, por franca exageración del cuarto ruido cardíaco **(caso clínico 29-5-1).**

Caso clínico 29-5-1

Luisina, de 72 años, es examinada por el médico clínico en la sala de ortopedia por presentar un cuadro de disnea aguda. Se halla en el 4.º día posoperatorio de una cirugía de cadera por fractura. Tiene antecedentes de hipertensión arterial (HTA) medicada con 10 mg de enalapril. Ahora no presenta disnea ni cianosis. Se observa ingurgitación yugular hasta el gonión y se ausculta un aumento del 2.º ruido en el foco pulmonar y un ritmo a tres tiempos con cadencia de galope en la zona paraesternal izquierda baja.

¿Cuál es su presunción clínica del cuadro?

¿Cuál es más probablemente el ruido agregado en el ritmo a tres tiempos?

Comentario

Por los antecedentes y los hallazgos físicos, el cuadro es compatible con una hipertensión pulmonar aguda por tromboembolismo de pulmón. El ritmo de galope derecho está generado por un cuarto ruido del ventrículo derecho por la sobrecarga de presión aguda que le genera la hipertensión pulmonar y expresa la rigidez ventricular frente al llenado puesta de manifiesto por la ingurgitación yugular.

En el **galope de suma** se potencian el tercero y cuarto ruido, que tienden a coincidir por cualquiera de las siguientes razones o por la combinación de varias: mayor frecuencia cardíaca en presencia de una conducción A-V prolongada, por patología del sistema específico de conducción o por dosis excesivas de digital o bloqueantes cálcicos. En estos casos, el ruido sobreagregado (tercero más cuarto) puede alcanzar mayor intensidad palpatoria y auscultatoria que el primero y segundo.

En el **cuadro 29-5-4 se presentan la sensibilidad, especificidad** y cocientes de probabilidad del tercer y cuarto ruido en distintas situaciones.

La **atenuación de los ruidos cardíacos tiene menor importancia** diagnóstica que su reforzamiento. Si ambos muestran menor intensidad y el paciente es ambulatorio, casi siempre se trata de causas extracardíacas: enfisema pulmonar, neumotórax o pleuresías izquierdas, obesidad, mamas voluminosas. Excluidas estas, debe considerarse un derrame pericárdico de gran magnitud o una pericarditis constrictiva.

Cuando predomina la atenuación del **primer ruido** puede existir una insuficiencia cardíaca en una miocardiopatía dilatada primitiva o secundaria, un shock de variado tipo o un intervalo P-R prolongado. En este último caso, por las razones inversas a lo que ocurre en el intervalo P-R acortado. También se atenúa el primer ruido en la estenosis mitral con calcificación y, por ende, inmovilidad valvar, así como en la insuficiencia mitral por alteración marcada de la valva septal. En la estenosis aórtica valvular grave y en la comunicación interventricular se atenúa, pero por el enmascaramiento provocado por el rudo soplo sistólico.

El **segundo ruido** puede atenuarse notoriamente en la insuficiencia aórtica grave por destrucción de las sigmoideas. En la estenosis pulmonar grave y en la estenosis aórtica grave, el segundo ruido se atenúa en parte por rigidez de la válvula correspondiente, pero también se atenúa debido al intenso soplo eyectivo que enmascara al componente pulmonar en la primera y el componente aórtico en la segunda.

Reforzamiento y atenuación periódicos de los ruidos cardíacos

Los ruidos cardíacos, en especial el primero, pueden presentar un reforzamiento esporádico o periódico, es decir que no se trata de cambios estables o fijos. La causa más común es la existencia de una ***disociación auriculoventricular*. En cualquiera de sus formas, varían** constantemente los intervalos P-R, y con ellos la relación que guardan la sístole auricular y la ventricular. La altura donde se encuentren las válvulas auriculoventriculares al producirse la sístole ventricular determinará un reforzamiento o una atenuación periódicas del primer ruido cardíaco.

El ejemplo más representativo es el ***bloqueo A-V completo* con ritmo sinusal. La frecuencia cardíaca es siempre** inferior de 50/min. Lo mismo sucede, pero con frecuencia cardíaca elevada, en la ***taquicardia ventricular* si**multánea con el ritmo sinusal del paciente, o sea, sin conducción retrógrada auricular. En ambos ejemplos suelen observarse ondas "a" cañón esporádicas en las venas yugulares. En la disociación A-V con interferencia por ritmo

CUADRO 29-5-4. Tercer y cuarto ruido en diferentes situaciones*

Hallazgo	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	CP positivo	CP negativo
Tercer ruido				
Detección de FE menor de 50%	11-51	86-98	3,8	NS
Detección de FE menor de 30%	68-78	80-88	4,1	0,3
Detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas	12-32	95-96	5,7	NS
Detección de insuficiencia mitral moderada a grave en pacientes con soplo sistólico característico	41	77	1,8	0,8
Cuarto ruido				
Predicción de la mortalidad a los 5 años después del infarto de miocardio	29	91	3,2	NS
Detección de presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas	71	50	NS	NS
Detección de estenosis aórtica grave	29-50	57-63	NS	NS

NS, No significativo; FE, fracción de eyección; CP, cociente de probabilidad.
* Estándares diagnósticos para la fracción de eyección, FE del ventrículo izquierdo con radionúclidos; para presiones de llenado del corazón izquierdo elevadas, presión capilar pulmonar >12 mm Hg o presión de fin de diástole del VI > 15 mm Hg; para insuficiencia mitral moderada a grave, evaluación visual en la angiografía; para estenosis aórtica grave gradiente pico > 50 mm Hg o área valvular < 0,75 cm. Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 476.

acelerado de la unión A-V también aparece un reforzamiento periódico del primer ruido según la continua variación de los intervalos P-R. En todos estos ejemplos existe un **ritmo cardíaco regular.**

El reforzamiento periódico del primer ruido en presencia de un ritmo cardíaco regular indica disociación auriculoventricular. Si existe bradicardia se debe pensar en bloqueo A-V completo y, si hay taquicardia, en taquicardia ventricular, situaciones ambas que indican una emergencia médica.

En presencia de un **ritmo irregular** hay también variaciones periódicas y aun permanentes de los ruidos cardíacos. La ***fibrilación auricular*** **es el principal** ejemplo debido a la variación casi permanente del primer ruido; los más intensos son los que siguen a diástoles cortas a causa de la posición más baja (por el escaso llenado ventricular) de las válvulas auriculoventriculares. La extrasistolia, asimismo, produce variaciones. Conviene agregar que en el bloqueo A-V de 2.º grado tipo I de Mobitz (con fenómeno de Wenckebach) **(Epónimos** ☜**) resulta simple auscultar la progresiva disminución** del primer ruido (por ser también de igual forma la prolongación de los intervalos P-R antes de cada pausa).

El reforzamiento periódico del primer ruido en presencia de un ritmo cardíaco irregular debe hacer pensar en extrasistolia, si la frecuencia cardíaca es normal, y en fibrilación auricular, si la frecuencia cardíaca está aumentada.

En el cuadro 29-5-5 **se resumen los cambios de intensidad** de los ruidos cardíacos.

RUIDOS AGREGADOS

Clics

El **clic aórtico** es una vibración chasqueante, breve y de alta frecuencia, que recuerda a un timbre metálico, por

CUADRO 29-5-5. Cambios de intensidad de los ruidos cardíacos

Aumento de intensidad
1.er ruido
- Permanente (estenosis mitral)
- Periódico (bloqueo A-V completo, fibrilación auricular)

2.º ruido
- Por componente aórtico (hipertensión arterial)
- Por componente pulmonar (hipertensión pulmonar)

Disminución de intensidad
1.er ruido
- Alteración valvular o miocárdica (insuficiencia mitral, infarto, miocarditis)
- Mala transmisión del sonido (pericarditis con derrame, enfisema, obesidad)

2.º ruido
- Por alteración de un componente
  - Aórtico (estenosis e insuficiencia aórtica graves)
  - Pulmonar (estenosis pulmonar)
- Por alteración de los dos componentes (miocarditis, infarto)
- Por mala transmisión del sonido (pericarditis con derrame, enfisema, obesidad)

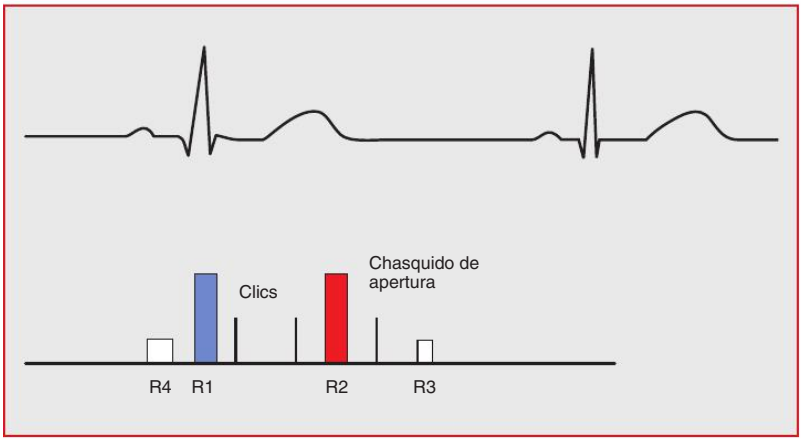


Fig. 29-5-16. Ruidos cardíacos agregados.

lo que fue denominado en la literatura anglosajona por su onomatopeya "clic". Es el responsable de muchos de los falsos desdoblamientos del primer ruido, ya que es simplemente el reforzamiento de su componente eyectivo (tercer tren de ondas audibles). Aparece entre 0,05 y 0,09 seg del comienzo del primer tren de ondas audibles. Lo producen las vibraciones de la pared aórtica, las valvas y el anillo sigmoideo, con cierto grado de fibrosis por una eyección hemática muy potente. Sus causas más comunes son la estenosis aórtica valvular intensa y no calcificada, la aorta bicúspide, la hipertensión arterial grave y la ateromatosis senil de la aorta suprasigmoidea. Es interesante saber que se lo percibe mejor en el foco apexiano que en el aórtico y el aórtico accesorio de Erb, así como que no es modificable por la respiración **(fig. 29-5-16)**.

El **clic pulmonar** recuerda al aórtico en sus características, pero se ausculta solo en el foco pulmonar y aumenta de intensidad, a la vez que se retrasa durante la inspiración. Se lo observa en la estenosis pulmonar valvular leve o moderada, en la hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, en la comunicación interauricular y en la dilatación idiopática de la arteria pulmonar.

El llamado **clic mesosistólico** es un ruido breve agudo y poco intenso, que puede ser provocado por estructuras extracardíacas o adherencias pleuropericárdicas, salvo que se continúe con un soplo sistólico ***in crescendo*, como** ocurre en el **clic telesistólico**. Tanto uno como otro corresponden al antiguamente llamado síndrome de clic y soplo, que, según hoy se sabe, responden a distintas formas y grados del prolapso valvular mitral, por mixomatosis valvular aislada o asociada y otras entidades como las disfunciones de los pilares. La posición de pie, el decúbito lateral izquierdo y el ejercicio modifican la ubicación del clic y la intensidad del soplo **(caso clínico 29-5-2)**.

Chasquidos

El **chasquido de apertura mitral** es también una vibración chasqueante, breve (de 0,01 a 0,04 s) de alta frecuencia, que aparece entre 0,05 y 0,13 s después del componente aórtico del segundo ruido. Se lo percibe mejor en decúbito lateral izquierdo en el área apexiana, aunque también se lo ausculta con nitidez más arriba, llegando al foco pulmonar. Cuando ocurre esto último, debe aceptarse una gran aurícula izquierda con su orejuela libre de coágulos. A veces aparece solo en una zona muy reducida del ápex, por lo que hay que investigarlo cuidadosamente. Diferencia con adecuada especificidad una estenosis mitral orgánica reumática de una forma funcional derivada del cierre mitral por el "chorro" de regurgitación aórtica, es decir, de la seudoestenosis mitral con soplo diastólico de Austin Flint. Cuanto menor es la distancia desde el segundo ruido hasta el chasquido, mayor es la gravedad de la estenosis mitral (menor área). Esto es fácil de entender si se tiene en cuenta que la apertura mitral será tanto más temprana, cuanto antes la presión auricular izquierda aumentada supere a la presión intraventricular izquierda, en la relajación isovolumétrica diastólica.

El **chasquido de apertura tricuspídeo** es mucho más raro que su homólogo mitral, pero obedece a la misma causa: estenosis tricuspídea orgánica, casi siempre reumá-

Caso clínico 29-5-2

Blas, de 19 años, consulta para obtener un certificado de aptitud física que se le requirió en un club donde desea practicar deportes. Se le explica que deben realizarse unas preguntas sobre antecedentes y luego un examen físico. Siempre ha sido sano y no recuerda enfermedades ni problemas físicos. Ha practicado todo tipo de deportes sin problemas. Ya ha sido examinado para otro certificado hace dos años. En la auscultación cardíaca se detecta un "clic" protosistólico en la punta que no se modifica con la respiración.

¿Qué diagnósticos diferenciales plantea este hallazgo?

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo y cómo se confirmaría?

¿Qué relevancia clínica tiene?

Comentario

Un clic protosistólico en la punta orienta hacia un origen aórtico del ruido, ya que el pulmonar se escucha en la base y se modifica con la respiración. Se plantea el diagnóstico diferencial con el desdoblamiento del primer ruido, que es raro. Este hallazgo presume la existencia de una válvula aórtica bicúspide, que es la cardiopatía congénita más frecuente. El diagnóstico se conformaría con la realización de un ecocardiograma. Si se confirma, deberá realizar profilaxis antibiótica de la endocarditis infecciosa en determinadas situaciones, sobre todo en los tratamientos odontológicos.

CUADRO 29-5-6. Esquema conceptual de los soplos cardíacos

Soplos del ventrículo derecho (maniobra de Rivero-Carvallo positiva)
Sistólicos
– Eyectivos (estenosis pulmonar, comunicación interauricular)
– Regurgitantes (insuficiencia tricuspídea)
Diastólicos
– De llenado (estenosis tricuspídea)
– Regurgitantes (insuficiencia pulmonar)

Soplos del ventrículo izquierdo (maniobra de Rivero-Carvallo negativa)
Sistólicos
– Eyectivos (estenosis aórtica)
– Regurgitantes (insuficiencia mitral y comunicación interventricular)
Diastólicos
– De llenado (estenosis mitral)
– Regurgitantes (insuficiencia aórtica)

tica. Se diferencia del chasquido mitral en que aumenta de intensidad y se acerca más al segundo ruido durante la inspiración. Además, se oye mejor en el foco tricuspídeo.

Otros ruidos agregados

Las **"sístoles en eco" consisten en la auscultación del** cuarto ruido en las largas pausas diastólicas de los bloqueos A-V completos. Pueden ser generadas por la sístole auricular de un ritmo sinusal (esporádicas) o de un aleteo típico (elevada frecuencia). Son muy raras y carecen de valor semiológico. En contraste, el **golpe pericárdico, *pericardial knock* de los autores anglosajones,** tiene mayor frecuencia y valor diagnóstico. Aparece en pacientes con pericarditis constrictiva y ocurre por la vuelta a su posición de equilibrio del pericardio engrosado, con calcificaciones o sin ellas. Se percibe mejor en el foco apexiano o ligeramente por adentro y arriba, es de tonalidad aguda y aparece ligeramente adelantado en relación con un tercer ruido normal (0,13 a 0,14 s), a la vez que puede alcanzar mayor intensidad que los dos ruidos cardíacos normales.

Las **válvulas protésicas producen también ruidos** anormales. El primero y segundo ruido protésico tienen cierto timbre metálico semejante a un clic sistólico. En posición aórtica puede auscultarse además un suave soplo sistólico eyectivo, que obedece al gradiente leve habitual y carece de significado. En posición mitral o tricuspídea, los ruidos de apertura de las prótesis coinciden con el que correspondería a un chasquido de apertura y su cierre, con los fenómenos acústicos del primer ruido, al que refuerzan. Un soplo sistólico apexiano indudable o un soplo diastólico aórtico, aunque leve, hacen sospechar una disfunción protésica (filtración o ***leak*** por desinserción, trombosis o deformación de la prótesis) que la ecocardiografía debe confirmar, en especial con registro intraesofágico.

En último término, debe agregarse que los **marcapasos implantados pueden provocar alteraciones de los** ruidos normales, según la ubicación del electrodo estimulador. Si es en el ventrículo derecho, puede aparecer un desdoblamiento paradójico del segundo ruido (tipo bloqueo de rama izquierda). En ocasiones, puede auscultarse un ruido agregado que precede al primer ruido y que obedece a contracciones de músculos vecinos (intercostales, diafragma) secundarias a estimulaciones de intensidad excesiva y, alguna que otra vez, a estímulos directos debido a la perforación del miocardio auricular o ventricular.

SOPLOS CARDÍACOS

Descritos por primera vez por Laënnec, obedecen a las vibraciones generadas por el flujo sanguíneo turbulento derivado de un brusco aumento de velocidad. Este aumento, al alcanzar un punto crítico, que es variable para cada estructura cardíaca o vascular, transforma el avance normal de la columna sanguínea, representado por un flujo laminar, en otro turbulento. A esto deben agregarse las vibraciones generadas sobre las paredes y otras estructuras sólidas por las turbulencias del chorro hemático y la gran velocidad de este último.

Al igual que los frémitos pueden ser de toda la sístole o diástole (***holosistólicos* y *holodiastólicos***) o solo de la parte inicial (***proto*), media (*meso*), o final (*tele*) de cada** una de ambas fases. Se denominan ***dobles*, o *en vaivén*,** cuando ocupan una porción de la sístole y la diástole, mientras que son ***continuos* aquellos que ocupan la totalidad** de ambas fases del ciclo cardíaco, que por lo general se acentúan durante la mitad final de la sístole.

La ***intensidad* suele expresarse en diversas escalas,** pero la que ha alcanzado mayor difusión ha sido la de Levine y Harvey (desde 1/6 hasta 6/6). El grado 1/6 significa que es un soplo de existencia dudosa (si hay más de un observador, no todos lo auscultan); grado 2/6, escasa magnitud pero indudable (todos lo escuchan); grado 3/6, soplo intenso, pero no produce frémito; grado 4/6, soplo intenso acompañado por frémito; grado 5/6, máximo soplo auscultable con el receptor del estetoscopio aplicado sobre el tórax; grado 6/6, soplo tan intenso que se percibe sin apoyar este último, es decir, se transmite a través del aire interpuesto.

Los soplos cardíacos se clasifican en ***sistólicos* y *diastólicos*; a su vez, los primeros pueden ser *eyectivos* o *regurgitantes*, y los segundos, *regurgitantes* o *de llenado*** (cuadro 29-5-6).

En general son provocados por estenosis o insuficiencia valvulares. Cuando en una válvula coexisten estenosis e insuficiencia se habla de ***enfermedad valvular***.

Soplos sistólicos eyectivos

Son soplos que dejan cierto intervalo libre entre su comienzo y el primer ruido cardíaco y otro semejante entre su final y el componente del segundo ruido perteneciente a la válvula que le da origen. Son básicamente de predominio mesosistólico. Sus causas principales son la estenosis aórtica valvular y su homónima pulmonar.

En la ***estenosis aórtica valvular*, la fusión comisural** y la rigidez de las valvas genera un soplo ***in crescendo-decrescendo*, es decir, romboidal o "en diamante", localizado** en el foco aórtico principal y accesorio (fig. 29-5-17). **El pico máximo es más tardío cuanto más grave es la** estenosis, debido a que tarda más en alcanzarse la presión necesaria para proyectar la sangre a la velocidad

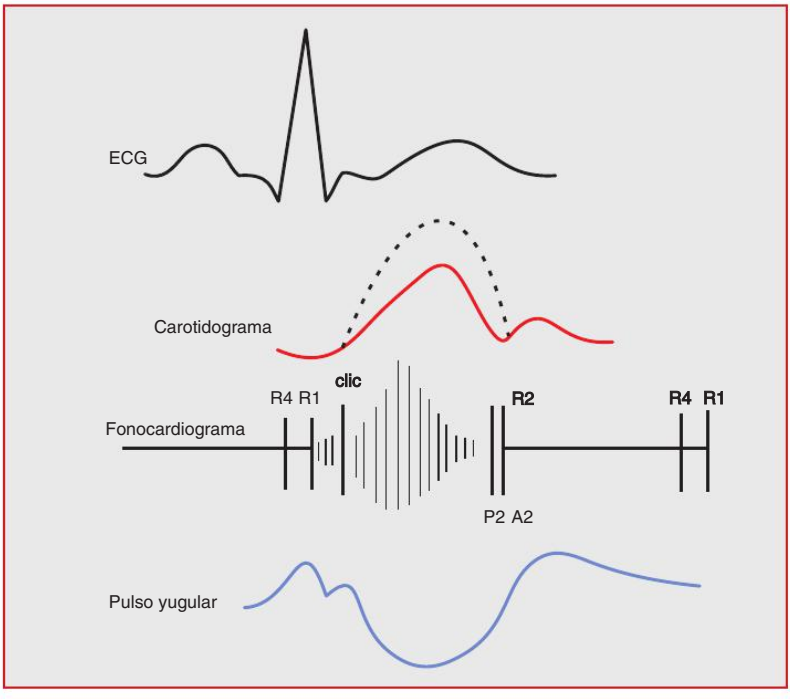


Fig. 29-5-17. Soplo sistólico de eyección por estenosis aórtica.

adecuada. Suele iniciar el soplo un clic que, sin ser totalmente específico, sugiere ausencia de calcificación valvar y menor grado de estrechez. En las formas "cerradas", aunque el clic existe, resulta enmascarado por el tren de ondas ***in crescendo*** **del soplo. Si la eyección es muy prolongada** debido a la gravedad de la estenosis, el soplo sobrepasa el componente pulmonar del segundo ruido. En estos casos, la rigidez valvar atenúa el componente aórtico hasta hacerlo inaudible. En tales circunstancias, resulta simulado un soplo en la porción inicial de la diástole. Gallavardin describió el "fenómeno de la disociación acústica", que consiste en una mayor propagación del soplo sistólico aórtico al ápex que al cuello, a la vez que en aquel puede adquirir una tonalidad musical. Esto puede simular una insuficiencia mitral asociada inexistente. La forma "en diamante" casi siempre permite descartar tal asociación.

En una estenosis aórtica valvular, la presencia de un componente aórtico del segundo ruido muy disminuido, con desdoblamiento paradójico, un cuarto ruido cardíaco y un acmé del soplo sistólico retrasado indican un área valvular muy reducida y la probable necesidad de recambio valvular.

En la ***estenosis subaórtica dinámica*** **(miocardiopatía** hipertrófica), el soplo se ausculta más bajo, es decir, solo en el foco aórtico accesorio, no está acompañada por un clic, así como tampoco por frémito, salvo excepciones. Se exagera notoriamente y a veces solo resulta audible, durante la fase presora de la maniobra de Valsalva, en la posición de pie y en los latidos extrasistólicos. En las tres circunstancias, la acentuación deriva del menor llenado ventricular y consiguiente exageración de la estenosis subaórtica.

En la ***estenosis supravalvular,*** **el foco máximo es más** alto (sobre el manubrio esternal o los huecos supraclaviculares), no existe clic y a veces coexiste un suave soplo diastólico de igual ubicación.

En la ***estenosis pulmonar valvular,*** **casi siempre de** origen congénito, el soplo es semejante al de la lesión homónima aórtica, pero con máxima intensidad de auscultación en el foco pulmonar y con propagación a la espalda. A veces también se escucha en el cuello, en especial a la izquierda (transmisión de la pulmonar a la aorta y de esta a las carótidas). Suele iniciarse con un clic tanto más temprano cuanto más grave es la estenosis. El soplo suele terminar antes del componente aórtico del segundo ruido, y en válvulas muy "cerradas" puede sobrepasarlo (fig. 29-5-18).

En los pacientes con ***estenosis pulmonar relativa*** **por** la presencia de cortocircuitos de izquierda a derecha (comunicación interauricular, comunicación interventricular) o de estados hipercinéticos (hipertiroidismo intenso, anemia crónica, fiebre), aparece un soplo eyectivo suave, protosistólico, en pleno foco pulmonar.

Soplos sistólicos regurgitantes

A diferencia de los soplos eyectivos, ocupan toda la sístole. Comienzan con el primer ruido y terminan con el segundo, es decir que tienden a ser holosistólicos. Con frecuencia enmascaran el primer ruido y a veces sobrepasan el segundo, debido a que las válvulas sigmoideas se cierran antes de la apertura de las válvulas auriculoventriculares (que hacen cesar el soplo).

En la ***insuficiencia mitral común,*** **el soplo puede tener** intensidad variable, siempre mayor en el área apexiana,

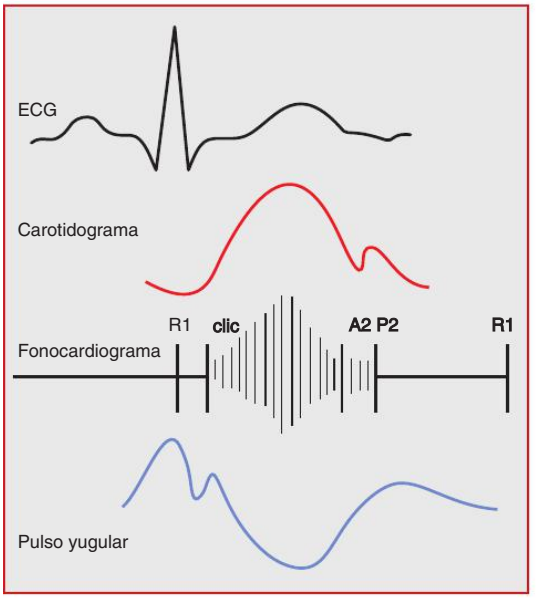


Fig. 29-5-18. Soplo sistólico de eyección por estenosis pulmonar.

donde con frecuencia adopta la forma "en banda". Solo los intensos (grados 4/6 o 5/6) producen frémito. El soplo se propaga de acuerdo con la dirección del chorro regurgitante. A su vez, este varía según la valva o comisura más comprometida. Lo más frecuente es la falta de cierre de la valva septal o mayor, lo que origina la propagación clásica a la pared lateral del tórax y la axila. Si la valva mural o menor y la comisura posterior son las más afectadas, el chorro se orienta hacia atrás, arriba y a la derecha, con lo que se propaga al mesocardio y al foco aórtico, simulando una estenosis valvar aórtica, es decir, lo inverso del fenómeno de Gallavardin. Es de tonalidad elevada y a veces musical o piante. Esto último suele ser expresión de la ruptura de un pilar o de una cuerda tendinosa de primer orden (insuficiencia mitral grave), de una cuerda de segundo orden (insuficiencia mitral moderada) o simplemente de una fibrosis con eversión valvar (insuficiencia mitral leve). Esto significa que el carácter musical o piante no califica la gravedad de la lesión y el reflujo. En las aurículas aneurismáticas, el soplo de regurgitación mitral puede auscultarse nítidamente en el tercer espacio intercostal a ambos lados del esternón. En el prolapso mitral de valva menor, el soplo suele ser telesistólico ***in crescendo*, con clic sistólico que lo antecede o sin él.** En la mixomatosis prolapsante de ambas valvas puede ser holosistólico ***in crescendo*, o "en banda"** (fig. 29-5-19).

En la ***comunicación interventricular*** **no complicada** aparece un soplo holosistólico intenso y "en banda", acompañado casi siempre por frémito. Se ubica en el mesocardio y puede sobrepasar el componente aórtico del segundo ruido. Se propaga "en rayos de rueda de carro" y puede oírse aun a cierta distancia de la pared anterior del tórax (grado 6/6). Cuando se complica con hipertensión pulmonar adquirida, el cortocircuito de izquierda a derecha, generador del soplo, se atenúa. Disminuye así de intensidad y se acorta, transformándose primero en protomeso y luego en protosistólico. Además, desaparece el soplo pulmonar sistólico de hiperflujo, así como el diastólico mitral de igual causa y el tercer ruido aumentado.

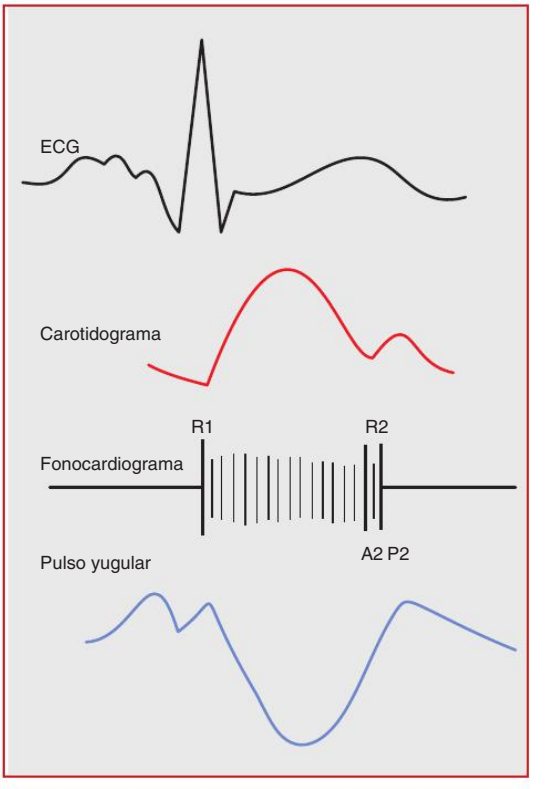


Fig. 29-5-19. Soplo holosistólico de regurgitación por insuficiencia mitral.

El soplo regurgitante de ***insuficiencia tricuspídea*** es parecido al de la insuficiencia mitral, pero su foco de auscultación máxima es la porción inferior del esternón. Además, casi siempre tiene menor intensidad por ser menores las presiones (y gradientes) de las cámaras derechas en relación con las izquierdas, y también porque predominan netamente los reflujos funcionales por dilatación ventricular derecha, hecho que no ocurre en la insuficiencia mitral. Por tales razones, no son pocos los ejemplos en los que el soplo es inaudible a pesar de la presencia de signos francos de reflujo tricuspídeo. Sea intenso o débil, aumenta de manera notoria al final de una inspiración profunda (***signo de Rivero-Carvallo***) (Epónimos ☜). **Incluso puede hacerse audible solo durante** esa fase de la respiración. Cabe señalar, no obstante, que este signo no se hace presente cuando existe una aurícula derecha papirácea, debido a la falta de aumento del llenado auricular durante el vacío intratorácico inspiratorio, que es el responsable de la acentuación de los signos físicos derechos.

Soplos diastólicos regurgitantes

Comienzan inmediatamente después del cierre de la válvula que los origina (aorta o pulmonar), son agudos y casi siempre ***in crescendo-decrescendo*. Suelen** percibirse mejor en la base del área precordial cuando el paciente está sentado y con los brazos elevados por encima de la cabeza (posición de Azoulay).

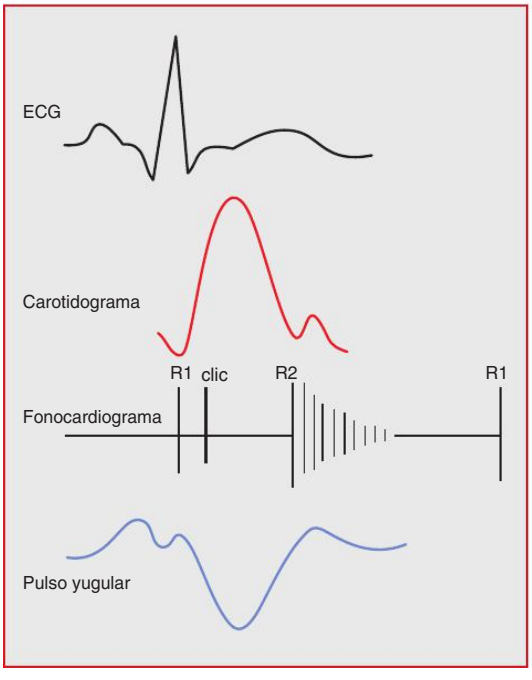


Fig. 29-5-20. Soplo diastólico de regurgitación por insuficiencia aórtica.

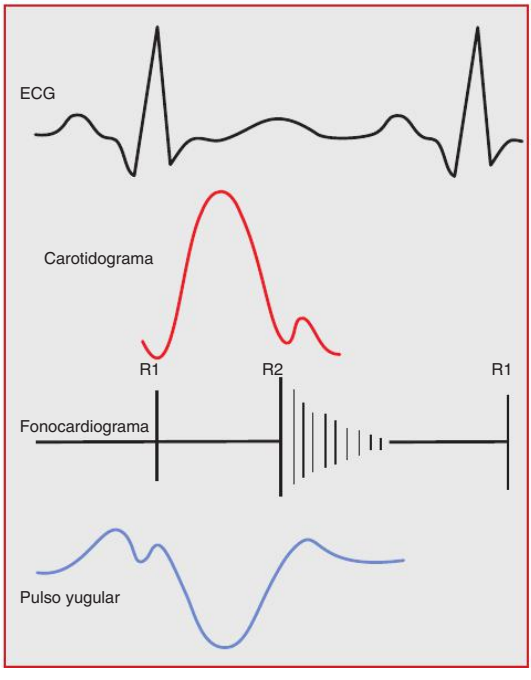


Fig. 29-5-21. Soplo diastólico de regurgitación por insuficiencia pulmonar.

El soplo de la ***insuficiencia valvular aórtica*** tiene su área de mejor auscultación en el foco de Erb, es "aspirativo" y se propaga hacia el ápex. En los casos moderados ocupa la mitad de la diástole y en los graves es holodiastólico, salvo en las formas más acentuadas con falla ventricular. En estos últimos, la elevación temprana de la presión telediastólica ventricular reduce la regurgitación desde la aorta y acorta el soplo semejando las formas leves, pero el resto del cuadro clínico torna simple la diferenciación entre uno y otro.

Parecido a estos es el breve soplo diastólico aspirativo de la ***insuficiencia aórtica aguda***, sea moderada o grave. En esta variedad, a diferencia de las formas crónicas, el ventrículo izquierdo no ha tenido tiempo de adaptarse mediante dilatación e hipertrofia. Por ello, la presión intraventricular experimenta una franca elevación durante la mitad final de la diástole, cierra tempranamente la válvula mitral, reduce la regurgitación aórtica y, por ende, la magnitud del soplo diastólico aspirativo. Provocada casi siempre por la endocarditis infecciosa, el aneurisma disecante de aorta o la rotura de un aneurisma congénito o adquirido del seno de Valsalva al ventrículo izquierdo desencadena tempranamente una insuficiencia cardíaca izquierda progresiva y rápida, que en las formas graves obliga siempre al reemplazo valvular temprano (en tres a seis meses).

En algunos casos de ***insuficiencia aórtica crónica,*** el soplo diastólico puede auscultarse bien y aun de manera predominante en el foco aórtico principal. Esto ocurre cuando existe dilatación manifiesta de la porción suprasigmoidea de la aorta, que la aproxima a la pared anterior derecha y alta del tórax. En la actualidad se la observa en la insuficiencia valvular aórtica de la hipertensión arterial grave de larga data, con fibrosis parietal y valvar secundaria (2 a 5% de las hipertensiones arteriales mayores de 180/110 mm Hg). La auscultación predominante del soplo en el foco aórtico, con presión diastólica no muy reducida y, por ende, escasos signos arteriales periféricos de regurgitación, se clasificaba como variedad de Hodgson de la insuficiencia aórtica, en oposición a la auscultable en el margen izquierdo del esternón (desde el foco de Erb hacia el ápex) del soplo aspirativo, presión diastólica francamente reducida y signos periféricos netos de regurgitación, denominada variedad de Corrigan, casi siempre de origen reumático **(fig. 29-5-20)**.

El soplo de la ***insuficiencia valvular pulmonar*** tiene características semejantes a su homólogo aórtico, pero se ubica estrictamente en el margen izquierdo del esternón a una mayor altura (en el foco pulmonar); suele ser de menor intensidad y duración, a la vez que, como todo fenómeno derecho, se incrementa durante la parte final de la inspiración. La forma orgánica es muy rara y casi siempre de origen congénito (falta total de valvas, válvula bicúspide o cuadricúspide) sola o asociada con otras malformaciones. En contraste, es frecuente la forma funcional que sigue a hipertensión pulmonar primitiva o secundaria. Graham Steell lo describió originalmente en 1881 en alrededor del 4% de las estenosis mitrales de larga evolución y en la hipertensión pulmonar grave. Esta cifra es coincidente con la observada en la actualidad. Cuando aparece en otras hipertensiones pulmonares (primitivas, síndrome de Eisenmenger), suele emplearse el término ***soplo tipo Graham Steel***. **Su presencia indica que las cifras de presión pulmonar se acercan a las sistémicas (80 mm Hg o mayores) (fig. 29-5-21).**

Soplos diastólicos de llenado

Se originan en las válvulas auriculoventriculares y comienzan solo después de un cierto tiempo del segundo ruido (cierre sigmoideo). Son, pues, mesodiastólicos, graves, retumbantes, en ***decrescendo*** y a menudo los precede un ruido chasqueante (chasquido de apertura de cada una de las válvulas).

El soplo de la ***estenosis mitral*** es el más frecuente y representativo del grupo. En la estrechez leve se inicia con un chasquido de apertura mitral bastante alejado del segundo ruido (intervalo 2.º R-chasquido entre 0,13 y 0,14 s), ocupa la mesodiástole, va en ***decrescendo*** y se acentúa con la sístole auricular, cuando existe ritmo sinusal. Se lo percibe mejor con frecuencias cardíacas bajas (menores de 70/min), en el ápex y en los primeros segundos de adoptada la posición de Pachón. A veces solo es auscultable en un área muy reducida (tamaño del receptor del estetoscopio) por lo que debe buscarse con prolijidad, sobre todo en mujeres con mamas voluminosas, y en particular con la campana del estetoscopio. Estos detalles son muy importantes en presencia de soplos pequeños, lo cual, unido a su baja frecuencia (son las de tonalidad más graves) ha hecho difundir el término de estenosis mitrales "áfonas"; se describieron numerosas causas de este hecho, cuando en realidad corresponde decir "inaudible", debido a una pesquisa no esmerada (caso clínico 29-5-4 ☜). En las formas más graves, la presión intraauricular izquierda abre antes las válvulas auriculoventriculares, por lo cual el chasquido es más temprano (intervalo 2.º R-chasquido entre 0,10 y 0,12 s), y también el soplo, que se prolonga hasta confundirse con el reforzamiento presistólico del soplo dependiente de la sístole auricular (si existe ritmo sinusal) (fig. 29-5-22).

Cuando existe una ***estenosis mitral "relativa"*** por el elevado flujo transvalvular y dilatación del ventrículo izquierdo, también se produce un suave soplo mesodiastólico grave. Comienza casi siempre con un tercer ruido exagerado, hecho que puede confundirse con un chasquido de apertura inexistente, del que se diferencia por su menor agudeza y mayor distancia al segundo ruido (intervalo 2.º R-3.er R de 0,15 s o mayor). Se lo observa en las insuficiencias mitrales masivas, por lo que no debe interpretarse como estrechez mitral orgánica asociada y, en consecuencia, con una falsa enfermedad mitral. También aparece en la comunicación interventricular y conducto arterioso persistente con elevados cortocircuitos de izquierda a derecha (relación volumen minuto circulatorio pulmonar-sistémico mayor de 2,5:1). Por otra parte, Carey Coombs describió en 1924 un soplo semejante en la carditis reumática, por estenosis mitral relativa al gran flujo, reforzado por la contracción auricular anticipada, dependiente de un intervalo P-R prolongado. El ***soplo de Carey Coombs*** es importante por dos razones: es índice probable de actividad reumática y no traduce una estrechez mitral estructural definitiva. Aunque algunos sostienen que a su génesis contribuye un engrosamiento inflamatorio valvar, este siempre es reversible y desaparece con la evolución del proceso (fig. 29-5-23).

Mucho más importante por su valor pronóstico es el soplo diastólico por ***estenosis mitral funcional*** que describió ***Austin Flint*** en 1861 en la insuficiencia aórtica crónica grave. Lo provoca la gran presión telediastólica ventricular izquierda que cierra tempranamente la válvula mitral durante el llenado diastólico, es decir que expresa gravedad y evidencias claras de insuficiencia ventricular. Durante años representó un problema diagnóstico en la insuficiencia valvular aórtica de origen reumático, ya que debía descartarse una estrechez mitral orgánica asociada. En la actualidad la ecocardiografía resuelve rápidamente el diagnóstico diferencial al mostrar o el cierre temprano mitral con válvula sana, o los signos típicos de la estrechez mitral reumática.

El soplo de la ***estenosis tricuspídea*** es superponible al de igual lesión mitral, pero de máxima intensidad sobre la parte inferior del esternón. Con la inspiración se acentúa francamente, mientras que el retumbo mitral disminuye (maniobra de Rivero Carvallo). Su prevalencia es muy inferior a la de la estenosis mitral, pero su importancia diagnóstica es trascendente, ya que indica siempre organicidad.

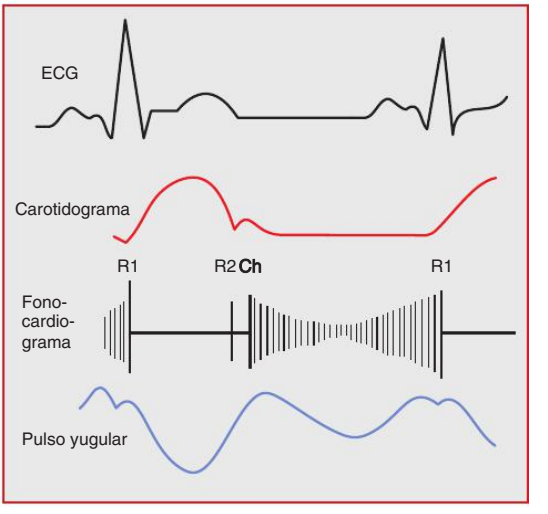


Fig. 29-5-22. Soplo diastólico de llenado por estenosis mitral.

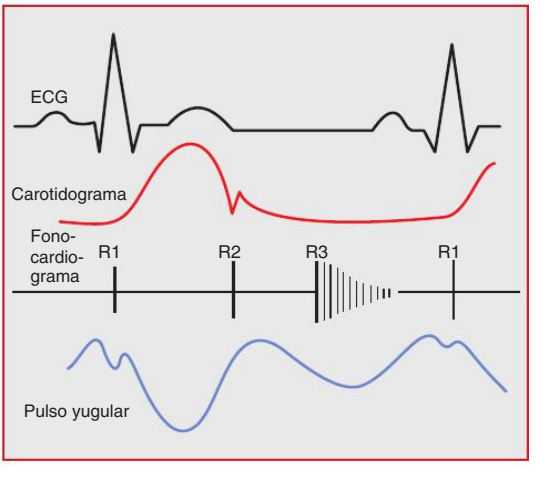


Fig. 29-5-23. Soplo mesodiastólico de Carey Coombs.

CUADRO 29-5-7. Soplos y valvulopatías*

Hallazgo[a]	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	CP positivo	CP negativo
Examen cardíaco anormal				
Detección de cualquier valvulopatía	70	98	38,3	0,3
Soplo sistólico característico				
Detección de estenosis aórtica	96	71	3,3	0,1
Detección de insuficiencia mitral leve o peor	56-75	89-93	5,4	0,4
Detección de insuficiencia mitral moderada a grave	84-93	65-76	3,3	0,2
Detección de insuficiencia tricuspídea leve o peor	23	98	14,6	0,8
Detección de insuficiencia tricuspídea moderada a grave	62	94	10,1	0,4
Soplo diastólico característico				
Detección de insuficiencia aórtica leve o peor	54-87	75-98	9,9	0,3
Detección de insuficiencia aórtica moderada a grave	88-98	52-88	4,3	0,1
Detección de insuficiencia pulmonar	15	99	17,4	NS

NS, No significativo; CP, cociente de probabilidad.
* Estándares diagnósticos para todas las lesiones valvulares: ecocardiografía Doppler y angiografía.
Definición del hallazgo. Para todos los soplos, el hallazgo se refiere solo a aquellos soplos característicos en calidad, localización y momento para ese diagnóstico. Por ejemplo, el CP positivo de 9,9 para insuficiencia aórtica se refiere a un soplo diastólico temprano, de alta frecuencia, *in decrescendo* y soplante a nivel del borde esternal izquierdo inferior.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 502.

También existe una ***estenosis tricuspídea funcional*** por aumento del flujo sanguíneo transvalvular. Se la observa en la comunicación interauricular y en el retorno venoso anómalo. También se ha descrito la estenosis tricuspídea funcional en casos de insuficiencia valvular pulmonar grave por hipertensión pulmonar a niveles sistémicos (primitiva o secundaria). Dada su semejanza auscultatoria y patogénica, se lo ha llamado ***soplo de Austin Flint*** *"derecho"* pero, a diferencia del original, su observación es excepcional.

En el cuadro 29-5-7 se muestran los valores de cribaje de los soplos cardíacos para el diagnóstico de las diferentes valvulopatías.

Otros soplos

Los ***soplos musicales*** son aquellos en los que se asocian sobretonos de frecuencias múltiples del ruido fundamental, formando armónicos. Pueden ser sistólicos o diastólicos, pero son más frecuentes los primeros. Tres son las causas habituales de estos últimos, a las que se agrega una excepcional. Las tres comunes son la *estenosis aórtica calcificada,* que da lugar al fenómeno de Gallavardin de proyección al ápex, la ***insuficiencia mitral*** por ruptura de cuerdas tendinosas (idiopática, por endocarditis infecciosa o infarto agudo de miocardio), calcificaciones con eversión valvar o sin ella, y prolapso mixomatoso del síndrome de Marfan (Epónimos ☜), y el *soplo pleuropericárdico* muy intenso que sobrepasa en duración al segundo ruido (secuela de pericarditis o pleuresías izquierdas). La variedad excepcional la originan los ***tendones aberrantes,*** es decir, cuerdas anómalas que atraviesan los tractos de salida ventriculares, a los que la velocidad sanguínea hace vibrar, produciendo un ruido semejante al ocasionado por el cepillo de carpintero o el arrullo de una paloma. Los musicales diastólicos son raros y en general se observan en la insuficiencia valvular aórtica por retroversión y fibrosis valvar (aterosclerosis), ***flapping*** por disección del anillo y la válvula, por hematoma de la media (aneurisma disecante) o endocarditis infecciosa.

Los ***soplos continuos*** obedecen casi todos a comunicaciones anormales entre arterias y venas, congénitas o adquiridas. El generado por el ***conducto arterioso persistente*** es el más común. Recuerda al ruido de una máquina de vapor, razón por la que Gibson lo denominó soplo "en maquinaria". Es de grado intenso (4/6 a 6/6) y suele estar acompañado por un frémito también continuo. Se ubica en el foco pulmonar y se propaga sobre todo a la zona infraclavicular izquierda. Se acentúa al final de la sístole "montándose" sobre el segundo ruido, a partir del cual disminuye. El primer ruido es bien percibido y más notorio que el segundo (fig. 29-5-24).

La ***ventana aortopulmonar*** suele presentar un soplo continuo semejante al del conducto arterioso persistente, pero con máxima intensidad a un nivel inferior (tercero o cuarto espacio intercostal, sobre el esternón o en su margen izquierdo). Si se asocia con hipertensión pulmonar, hecho común, resulta también solo sistólico o, al menos, con un componente diastólico breve (doble soplo).

Cuando un ***aneurisma del seno de Valsalva,*** congénito o adquirido, se rompe o perfora en la aurícula o en el ventrículo derecho, genera un soplo continuo en el foco aórtico o por debajo de él y se propaga sobre la derecha o sobre el cuerpo esternal. La perforación hacia el

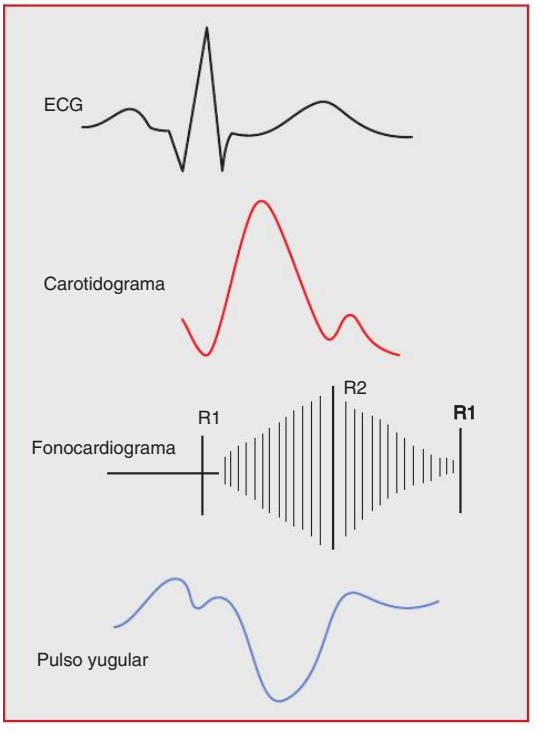


Fig. 29-5-24. Soplo continuo por conducto arterioso persistente.

ventrículo izquierdo solo produce un soplo diastólico propagado por el borde esternal izquierdo.

Las ***fístulas arteriovenosas coronarias*, es decir, la comunicación** directa o a través de dilataciones aneurismáticas de una arteria coronaria con el seno venoso o cualquier cámara cardíaca, genera un soplo continuo, o solo diastólico si la conexión es con el ventrículo izquierdo. La ubicación varía; puede auscultarse en cualquier lugar del precordio, pero es más frecuente en el cuarto espacio, a la derecha o a la izquierda del tercio inferior del esternón.

De vez en cuando, las ***fístulas arteriovenosas pulmonares* vecinas a la zona precordial generan problemas** diagnósticos. La presencia de cianosis, policitemia, hipocratismo digital y una imagen moteada de tamaño variable en el examen radiológico son elementos decisivos para la filiación adecuada del soplo continuo percibido en cualquier lugar del tórax, ya que la ubicación de tales fístulas también es variable.

Entre los ***soplos no clasificados* se encuentran los generados** por los ***mixomas cardíacos* de prevalencia suficiente** como para que siempre se los tenga en cuenta; producen diversos tipos de soplos y ruidos que simulan variadas afecciones. El mixoma auricular izquierdo (60% de los mixomas cardíacos) casi siempre implantado en la zona de la fosa oval, puede simular a la perfección los hallazgos auscultatorios de la estrechez o enfermedad mitral, incluso el chasquido de apertura a través del denominado "plop" tumoral. Este nombre, al igual que el clic, es la onomatopeya del ruido provocado por el tumor que se desplaza dentro de la cámara de origen o a través de la válvula auriculoventricular. Los de ventrículo derecho, donde pueden alcanzar gran tamaño, semejan una estrechez pulmonar valvular o infundibular. El hecho más característico es la variación diaria de los fenómenos auscultatorios y, sobre todo, los cambios que en ellos ocasionan las fases respiratorias y las distintas posiciones de examen.

Los ***soplos inocentes* fueron descritos por Still en** niños pequeños con soplos sistólicos de variada intensidad, sobre todo basales y mesocardíacos, sin que pudiera descubrirse patología alguna en las necropsias. Hoy se sabe que un porcentaje apreciable de niños y adolescentes presentan soplos sistólicos en focos basales (pulmonar y aórtico) mesocárdicos y mitrales, no acompañados por frémitos y de intensidad leve a moderada (grados 1/6 a 3/6). Se atenúan casi siempre en posición de pie y excepcionalmente tienen un timbre musical. En exámenes médicos escolares y de ingreso en la universidad, así como de admisión a otras instituciones, es dable comprobarlos en un porcentaje que oscila entre el 3 y el 10%. Con la metodología diagnóstica actual puede averiguarse su origen en un buen número de casos. Entre las causas más frecuentes figuran válvula aórtica bicúspide, estenosis pulmonar leve y prolapso mínimo de la válvula mitral. Este último es más frecuente en mujeres delgadas y varía de manera notoria con la edad, e incluso con las oscilaciones del peso corporal (el aumento atenúa el soplo). Puede o no tratarse de grados menores de mixomatosis. Una vez confirmado el hallazgo del soplo, es necesario tratar de establecer su origen con todos los exámenes complementarios incruentos disponibles (electrocardiografía, radiología no contrastada, ecocardiografía y eco-Doppler cardíaco). A pesar de ello, no es posible establecer el origen real en más de la mitad de los pacientes. En casi todos ellos desaparecen o se atenúan con el transcurso de los años. El porcentaje de este tipo de hallazgos disminuye notablemente después de los 25 años, hasta un nivel vecino al 0,1%, hecho que contribuye a avalar la benignidad del fenómeno auscultatorio. A este grupo mayoritario corresponde realmente la denominación de ***soplo funcional* o *inocente*. También debe señalarse que factores** diversos que aumentan la velocidad sanguínea, como la simpaticotonía (esfuerzo, emoción, fiebre, distonías nerviosas), la disminución de la viscosidad sanguínea (anemias crónicas) y el hipertiroidismo son capaces de generar soplos funcionales de duración limitada (de minutos a meses). Factores extracardíacos, como el síndrome de espalda recta y el ***pectus excavatum* con sus variantes** (tórax infundibuliforme), pueden ocasionar también soplos funcionales más o menos transitorios.

FROTES PERICÁRDICOS

Son fenómenos acústicos soplantes, ásperos o rudos, comparados con el "crujir del cuero nuevo" o con el raspado de una lija. Tienen sobre todo cierto carácter de superficialidad, como si estuvieran "debajo del oído". Pueden ubicarse en cualquier lugar del precordio, pero son más frecuentes en la base, el mesocardio y el ápex, en ese orden. Por lo general son sistólicos, aunque no rara vez son sistodiastólicos ("en vaivén").

Algunas veces son sistólicos (retracción ventricular), diastólicos tempranos (llenado rápido) y diastólicos tardíos (sístole auricular) a la vez, y generan un ritmo llamado de ferrocarril (chu-chu-chu). Por cierto, si existe

fibrilación auricular, no se produce el componente diastólico tardío. Al apoyar con más firmeza el estetoscopio contra el tórax, se refuerzan los frotes pericárdicos y no los soplos. A pesar de los escritos clásicos, pueden auscultarse en presencia de derrames de gran magnitud y aun en el taponamiento cardíaco agudo y subagudo. Esto significa que no aparecen solo en la pericarditis aguda sin derrame (seca). En la pericarditis epiestenocárdica, son más frecuentes en los infartos agudos de miocardio de cara anterior, pero pueden existir en los inferodorsales. Los cambios posturales y la respiración modifican los frotes pericárdicos. En general, la inspiración profunda suele reforzarlos debido a que el descenso del diafragma estira el pericardio y ocasiona un mayor contacto de sus hojas visceral y parietal. En contraste, a veces aumentan en la espiración forzada. Se ha sugerido que esto último ocurre en las pericarditis con derrame; en el colapso pulmonar espiratorio, el líquido se distribuye a los costados, facilitando el roce de ambas hojas en la cara anterior. Pueden auscultarse durante pocas horas o persistir semanas. Esto último depende sobre todo de la etiología de la pericarditis.

OTROS HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS

Aparato respiratorio

En la patología cardíaca es muy frecuente auscultar ***estertores crepitantes*** **o de burbuja fina en una o ambas** bases pulmonares, casi siempre de predominio izquierdo. Traducen el aumento de la presión "capilar" con ligero edema intraalveolar e intrabronquiolar, dependiente de una insuficiencia ventricular izquierda de grado variable. Cuando aparece una falla ventricular más grave, sea como primera manifestación de la descompensación izquierda o como acentuación de una preexistente de grado menor (disnea paroxística, edema agudo de pulmón), esos estertores congestivos alcanzan cada vez mayor altura en ambos hemitórax y llegan a veces en pocos minutos hasta los vértices, junto con una tos repetida y angustiante, estertores de burbuja de mayor tamaño, hasta llegar al clásico "ral traqueal", oído a distancia del tórax del paciente. Surge así abundante expectoración, a veces a borbotones, constituida por el conocido líquido rosado o "asalmonado" del edema pulmonar agudo.

En algunos episodios de disnea paroxística cardiogénica se agrega un ***broncoespasmo*** **de grado y extensión** variables que obedece a diversos mecanismos, con la consiguiente aparición de roncus y sibilancias. Junto con una tos irritativa, puede inducir al falso diagnóstico de asma bronquial. Por esta razón estos accesos dieron origen al término "asma cardíaca". Cuando se agrega insuficiencia cardíaca derecha franca con insuficiencia tricuspídea o sin ella, los estertores pulmonares (y la ortopnea) tienden a atenuarse.

En los grados mayores, aparecen los signos clásicos del ***hidrotórax*** **(disminución o abolición de las vibraciones** vocales y del murmullo vesicular, matidez hídrica), que casi siempre afecta al hemitórax derecho. Cuando es bilateral suele mantenerse este predominio derecho, que se ha atribuido a diversas causas, pero en especial a la mayor perturbación hemodinámica que sufre el sistema ácigos y a la compresión más selectiva de la dilatación auricular derecha sobre el drenaje linfático pleural del mismo lado.

Abdomen

Interesan en primer término los **latidos visibles y palpables que pueden aparecer en el epigastrio, el hipocondrio** derecho y, a veces, en la zona periumbilical. En el primero se observan los derivados de la ***actividad ventricular derecha*** **y pueden reconocerse tres formas:**

- ***latidos sistólicos negativos visibles pero no palpables*** (succión sistólica) creados por la brusca retracción y el consiguiente vacío originados por un ventrículo derecho normal pero hipercinético (simpaticotonía por emoción o esfuerzo, hipertiroidismo, anemia);
- ***latidos sistólicos provocados por una hipertrofia ventricular derecha marcada*** **(hipertensión pulmonar primitiva** o secundaria, estenosis pulmonar valvular, tetralogía de Fallot), que aparecen negativos en la espiración, pero se hacen francamente positivos y netamente palpables en la inspiración profunda;
- ***latidos positivos visibles y palpables*****, tanto en la inspi**ración como en la espiración, generados por un ventrículo derecho hipertrófico, pero, a diferencia del tipo anterior, descendido de manera permanente por la posición baja y casi inmóvil del diafragma, como se observa en la hipertrofia ventricular derecha por enfermedad pulmonar obstructiva crónica con marcado enfisema.

En el epigastrio y la zona periumbilical también es posible observar y palpar la ***actividad aórtica***, hecho normal en todos los individuos excepto en la obesidad extrema. A diferencia de los latidos ventriculares derechos, es más notoria en la espiración, al disminuir la distancia aorta-pared abdominal anterior. No es raro que en mujeres delgadas e hipersensibles la palpación aórtica sin patología despierte dolor. No obstante, debe explorarse suavemente en individuos de edad avanzada con ateromatosis franca, o cuando se investiga un posible aneurisma verdadero o disecante. Estos últimos provocan, además de la hiperpulsatilidad, latidos verdaderamente expansivos, y puede medirse con cierta aproximación el saco aneurismático mediante palpación bimanual. Para ello se ubican ambas manos paralelas al trayecto aórtico, intentando delimitar el tumor vascular.

En el hipocondrio derecho, expandiéndose hacia el flanco y el epigastrio, pueden observarse y palparse los amplios ***latidos hepáticos*** **sistólicos (insuficiencia tricuspídea)**, presistólicos (causas productoras de ondas "a" gigantes) o dobles, es decir, presistólico y sistólico (pulso regurgitante "gemelo"). Cuando son muy intensos, forman parte del latido torácico universal transversal.

El **agrandamiento hepático** por congestión pasiva es un signo clave de insuficiencia cardíaca congestiva. El aumento brusco del hígado por falla derecha aguda da lugar a que la palpación sea muy dolorosa debido a la distensión de la cápsula de Glisson. Con el tratamiento adecuado, el hígado se reduce con rapidez y vuelve a crecer en cada recidiva de la insuficiencia cardíaca derecha. A causa de estos episodios de agrandamiento y reducción sucesivos se creó el término ***hígado "en acordeón"*****. Si son** muy repetidos o la falla derecha se mantiene, aumenta de manera ostensible la dureza hepática y entonces el tamaño permanece casi invariable. En la hipertensión venosa crónica e intensa de la pericarditis constrictiva y en algunos ejemplos de miocardiopatías restrictivas, el hí-

gado llega a presentar una dureza semejante a la de la cirrosis portal, debido al aumento de tejido colágeno pero sin la reorganización lobulillar propia de esta ("cirrosis cardíaca"). No pocas veces se diagnostica inicialmente a estos pacientes como cirróticos puros, pero la ingurgitación yugular marcada y demás signos de constricción pericárdica evitan el error. Por diversas razones, en algunos pacientes la hepatomegalia congestiva predomina en el lóbulo izquierdo, en contra de lo habitual. Aparece así el epigastrio ocupado por una masa cuya interpretación es a veces difícil por no palparse con facilidad el lóbulo derecho.

La **esplenomegalia por insuficiencia cardíaca derecha** o global es muy rara en el adulto, pero común en los niños pequeños, aunque de escasa magnitud. Ofrece iguales características que la hepatomegalia congestiva. En la endocarditis infecciosa suele existir una esplenomegalia leve (polo palpable) blanda y moderadamente dolorosa. De vez en cuando, una embolia séptica de esta entidad o el tromboembolismo derivado de otras fuentes (valvulopatías mitrales, fibrilación auricular, aneurismas cardíacos) produce dolor brusco en el hipocondrio izquierdo con frote esplénico palpable y audible. No obstante, debe saberse que las embolias esplénicas constituyen casi siempre un hallazgo de autopsia, es decir que no se las diagnostica en vida (véase cap. 62-3 ***El paciente con esplenomegalia*****).**

La **ascitis se presenta raramente y tiene escasa magnitud** en la insuficiencia cardíaca congestiva de adultos y niños. Aparece solo en formas muy graves y refractarias (anasarca). En contraste, es un elemento muy frecuente en las pericarditis constrictivas (60 a 75% de los pacientes), en las que además de onda ascítica y desplegamiento de la cicatriz umbilical, puede detectarse el clásico signo "del témpano", por la asociación con la ya referida hepatomegalia indurada o cirrosis cardíaca.

La auscultación del abdomen ofrece otros datos de interés. Un **soplo en las fosas lumbares o en el epigastrio** en pacientes hipertensos puede indicar la estenosis (ateromatosa, displásica) de una o ambas arterias renales, por lo que siempre debe ser investigado, sobre todo en agravamientos súbitos de una hipertensión previamente moderada o controlable. Soplos (y aun frémitos) pueden detectarse sobre el trayecto aortoilíaco en obstrucciones de diverso grado, por lo general ateroesclerosas (síndrome de Leriche completo e incompleto). Conviene puntualizar que al aplicar el estetoscopio se debe proceder con suavidad, ya que al apoyarlo con demasiada firmeza pueden provocarse estrecheces artificiales, con los consiguientes falsos diagnósticos de obstrucciones arteriales inexistentes.

El silencio total del abdomen o **ausencia de ruidos hidroaéreos es un signo complementario de cierta utilidad** frente a la sospecha de trombosis mesentérica, inducida por la aparición brusca de un dolor refractario a todos los analgésicos, íleo, signos de shock y eventual enterorragia, en un paciente añoso con evidencias de ateroesclerosis y diabetes (véase cap. 41 ***Examen físico del abdomen*****).**

Véase **Bibliografía** cap. 29-5 *Examen del tórax*

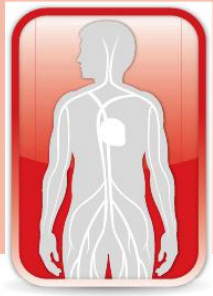
Véase **Autoevaluación** cap. 29-5 *Examen del tórax*

Véase **Video** 11 *Examen del tórax. Aparato cardiovascular*

Véase **Video** 12 *Auscultación cardíaca*

Cardiopatía isquémica

Claudio H. Domínguez



DEFINICIÓN

La cardiopatía isquémica es un conjunto de síntomas y signos que se producen por una disminución del aporte de O_2 **al corazón en relación con el requerimiento metabólico** de éste. Si bien habitualmente es consecuencia de una disminución del flujo coronario por debajo de un umbral mínimo requerido, también puede deberse a un aumento excesivo del requerimiento o a una disminución del volumen de O_2 **transportado.**

FISIOPATOLOGÍA

El metabolismo cardíaco es fundamentalmente aeróbico, dada la gran actividad mecánica que requiere altos consumos de energía. Por lo tanto, es decisivo para su buen funcionamiento un equilibrio muy estable entre el aporte y el consumo de O_2.

En situaciones normales, a nivel del mar y sin patología pulmonar muy grave, el aporte de O_2 está en relación directa con el flujo coronario. Este, gracias al mecanismo de autorregulación, relacionado con el óxido nítrico de origen endotelial (factor vasodilatador), puede aumentar el flujo seis veces independientemente del volumen minuto (VM) sistémico. A esta capacidad de autorregulación se la llamó reserva coronaria.

En situaciones patológicas, el endotelio se altera y pierde su capacidad de respuesta vasodilatadora con respecto al requerimiento metabólico, además de que se producen obstrucciones al flujo, sea por mecanismo ateromatoso (placa aterosclerótica) o trombótico (coágulo parietal), lo que lleva al desencadenamiento de la cascada isquémica:

Aporte de O_2 **disminuido**
↓
Alteración metabólica subclínica
↓
Alteración metabólica con disfunción diastólica (relajación)
↓
Alteración metabólica con disfunción sistólica (contracción)
↓
Alteración metabólica con daño celular reversible (o atontamiento)
↓
Necrosis miocárdica por muerte celular

Por lo tanto, de acuerdo con el grado de disminución del flujo y el requerimiento miocárdico en función del tiempo, el daño miocárdico será menor o mayor y reversible o irreversible.

CUADRO 30-1-1. Factores de riesgo coronario

Mayores:
Modificables: **dislipidemia, hipertensión arterial,** tabaquismo
No modificables: **sexo masculino, enfermedad coronaria** temprana en un familiar en primer grado (madre-padre-hermanos, menor de 55 años)

Menores:
Modificables: **diabetes, obesidad (sobrepeso > 30%),** sedentarismo, estrés, gota
No modificables: **sexo femenino en la posmenopausia,** enfermedad coronaria familiar tardía (mayor de 55 años)

El principal mecanismo etiopatogénico de la disfunción endotelial y la obstrucción coronaria por ateromas es la **aterosclerosis, cuya producción depende de los llamados factores de riesgo. Estos son características genéticas** hereditarias o enfermedades congénitas o adquiridas, que predisponen a la enfermedad aterosclerótica de las arterias. Los factores de riesgo mayores son aquellos que han demostrado tener relación directa con la enfermedad aterosclerótica. Se los divide en modificables (si se pueden tratar o erradicar) y no modificables (si son intratables) **(cuadro 30-1-1).**

EPIDEMIOLOGÍA

La cardiopatía isquémica es la principal causa de morbimortalidad en los países desarrollados. Afecta aproximadamente al 8% de la población general y a casi el 17% de la población de mayores de 65 años. Predomina en los hombres, en una relación 2 a 1. En la mujer su incidencia aumenta después de la menopausia, cuando se acerca a la incidencia masculina. En los últimos 20 años, su incidencia tiende a declinar dado el tratamiento agresivo de los factores de riesgo y una mayor educación de la población.

CLASIFICACIÓN

La cardiopatía isquémica, dadas sus características y su evolutividad muy variable, puede ponerse de manifiesto dentro de un amplio espectro de manifestaciones que van desde el paciente asintomático hasta la muerte súbita. Una clasificación clínica completa de los síndromes de presentación se resume en el **cuadro 30-1-2.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La **cardiopatía isquémica subclínica y asintomática solo se puede diagnosticar por exámenes complementarios.**

Los ***síndromes coronarios agudos*** **son de instalación** brusca y conllevan un riesgo importante, por lo que constituyen una emergencia médica y requieren internación en centros de complejidad media a alta.

CASO CLÍNICO 30-1-1

Martiniano, de 40 años, tabaquista y dislipidémico, presentó desde hace 10 días un dolor precordial opresivo de 5 minutos de duración, que aparecía ante esfuerzos habituales (caminar) y cedía con el reposo. Consulta porque, en las últimas 48 horas, el dolor comenzó a aparecer con pequeños esfuerzos y se acompañó de disnea.

¿Cómo rotula el cuadro clínico?

¿Cree necesaria la realización de algún examen complementario?

¿Con qué finalidad?

COMENTARIO

Se trata de un cuadro típico de angina inestable de reciente comienzo (síndrome coronario agudo): dolor precordial típico de esfuerzo, que dura aproximadamente 5 minutos y comienza hace menos de 2 meses. Su clase funcional empeoró en las últimas 48 horas y se acompañó de disnea, que es un signo indirecto de insuficiencia cardíaca secundaria a isquemia importante. Por todo ello impresiona ser un síndrome coronario agudo de riesgo elevado (rápida progresión de la angina de reciente comienzo y signos de disfunción ventricular asociados a la isquemia).
La realización de electrocardiogramas (ECG) de reposo seriados, de enzimas cardíacas y, sobre todo, de troponina T, además de un ecocardiograma Doppler, permitirán evaluar la extensión y la severidad de la isquemia, así como el compromiso de la función ventricular y de esta manera definir el pronóstico que condicionará el manejo posterior. En la etapa aguda no se pueden realizar pruebas de esfuerzo porque conllevan riesgo y el paciente debe ser internado en Unidad Coronaria.

CUADRO 30-1-2. Clasificación clínica de los síndromes isquémicos

- **1) Cardiopatía isquémica subclínica**
- **2) Cardiopatía isquémica asintomática**
  - a) Isquemia silente
  - b) IAM silente
- **3) Síndromes coronarios agudos**
  - a) Sin supradesnivel del ST
    - 1) Angina inestable
      - – De reciente comienzo
      - – Progresiva
      - – Posinfarto
      - – Isquemia aguda persistente
      - – Síndrome coronario intermedio
    - 2) Infarto agudo de miocardio sin onda Q
      - – Tipo T
      - – Tipo ST
  - b) Con supradesnivel del ST
    - – Infarto agudo de miocardio con onda Q o transmural
  - c) Muerte súbita
- **4) Síndromes coronarios crónicos**
  - a) Angina crónica estable
  - b) Angina vasoespástica (variante de Prinzmetal)
  - c) Angina microvascular (síndrome X coronario)
  - d) Miocardiopatía isquémica crónica
    - 1) Bradiarritmias:
      - – Enfermedad del nódulo sinusal
      - – Bloqueo A-V
    - 2) Taquiarritmias:
      - – Fibrilación auricular
      - – Aleteo auricular
      - – Taquicardia ventricular
    - 3) Insuficiencia cardíaca congestiva

Actualmente se los clasifica, sobre la base de diferencias fisiopatológica y de evolutividad clínica, en **síndromes coronarios agudos sin supradesnivel del ST** (predomina el accidente de placa aterosclerótica suboclusiva sin trombo) y en **síndromes coronarios agudos con supradesnivel del ST** (predomina el accidente de placa oclusiva con trombo).

Se denomina **angina inestable de reciente comienzo** el dolor que aparece en cualquier clase funcional, menor de 20 minutos, que tiene menos de 2 meses de evolución. Cuanto mayor sea la clase funcional y más larga la duración, mayor es el riesgo **(caso clínico 30-1-1).**

Se habla de **angina progresiva** cuando una angina crónica modifica sus características dentro de los últimos 2 meses con mayor frecuencia, intensidad, clase funcional y duración del dolor. La **angina posinfarto** es la que aparece dentro de las 24 horas y los 30 días después del infarto agudo de miocardio (IAM) e, independientemente de sus características, indica inestabilidad y riesgo clínico **(caso clínico 30-1-4 ☜).**

La **isquemia aguda persistente** se caracteriza por un cuadro de dolor anginoso casi siempre en reposo, de duración variable pero autolimitado, acompañado por cambios isquémicos persistentes en el ECG **(caso clínico 30-1-5 ☜).**

Caso clínico 30-1-2

Clemente, de 57 años, tabaquista, dislipidémico, hipertenso y con estrés importante, presentó hace 10 días, ante esfuerzos intensos, dos episodios de dolor en la mandíbula, asociado con una molestia precordial (sensación de angustia), que cedieron con 5 minutos de reposo. Se limitó en los esfuerzos pero no consultó al médico. Una semana después despertó a la madrugada con disnea intensa, sudoración y dolor en la mandíbula de 60 minutos de duración. Consulta a un servicio de urgencias domiciliarias y se le realiza un ECG que muestra supradesnivel del segmento ST y T picudas simétricas en la cara anterolateral. Se solicita su ingreso en la Unidad Coronaria.

Sobre la base de su interpretación diagnóstica, ¿fue adecuado el pedido de ingreso en la Unidad Coronaria?

¿Son importantes los antecedentes del paciente? ¿Cómo interpreta la disnea y la sudoración?

¿Son típicos los hallazgos del ECG? ¿Es necesario otro estudio?

Comentario

El cuadro clínico es compatible con un síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST (probable infarto agudo de miocardio transmural de cara anterior extenso en etapa inicial) por lo cual es imprescindible su derivación a un centro capaz de manejar adecuadamente estos cuadros graves, con riesgo para la vida.

El antecedente de más de tres factores de riesgo mayores (hombre, tabaquista, dislipidémico e hipertenso) aumenta de modo significativo el riesgo de enfermedad coronaria aterosclerótica y confiere significación a los cuadros dudosos (dolor mandibular y molestia precordial). La disnea y la sudoración son síntomas equivalentes a la angina y suelen manifestarse con más frecuencia en isquemias extensas con insuficiencia cardíaca secundaria por lo que son síntomas que se deben jerarquizar.

En el ECG, la presencia de supradesnivel del ST y T positivas simétricas y picudas, son típicas del IAM en las primeras 2 a 3 horas (hiperagudo). La gran extensión (anterolateral) del área comprometida indica gravedad y urgencia.

Con el cuadro clínico y el ECG típico alcanza para hacer diagnóstico de IAM, con alta sensibilidad y especificidad, pero la realización de una determinación de troponina T y de la curva enzimática, apoyan más el diagnóstico y tienen implicaciones pronósticas (cuanto más elevadas peor el pronóstico).

El **síndrome coronario intermedio** se define como un dolor anginoso típico, prolongado, en reposo, de aproximadamente 30 minutos de duración, con aumento enzimático (no mayor del 50% de los valores normales) y con respuesta variable a los nitratos. Siempre es de alto riesgo clínico.

El **infarto agudo de miocardio sin onda Q (tipo T o ST) se caracteriza por dolor anginoso de reposo prolongado** (> 30 minutos) con cambios de la T o del ST (infradesnivel) persistentes y curva enzimática o troponina T típicas de necrosis.

El **infarto agudo de miocardio con onda Q o transmural se caracteriza por un dolor anginoso típico, en reposo** de más de 30 minutos de duración, que suele asociarse con un cuadro de gran angustia y desasosiego (sensación de gravedad o muerte), que se acompaña de supradesnivel del ST y aparición de nuevas ondas Q patológicas (duración mayor de 0,04 s y amplitud mayor del 30% de la R siguiente) **(caso clínico 30-1-2)**.

La **muerte súbita es aquella que se produce dentro de** las 24 horas del comienzo de los síntomas y por lo general a causa de paro cardíaco o fibrilación ventricular por isquemia miocárdica, asistolia por ruptura y taponamiento cardíaco agudo o insuficiencia cardíaca grave aguda. Puede tener síntomas prodrómicos o no: mareos, disnea, angor y/o palpitaciones. Es el cuadro de comienzo de más gravedad y conlleva una mortalidad mayor del 70% ya que, aun en centros de alta complejidad, un bajo porcentaje de los pacientes puede ser reanimado con éxito.

Entre los síndromes isquémicos crónicos, el más frecuente es la **angina de pecho crónica estable, que se caracteriza** por dolor anginoso de esfuerzo clásico, en clase funcional variable (según la gravedad) pero que no ha variado en los últimos 2 meses. Suele ser de evolución lenta y buen pronóstico.

La **angina vasoespástica o variante se caracteriza por** dolor en reposo y esfuerzo de corta duración, por lo común nocturno, que responde a los nitratos y que generalmente no deriva en cuadros de infarto (por espasmo de las arterias coronarias mayores epicárdicas).

La **angina microvascular o síndrome X coronario se** define como dolor típico de esfuerzo con cambios ECG de lesión subendocárdica intradolor, anatomía coronaria normal y sin espasmo de los grandes vasos coronarios (alteración del endotelio microvascular y pérdida de la reserva coronaria).

La **miocardiopatía isquémica crónica se presenta en** pacientes sin antecedentes anginosos o con antecedentes crónicos poco relevantes, que llegan a la consulta por arritmias o síndrome de **insuficiencia cardíaca**, pero que tienen numerosos factores de riesgo y cuyo estudio posterior determina su origen isquémico **(caso clínico 30-1-3)**.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

A continuación, se describirán los exámenes complementarios más útiles en la actualidad.

- **Electrocardiograma de reposo: es de gran utilidad** para el diagnóstico de cuadros isquémicos agudos (angina inestable y IAM) y crónicos (secuelas de infarto previo). El patrón de isquemia más frecuente está dado por la inversión de la polaridad y la simetría de la onda T. El patrón de lesión (daño tisular) está configurado por depresión o elevación del segmento ST, según que la lesión sea subendocárdica o subepicárdica, respectivamente. El patrón de necrosis está dado por ondas Q patológicas.
- **Electrocardiograma de esfuerzo o ergometría: se realiza** un control de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, auscultación cardiorrespiratoria y ECG, mientras se somete al paciente a un ejercicio programado con esfuerzo creciente (bicicleta ergométrica o cinta ergométrica). Es útil para confirmar o descartar cuadros isquémicos dudosos, evaluar la clase funcional objetiva y/o la respuesta al tratamiento y evaluar pronósticos post-IAM o angina inestable **(caso clínico 30-1-6 ☜)**.
- **Ecocardiograma bidimensional: permite evaluar la** función ventricular aproximada y la motilidad parietal. Las alteraciones segmentarias de la motilidad son muy sugestivas de necrosis o isquemia significativa (aguda o crónica).
- **Ecocardiograma con estrés farmacológico o ejercicio: permite evaluar el ECG, la función ventricular y la** motilidad parietal mientras se somete al corazón a un aumento de la demanda de oxígeno. La isquemia se

Caso clínico 30-1-3

Fátima, de 60 años, tabaquista, diabética e hipertensa mal controlada, consulta por disnea progresiva hasta con pequeños esfuerzos y palpitaciones esporádicas de corta duración. Presenta un examen físico compatible con insuficiencia cardíaca (IC) y un ECG con taquicardia sinusal de 105/min, colgajo corto de fibrilación auricular (FA) de 5 latidos y signos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) severa con sobrecarga. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia, derrame pleural bilateral leve y signos de congestión venosa (hilios congestivos mal definidos y redistribución de flujos vasculares hacia los vértices de los campos pulmonares). Se le realizó un eco-Doppler color cardíaco que mostró dilatación de las cavidades izquierdas, con hipocinesia global e hipertensión pulmonar leve.

¿Cómo definiría el cuadro clínico de la paciente?

¿Qué indican los exámenes complementarios realizados?

¿Se justifica solicitar algún otro examen complementario?

Comentario

Se trata de una paciente con múltiples factores de riesgo para enfermedad coronaria aterosclerótica, que consultó por un cuadro clínico típico de IC progresiva y paroxismos de FA. Los exámenes complementarios realizados muestran una miocardiopatía dilatada izquierda, sin alteraciones regionales de la motilidad, ni ondas Q patológicas en el ECG, por lo que el origen coronario es probable pero no seguro.

Una perfusión miocárdica con sestamibi en reposo y esfuerzo, con reinyección y captación tardía, luego de superada la insuficiencia cardíaca y controlada la arritmia, es el estudio de elección para evaluar isquemia miocárdica y viabilidad del músculo mal irrigado y así definir el diagnóstico definitivo (miocardiopatía isquémica dilatada vs. miocardiopatía hipertensiva dilatada vs. miocardiopatía diabética dilatada). En esta paciente no es aconsejable realizar un ecoestrés cardíaco para isquemia y viabilidad, dada su historia de hipertensión arterial (HTA) y FA, que empeoran con la dobutamina.

manifiesta por deterioro de la función ventricular y de la motilidad regional frente al estrés o el ejercicio, reversibles en reposo.

- **Estudios radioisotópicos (cámara gamma):** se realizan con inyección intravenosal (IV) de radioisótopos. Pueden ser de reposo y de esfuerzo y permiten evaluar diferentes ítems:
  - **Descartar músculo necrótico (infarto de miocardio)** en casos no claros (viabilidad miocárdica con Tecnecio 99).
  - **Evaluar la función ventricular y la motilidad parietal** en reposo y con estrés de ejercicio o farmacológico (ventriculograma radioisotópico de reposo y esfuerzo).
  - **Evaluar la perfusión miocárdica y la viabilidad muscular** (perfusión miocárdica con Talio 201) o isonitrilos radioisotópicos (sestamibi) en reposo y esfuerzo con nueva inyección y/o captación tardía).
- **Cinecoronariografía y ventriculograma angiográfico por cateterismo cardíaco: estudio cruento que se** realiza con catéteres que llegan por vía arterial retrógrada al corazón, mediante el contraste de las arterias coronarias y filmando una película de cine con rayos X. Da una imagen dinámica anatómica de las coronarias y evalúa la función ventricular izquierda y la motilidad parietal. Suele realizarse en forma previa a un procedimiento terapéutico invasivo para determinar el grado y la localización de las obstrucciones coronarias (angioplastia o cirugía de revascularización).
- **Análisis de laboratorio: son útiles para confirmar el** daño miocárdico grave (lesión o necrosis celular). Habitualmente se usan la determinación de enzimas cardíacas o de troponina T (proteína muscular cardíaca). Las enzimas cardíacas que se miden son: CPK (creatinfosfocinasa) total, su isoenzima CPK-MB (solo en casos dudosos), la GOT (glutámico-oxalacético transaminasa) y la LDH (láctico deshidrogenasa). La CPK aumenta dentro de las 4-6 horas de la lesión, con un pico máximo a las 24 horas y descenso a las 36-48 horas. La GOT aumenta alrededor de las 12 horas del daño, tiene su pico máximo a las 36 horas y desciende en 2 a 3 días. La LDH asciende alrededor de las 18-24 horas, con pico máximo a las 48 horas, y se normaliza en 3-5 días.

La troponina T o I es una proteína del miocardiocito que es liberada a la circulación tempranamente en la lesión grave o la necrosis miocárdica. Aumenta a las 2 horas y se mantiene elevada por 14 días luego de la lesión miocárdica. Se usa para el diagnóstico muy precoz o muy tardío de IAM, para los casos de dolor torácico de origen dudoso y para definir el riesgo de la angina inestable (con troponina positiva sin necrosis, mayor el riesgo).

DIAGNÓSTICO

Se basa fundamentalmente en un adecuado interrogatorio de los antecedentes y del cuadro clínico que presenta el paciente, complementado con un ECG de reposo y, eventualmente, exámenes de enzimas cardíacas o troponina, si el dolor fuera atípico, de reposo o se presume un infarto o una angina inestable de alto riesgo. Con estos elementos ampliamente accesibles se realiza el 90% de los diagnósticos exitosos en cardiopatía isquémica.

Los exámenes complementarios con estrés (ergometría, ecoestrés y cámara gamma), se reservan para confirmar o definir diagnósticos dudosos, aclarar la etiología en cuadros subclínicos (silentes) o con difícil diagnóstico diferencial clínico (por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva de causa desconocida) y para establecer el pronóstico del paciente sobre la base de la extensión de la isquemia y el grado de compromiso de la función ventricular. La elección del examen complementario con estrés depende de la disponibilidad y experiencia del centro asistencial y de la condición del paciente (edad y estado físico).

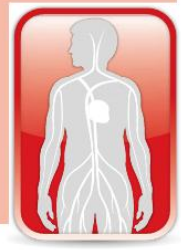
El cateterismo cardíaco y la cinecoronariografía confirman el grado de lesión anatómica de las arterias coronarias y son imprescindibles antes de indicar una conducta terapéutica invasiva en los casos más graves o con mala evolución.

Véase **Bibliografía** cap. 30-1 *Cardiopatía isquémica*

Véase **Autoevaluación** 30-1 *Cardiopatía isquémica*

CAPÍTULO 30-2

Insuficiencia cardíaca



Daniel J. Piñeiro y Verónica I. Volberg

El propósito del presente capítulo es resumir los principales conceptos sobre la insuficiencia cardíaca (IC). Dada la extensión y la complejidad del tema, se ha tratado de esquematizar los contenidos en cuadros y figuras.

DEFINICIÓN

Existen numerosas definiciones del síndrome de IC. Todas ellas son, necesariamente, incompletas e inexactas, y dependen de las características del cuadro; podría decirse que la IC es un síndrome clínico (disnea y fatigabilidad, asociadas o no a retención hídrica) debido a la incapacidad de los ventrículos para eyectar la sangre, necesaria para el metabolismo tisular, o para llenarse sin un aumento compensatorio de la presión auricular en reposo y/o esfuerzo.

ETIOLOGÍA

Las dos principales etiologías de la IC son la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial. En el **cuadro 30-2-1** se resumen las causas que más frecuentemente se asocian con el desarrollo de IC.

Existen circunstancias, enumeradas en el **cuadro 30-2-2**, **que pueden empeorar o agravar los síntomas en un** paciente con IC actual o con antecedentes de esta, lo que lleva a una progresión en la clase funcional y/o incremento de sus edemas. Son las mismas causas que también ocasionan incremento de la hospitalización en pacientes con IC. Dichas circunstancias pueden ser cardíacas o no cardíacas, y dos de las causas más frecuentes de descompensación de la IC preexistente son la transgresión alimentaria con consumo de sal y el abandono de la medicación.

FISIOPATOLOGÍA

Los aparatos cardiovascular y pulmonar y los glóbulos rojos de la sangre tienen como objetivo llevar a cada célula del organismo la cantidad de oxígeno necesario para su metabolismo en situación de reposo o de esfuerzo.

De hecho, para que se cumpla este objetivo son necesarios: un elemento que "capte" y "libere" el oxígeno (la sangre y, específicamente, la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos); un proceso de "captación" del oxígeno por la hemoglobina que se produce en los alvéolos pulmonares (hematosis) y de "liberación" del oxígeno que se produce en los tejidos periféricos (recuérdese que la curva de disociación de la hemoglobina facilita estas funciones), y, finalmente, un sistema de transporte constituido por dos bombas impelentes-expelentes (ambos ventrículos) en serie y dos circuitos circulatorios (el pequeño circuito o circuito pulmonar y el gran circuito o circuito sistémico). Hay numerosas evidencias de que el corazón como sistema está íntimamente relacionado con el sistema nervioso y el sistema endocrino. Más aún, su capacidad de autoorganización para adaptarse a diferentes situaciones reside en la organización funcional de los mecanismos de control intrínseco y en su comunicación, acoplamiento e integración en una organización jerárquica general (pulmones, sangre, riñones, sistema nervioso, sistema endocrino, etc.).

En forma simplificada puede decirse que cualquier alteración de los componentes del aparato cardiovascular puede llevar al síndrome de IC:

CUADRO 30-2-1. Factores que aumentan el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca*

– Enfermedad coronaria
– Antecedentes de infarto de miocardio
– Hipertensión
– Hipertrofia del ventrículo izquierdo
– Valvulopatía
– Diabetes
– Obesidad
– Tabaquismo
– Edad avanzada
– Alcoholismo
– Cardiopatías congénitas

*De Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. Br Heart J 1994;72(suppl):S3-S9.

CUADRO 30-2-2. Factores desencadenantes y/o agravantes de la IC

- Abandono o disminución de la medicación
- Ingesta inadecuada de sal, sobrecarga hídrica, excesos alimentarios o físicos
- Hipertensión arterial
- Síndrome coronario agudo
- Tromboembolia pulmonar
- Arritmias (taquiarritmias supraventriculares o ventriculares, fibrilación auricular y bradiarritmias)
- Insuficiencia valvular (empeoramiento de insuficiencia mitral o tricuspídea)
- Miocarditis
- Fiebre
- Infecciones
- Anemia
- Diabetes descompensada
- Insuficiencia renal
- Drogas con acción inotrópica negativa
- Temperatura ambiente elevada
- Estrés emocional
- Embarazo
- Obesidad
- Enfermedad pulmonar obstructiva
- Tirotoxicosis
- Abdomen agudo (infarto intestinal, pancreatitis)
- Cirrosis hepática, hepatitis
- Alcohol
- Interacciones medicamentosas

- ***Alteración sistólica o de la contractilidad*** del propio miocardio para impulsar la sangre por:
  - Sobrecarga de trabajo (de presión o de volumen) (estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, hipertensión arterial, estados de hiperdinamia, como la anemia).
  - Falla de la contractilidad intrínseca (miocardiopatía dilatada, enfermedad coronaria, miocarditis).
- ***Alteración diastólica o del llenado ventricular,*** que impide mantener un adecuado volumen minuto para satisfacer las demandas metabólicas tisulares, a pesar de una contractilidad conservada:
  - Obstáculo en el llenado (estenosis mitral, mixoma auricular).
  - Disfunción diastólica:
    - Alteración en la relajación (miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial, enfermedad coronaria).
    - Alteración en las propiedades elástico-pasivas (miocardiopatía restrictiva, hipertensión arterial, enfermedad coronaria).

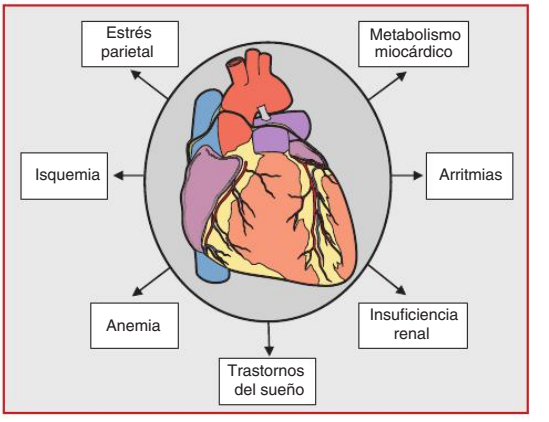


Fig. 30-2-1. Blancos terapéuticos más allá del modelo neurohumoral. (De Mehra MR, Uber PA, Francis GS. Heart failure therapy at a crossroad: are there limits to the neurohormonal model? J Am Coll Cardiol 2003;41:1606-1610).

El **cuadro 30-2-3** ☜ **resume los mecanismos más importantes en la IC.** Si bien el modelo de activación neurohumoral es el principal paradigma del mecanismo de la IC, cabe señalar que existen otros mecanismos que son también potenciales "blancos terapéuticos" **(fig. 30-2-1).**

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La prevalencia de la IC en la Argentina se estima en el 1% a 1,5% de la población, lo cual implica una cifra de 400.000 pacientes. Aumenta con la edad, especialmente en personas mayores de 65 años, en quienes la prevalencia llega al 8 a 10%.

El riesgo anual de muerte por IC es de 5 a 10% en pacientes con síntomas leves, pero alcanza el 30 a 40% en aquellos con síntomas graves. En mayores de 65 años, la IC es la primera causa de internación, y la tasa de reinternación dentro de los 90 días del alta asciende al 30%.

CLASIFICACIÓN

Debe subrayarse que, en los últimos años, la Asociación Estadounidense de Cardiología y el Colegio Estadounidense de Cardiología han desarrollado una nueva clasificación por estadios de la IC **(cuadro 30-2-4).** Allí se incluye no solo a los pacientes con síndrome clínico de IC (estadios C y D) sino también a aquellos que, si bien no presentan el síndrome clínico, tienen un alto riesgo de desarrollar IC, ya sea que no tengan (estadio A) o tengan (estadio B) alteraciones estructurales cardíacas. Ello permitiría actuar en la prevención y en el diagnóstico y tratamiento temprano de la IC. La **figura 30-2-2 muestra la progresión clínica a través de los 4** estadios.

CUADRO 30-2-4. Estadios de la insuficiencia cardíaca (IC)

Estadio	Descripción	Ejemplos
A	Pacientes con alto riesgo de presentar IC por la presencia de condiciones que están fuertemente asociadas con el desarrollo de esta entidad. Estos pacientes no tienen una anomalía estructural o funcional identificada del pericardio, del miocardio o de las válvulas cardíacas, y nunca han presentado síntomas o signos de IC	Hipertensión arterial Enfermedad coronaria Diabetes mellitus Antecedentes de tratamiento con agentes cardiotóxicos o abuso de alcohol Antecedente personal de fiebre reumática Antecedente familiar de miocardiopatía
B	Pacientes que han desarrollado cardiopatías estructurales que están fuertemente asociadas con el desarrollo de IC pero que nunca han presentado síntomas o signos de esta afección	Hipertrofia o fibrosis del ventrículo izquierdo Dilatación o hipocontractilidad del ventrículo izquierdo Valvulopatía asintomática Infarto agudo de miocardio previo
C	Pacientes con antecedentes o síntomas actuales de IC asociados con cardiopatía estructural subyacente	Disnea o fatiga debidas a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo Pacientes asintomáticos **que están en tratamiento por** síntomas previos de IC
D	Pacientes con cardiopatía estructural avanzada y síntomas graves de IC en reposo a pesar del tratamiento médico máximo y que requieren intervenciones especiales	Pacientes que son internados con frecuencia y a quienes no se puede dar de alta con seguridad Pacientes internados que esperan un trasplante Pacientes ambulatorios que requieren soporte intravenoso continuo para aliviar los síntomas o soporte mecánico circulatorio Pacientes en internación crónica para el tratamiento de la IC

Jessup M, Abraham WT, Donald E. Casey DE, et al. 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults Circulation 2009;119:1977-2016.

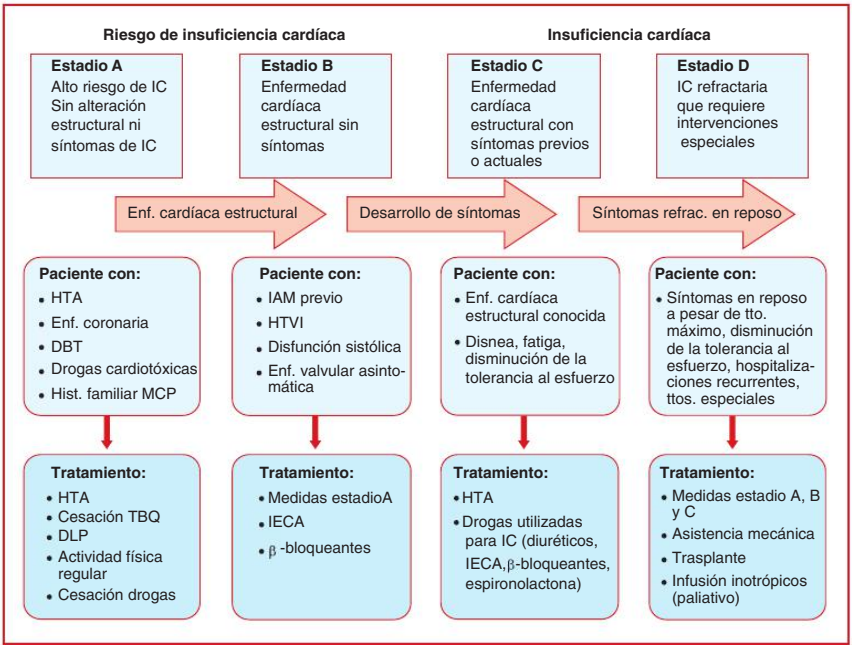


Fig. 30-2-2. Estadios de la insuficiencia cardíaca. HTA: hipertensión arterial; DBT: diabetes; MCP: miocardiopatía; IAM: infarto agudo de miocardio; HTVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; TTo: tratamiento; TBQ: tabaquismo; DLP: dislipidemia; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. (Jessup M, Abraham WT, Donald E. Casey DE, et al. 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. Circulation 2009;119:1977-2016).

TIPOS Y FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

Insuficiencia cardíaca aguda y crónica

La ***IC aguda*** **es aquella caracterizada por disnea cardiogénica aguda con signos de congestión pulmonar que incluye el edema agudo de pulmón. El término de IC aguda puede ampliarse también al "shock" cardiogénico, un síndrome caracterizado por hipotensión, oliguria y frialdad periférica (caso clínico 30-2-1) (véase cap. 30-11** *Shock*).

La ***IC crónica*** **es aquella definida arriba como un síndrome clínico (disnea y fatigabilidad, asociadas o no a retención hídrica) debido a la incapacidad de los ventrículos para eyectar la sangre, necesaria para el metabolismo tisular o para llenarse sin un aumento compensatorio de la presión auricular en reposo y/o esfuerzo. Este tipo de IC suele presentar exacerbaciones agudas (caso clínico 30-2-2).**

Caso clínico 30-2-1

Marquitos, estudiante de economía y deportista, de 24 años, consulta a su médico clínico por presentar disnea progresiva en los últimos 10 días. El cuadro comienza con fatigabilidad y disnea progresiva. Se agregan edemas de miembros inferiores en los últimos 3 días y la noche anterior lo despierta una sensación de falta de aire con necesidad de sentarse y acercarse a la ventana. El único antecedente que relata es un cuadro viral 3 semanas antes. En el examen físico, el paciente se encuentra taquicárdico (frecuencia cardíaca de 110 lat/min) y taquipneico (28 ciclos/min) con tensión arterial de 95/60 mm Hg. Se evidencia ingurgitación yugular 2/3 y desplazamiento del choque de punta, visible y palpable, hacia la línea axilar anterior. En la auscultación cardíaca se constata ritmo de galope por tercer ruido y en la auscultación pulmonar presenta crepitantes bilaterales hasta campo medio pulmonar. También presenta hepatomegalia 2 cm debajo del reborde costal con reflujo hepatoyugular y edema 1/3 en ambos miembros inferiores. Al examinar el abdomen, el paciente tolera con dificultad el decúbito (ortopnea).

¿El paciente tiene insuficiencia cardíaca?

¿Cuál, cree usted, es la causa?

¿Qué estudios solicitaría para llegar al diagnóstico de la probable etiología?

Comentario

El paciente tiene un cuadro claro de insuficiencia cardíaca con síntomas (disnea progresiva, disnea paroxística nocturna) y signos (ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia dolorosa con reflujo hepatoyugular, crepitantes pulmonares). No se requiere otro estudio para constatar que el paciente presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca con evidente retención hídrica con miocardiopatía dilatada (choque de punta desplazado), por lo cual no se solicitó medición de péptido natriutérico. En los exámenes de laboratorio se evidencia leve leucocitosis con fórmula leucocitaria desviada hacia un incremento linfocitario e incremento de la eritrosedimentación globular.

Se solicita un ecocardiograma Doppler para determinar función cardíaca y orientación hacia un diagnóstico etiológico. El estudio evidencia miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica de ambos ventrículos con espesores conservados. Se descartan alteraciones valvulares estructurales. Se inicia tratamiento diurético y tratamiento para la miocardiopatía dilatada, interpretándose como probable miocarditis de origen viral.

Caso clínico 30-2-2

Giuseppe, obrero de la construcción, oriundo de Formosa, de 54 años, consulta al servicio de urgencias por presentar en las últimas semanas disnea progresiva a clase funcional III. Refiere presentar edemas de varios meses de evolución. Es tabaquista moderado y refiere consumir una botella de vino con cada comida. Las únicas consultas médicas en los últimos años correspondieron a los chequeos laborales, donde le refirieron que se hallaba "normal". También dice que en esas ocasiones se le realizó serología para descartar enfermedad de Chagas, que resultó negativa. En el examen físico se evidencia pulso irregular con frecuencia cardíaca de 94 lat/min, tensión arterial de 90/60 mm Hg y frecuencia respiratoria de 24 ciclos/min. Presenta choque de punta en cúpula de Bard con desplazamiento hacia la línea axilar anterior. El ritmo cardíaco es irregular. Hay ingurgitación yugular 3/3 con hepatomegalia reflujo hepatoyugular y edemas 4/6 simétricos. En la auscultación pulmonar se evidencian crepitantes bibasales que no modifican con la tos. La radiografía de tórax muestra índice cardiotorácico de 0,60, redistribución de flujo en los campos pulmonares y opacificación del seno costofrénico izquierdo. El electrocardiograma evidencia una fibrilación auricular crónica con moderada respuesta ventricular (92 lat/min) y bloqueo completo de rama izquierda.

¿El paciente tiene insuficiencia cardíaca?

¿Es una insuficiencia cardíaca aguda o crónica?

¿Puede identificar un desencadenante del cuadro?

¿Cuáles serían los datos más relevantes que podrían orientar hacia un probable origen etiológico de la insuficiencia cardíaca?

Comentario

No cabe duda de que el paciente tiene un cuadro de insuficiencia cardíaca que impresiona tener cierto tiempo de evolución. Evolucionó hacia una disnea clase funcional grado III en las últimas semanas y presenta edemas desde hace varios meses. Impresiona un cuadro crónico y progresivo, sin identificarse claramente un agravante.

El paciente tiene una miocardiopatía dilatada (desplazamiento del choque de punta e índice cardiotorácico aumentado). El eco-Doppler es compatible con miocardiopatía dilatada con dilatación moderada a grave de ambas aurículas, por lo que se interpreta que la fibrilación auricular probablemente no sea reciente. En el interrogatorio, el paciente refiere ser de Formosa por lo que se podría pensar en una miocardiopatía chagásica. Sin embargo, la serología previa es negativa. En segunda instancia, es tabaquista (factor de riesgo coronario), por lo que el paciente podría tener una miocardiopatía dilatada de origen isquémico, aunque no haya tenido historia de precordialgia. Una vez compensado el paciente, debería realizarse alguna prueba de evocación de isquemia y viabilidad (como un eco-estrés o una cámara gamma, y luego, según el resultado de los primeros, realizar una angiografía coronaria para evidenciar enfermedad coronaria). En tercera instancia, el paciente es un etilista, lo cual generalmente se acompaña de desnutrición y déficit de tiamina (vitamina B1) que puede conducir a una miocardiopatía dilatada por déficit de la citada vitamina. En el adulto esta entidad se relaciona con alcoholismo. Se solicitó determinación de tiamina plasmática que derivó en niveles muy inferiores a los valores normales, por lo que se inicia tratamiento de infusión continua endovenosa con vitamina B.

Debe tenerse en cuenta que muchas veces las etiologías se pueden superponer, por lo que no debe descartarse en este paciente la probable coexistencia de cardiopatía isquémica.

La fibrilación auricular, en este paciente, parece ser concomitante con la miocardiopatía dilatada y su evolución sin control médico no impresiona participar de la insuficiencia cardíaca al no tener una elevada frecuencia cardíaca.

CUADRO 30-2-5. Clasificación de la *New York Heart Association* de los síntomas de insuficiencia cardíaca*

- **Clase I. Sin limitaciones. La actividad física habitual no** causa fatiga, disnea o palpitaciones (normal o disfunción **asintomática del ventrículo izquierdo).**
- **Clase II. Leve limitación de la actividad física. Estos** pacientes están cómodos en reposo. Las actividades habituales les provocan fatiga, palpitaciones, disnea o angina (insuficiencia cardíaca **levemente sintomática).**
- **Clase III. Marcada limitación de la actividad física. Aunque** estos pacientes se sienten cómodos en reposo, las actividades físicas menores que las habituales les provocan síntomas (insuficiencia cardíaca **moderadamente** sintomática).
- **Clase IV. Incapacidad de desarrollar cualquier tarea sin** incomodidad. Los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva están presentes aun en reposo. Estos pacientes experimentan un aumento de la incomodidad con cualquier incremento de la actividad física (insuficiencia cardíaca **gravemente sintomática).**

Nota: Esta clasificación en leve, moderada o grave se refiere a los síntomas y no al pronóstico.
*Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2005;46:e1-82 y Circulation 2005;112:1825-1852.

Insuficiencia cardíaca leve, moderada y grave

De acuerdo con la gravedad de los síntomas, se clasifica la IC en ***leve, moderada*** o ***grave,*** según las clases funcionales I a IV. Esta clasificación se encuentra enumerada en el **cuadro 30-2-5.**

Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica

La ***IC sistólica*** es aquella atribuible a disminución de la contractilidad del VI. La ***IC diastólica*** es aquella en la cual la contractilidad del VI es normal (o casi normal) y en la que existen evidencias de aumento de las presiones de llenado del VI en reposo o en esfuerzo (**casos clínicos 30-2-3 y 30-2-4**).

Insuficiencia cardíaca derecha e izquierda

La ***IC izquierda*** es aquella en la que predominan los síntomas de congestión sistémica (disnea y fatiga). La ***IC derecha*** es aquella en la que predominan los signos de congestión venosa (edemas) **(caso clínico 30-2-6 ☜)**.

Insuficiencia cardíaca con bajo o alto volumen minuto

La IC presenta siempre un volumen minuto bajo con respecto a los requerimientos metabólicos del organismo. Existen circunstancias en las que el volumen minuto está aumentado respecto de lo habitual, aunque no alcanza a cumplir los citados requerimientos. Es el caso de la anemia, el beri-beri, las fístulas arteriovenosas, el hipertiroidismo, la enfermedad de Paget ósea, la cirrosis y la psoriasis generalizada, entre otras.

Caso clínico 30-2-3

Brunilda, de 75 años, consulta por presentar disnea progresiva en los últimos 3 meses, de clase funcional II. Como antecedentes de importancia, refiere hipertensión controlada bajo tratamiento antihipertensivo. No presenta otro antecedente destacable. No refiere historia de precordialgia. En el examen físico presenta tensión arterial de 130/80 mm Hg, frecuencia cardíaca de 72 lat/min, pulso regular y frecuencia respiratoria de 20 ciclos/min. En la auscultación se encuentra un soplo sistólico eyectivo en área aórtica y foco aórtico accesorio con intensidad 3/6 con propagación a cuello. El segundo ruido se halla ausente. El murmullo vesicular se halla conservado y no se auscultan ruidos agregados en los campos pulmonares. Tampoco se evidencian signos de congestión venosa como ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular o edemas. La placa de tórax muestra un índice cardiotorácico normal (< 0,5), con campos pulmonares libres. El electrocardiograma presenta ritmo sinusal con signos de hipertrofia ventricular (índice de Sokolow-Lyon de 40 mm).

¿La paciente tiene insuficiencia cardíaca?

¿Cuál, cree usted, es la causa de la disnea?

¿Encuentra usted algún dato en el examen físico que le haga pensar que la paciente tiene alguna cardiopatía?

Comentario

La paciente tiene el síntoma cardinal de la insuficiencia cardíaca, la disnea; sin embargo no se encuentran otros signos ni síntomas correspondientes al síndrome. Dado que la disnea no es específica de la insuficiencia cardíaca, debe realizarse el diagnóstico diferencial. La paciente presenta en el examen físico un soplo eyectivo que impresiona de origen aórtico por las áreas donde se ausculta, sugestivo de estenosis aórtica. El segundo dato de importancia es la ausencia de un segundo ruido audible, que indica gravedad de la estenosis aórtica.
Se confirma dicho hallazgo con un ecocardiograma Doppler (estenosis aórtica grave) y evidencia diámetros y función sistólica conservadas. El estudio muestra alteración de la función diastólica con presiones de llenado elevadas. Se solicita una medición de péptido natriurético que evidencia valores elevados.
La paciente presenta una valvulopatía que en reposo no manifiesta, al momento, insuficiencia cardíaca pero sí al movilizarse, secundaria al aumento de la poscarga por la estenosis aórtica. De no resolverse la valvulopatía que genera la poscarga del ventrículo izquierdo, la paciente empeorará su cuadro.

Insuficiencia cardíaca retrógrada y anterógrada

La ***IC retrógrada*** es aquella en la que los síntomas y signos son atribuibles a congestión sistémica (disnea, fatigabilidad) o venosa (edemas). La ***IC anterógrada*** es aquella en la que los síntomas son atribuibles a falta de perfusión (hipotensión, oliguria y frialdad periférica) **(caso clínico 30-2-7 ☜)**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la IC se resumen en el **cuadro 30-2-6 ☜, donde se enumeran los síntomas y** los signos en el examen clínico.

Caso clínico 30-2-4

Ireneo, de 48 años, tiene diagnóstico de miocardiopatía idiopática y está bajo control periódico con su cardiólogo. Se hallaba asintomático con disnea clase funcional I (vida habitual sin limitación a esfuerzos) en el último año, bajo cumplimiento estricto de una dieta hiposódica y su tratamiento alopático. Concurrió al consultorio por haber comenzado 4 días antes con disnea progresiva con un episodio de disnea paroxística nocturna en la noche previa, que motiva su consulta.
En el examen físico presenta una tensión arterial de 100/60 mm Hg, frecuencia cardíaca de 88 lat/min, pulso regular, frecuencia respiratoria de 28 ciclos/min. En la auscultación se encuentran estertores crepitantes en ambos campos pulmonares hasta campo medio. Se evidencian ingurgitación yugular 2/3, sin evidencia de edemas periféricos. El electrocardiograma con ritmo sinusal no evidencia cambios con los previos. El médico decidió reinterrogar al paciente dado que lo encuentra en insuficiencia cardíaca. El paciente refiere haber tomado toda la medicación con rigurosidad. Sin embargo, el fin de semana concurrió a una reunión familiar en la cual no cumplió con la dieta hiposódica.

¿El paciente tiene insuficiencia cardíaca?

¿Cuál, cree usted, es la causa de la descompensación de la miocardiopatía dilatada?

Comentario

El paciente presenta insuficiencia cardíaca con predominio izquierdo por lo que el tratamiento inicial será evacuar sobrecarga hídrica (estertores pulmonares) con tratamiento diurético. En segunda instancia debe establecerse el desencadenante de la insuficiencia cardíaca. Las causas más comunes son la transgresión alimentaria y el abandono de la medicación. Le siguen las infecciones (pulmonares, etc.) como estado hiperdinámico. También deben descartarse episodios isquémicos (el paciente no presentó precordialgia).
En el caso de este paciente no se necesitan inicialmente estudios complementarios para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca e iniciar un tratamiento. Se deberá controlar y evaluar la respuesta del paciente. En forma diferida se podrán realizar controles con ecocardiograma Doppler para evaluar si las dimensiones cardíacas (de aurículas y ventrículos) aumentaron.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC es eminentemente clínico, ya que por tratarse de un síndrome, son los síntomas y los signos los que identifican el cuadro. Los avances tecnológicos aplicados en los exámenes complementarios tienen una neta orientación etiológica.

El **cuadro 30-2-7 resume los criterios diagnósticos de** la IC.

Anamnesis

La anamnesis es el elemento diagnóstico más importante en el paciente en quien se sospecha IC.

En el **cuadro 30-2-6** ☜ **se mencionan los síntomas** clásicos para el diagnóstico de IC. Como se destaca en el cuadro 30-2-8**, la disnea de esfuerzo es el síntoma más** sensible y la disnea paroxística nocturna el más específico para el diagnóstico de IC. Cabe señalar, en el mismo cuadro, la importancia de los antecedentes y de la medicación que recibe el paciente como elementos de gran valor diagnóstico.

Se han desarrollado esquemas de pocas preguntas que ayudan en el diagnóstico de IC. El propuesto en el **cuadro 30-2-9 es un ejemplo de utilidad para el médico clínico.**

CUADRO 30-2-7. Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca*

Criterios mayores
- Disnea paroxística nocturna
- Ingurgitación yugular
- Estertores pulmonares
- Cardiomegalia
- Edema agudo de pulmón
- Tercer ruido
- Reflujo hepatoyugular

Criterios menores
- Edemas en miembros inferiores
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Frecuencia cardíaca mayor de 120 lat/min
- Derrame pleural

*Se diagnostica **insuficiencia cardíaca** con: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 criterios menores o 3 criterios menores*

*Modificado de McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med 1971;285:1441-1446.

Examen físico

En el **cuadro 30-2-6** ☜ **se mencionan los signos clásicos** para el diagnóstico de IC. Debe recordarse que siempre es importante el registro cuidadoso de la tensión arterial en posición de sentado, en decúbito y de pie (para excluir hipotensión ortostática), la frecuencia cardíaca, el ritmo y características del pulso y de la frecuencia y patrón respiratorios.

En el **cuadro 30-2-8 se subraya que el desplazamiento** del ápex es el signo más sensible y específico para el diagnóstico de IC, y el más específico, la distensión venosa yugular. En el **cuadro 30-2-10** ☜ **puede observarse la eficacia** estadística de los hallazgos clínicos combinados para el diagnóstico de IC sistólica. Nótese que la combinación de antecedente de infarto de miocardio y desplazamiento del ápex tiene el mayor valor predictivo positivo y negativo **(caso clínico 30-2-8** ☜**).**

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

En el **cuadro 30-2-12 se explicitan las razones para realizar** las investigaciones de laboratorio rutinarias en el paciente con sospecha IC. Los últimos ítems del cuadro citan determinaciones especiales según la sospecha clínica **(caso clínico 30-2-5).**

CUADRO 30-2-8. Eficacia estadística de los hallazgos clínicos para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Antecedentes				
Hipertensión	20	65	10	81
Angina	44	69	21	87
Infarto de miocardio	**59**	**86**	**44**	**92**
Diabetes mellitus	12	98	56	86
Cardiopatía reumática	2	96	10	84
Neumopatía	23	74	15	84
Tabaquismo	73	41	19	89
Alcoholismo	7	90	13	84
Medicación				
Diuréticos	73	41	19	89
Digoxina	24	89	30	86
Nitratos	32	84	37	87
Antagonistas del calcio	20	76	13	83
Betabloqueantes	17	82	15	84
Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina	12	92	22	85
Broncodilatadores	7	92	15	84
Aspirina	46	74	26	88
Síntomas				
Disnea de esfuerzo	**100**	**17**	**18**	**100**
Ortopnea	22	74	14	83
Disnea paroxística nocturna	39	**80**	**27**	**87**
Edemas	49	47	15	83
Signos				
Pulso >100 lat/min	22	92	33	86
Presión proporcional del pulso < 25%*	0	100	-	84
Distensión venosa yugular	17	98	64	86
Galope	24	99	77	87
Soplo	49	67	22	87
Crepitantes	29	77	19	85
Sibilancias	12	82	11	83
Edemas	20	86	21	85
Desplazamiento del ápex	**66**	**96**	**75**	**94**

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

* Presión o amplitud del pulso en relación con la presión arterial sistólica [(PAS-PAD)/PAS].
De Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? QJM 1997;90:335-339.

Electrocardiograma

El simple electrocardiograma es un recurso diagnóstico de gran valor para orientar el diagnóstico de IC.

El electrocardiograma (ECG) debe realizarse en todos los pacientes con sospecha de IC. Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con IC son frecuentes y reflejan cambios estructurales del corazón (trastornos de conducción, patrones de hipertrofia, agrandamiento y/o sobrecarga), aunque frecuentemente no sugieren la etiolo-

CUADRO 30-2-9. El "FACES" (fatiga-actividad-confort-edemas-sofocación) para detectar insuficiencia cardíaca

1. ¿Se **Fatiga más fácilmente con sus actividades habituales?**
2. ¿Ha modificado usted sus **A**ctividades o ejercicio?
3. ¿Se encuentra **Confortable al subir un piso de escalera?**
4. ¿Ha tenido alguna vez **E**demas (hinchazón)?
5. ¿Ha tenido alguna vez falta de aire (**Sofocación)?**

Modificado de Basile J. New strategies for improving heart failure management: a primary care perspective. South Med J 2001;94:166-174.

gía. Las ondas Q patológicas pueden indicar la presencia de secuela de infarto de miocardio. Uno de los principales aportes del ECG reside en la determinación del ritmo cardíaco y el diagnóstico de arritmias. El hallazgo de un ECG completamente normal es raro y pone en dudas el diagnóstico de IC, en especial IC con disfunción sistólica.

En el **cuadro 30-2-12** ☜ **se enumeran los hallazgos** electrocardiográficos en los pacientes con sospecha de IC y sus implicaciones clínicas.

Radiografía de tórax

Al igual que el electrocardiograma, la radiografía convencional de tórax tiene un gran valor para el diagnóstico de IC.

CUADRO 30-2-11. Exámenes complementarios de laboratorio en pacientes con IC y su interpretación

Prueba	Implicación clínica
Hemograma completo	**La anemia puede exacerbar o precipitar la IC preexistente y es un factor de pronóstico** adverso
Función renal	**La insuficiencia renal puede confundir el diagnóstico de IC** La IC puede empeorar la insuficiencia renal Debe controlarse cuando se emplean inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina
Ionograma	**Hipopotasemia: común con los diuréticos puede promover la toxicidad de la digoxina.** La potasemia debe monitorizarse también en el tratamiento con inhibidores de la aldosterona, especialmente con espirolactona Hiponatremia: puede deberse a diuréticos o IC terminal. La hiponatremia es frecuentemente dilucional, presente en IC descompensada con líquido extracelular aumentado. La presencia de hiponatremia persistente tiene valor pronóstico
Glucemia	**Detección de diabetes.** La IC descompensada puede descompensar la diabetes
Hepatograma	**Las enzimas hepáticas frecuentemente se incrementan en la congestión hepática, en la** hipoalbuminemia o en situación de caquexia Son de significado pronóstico Pueden aumentar la posibilidad de miocardiopatía alcohólica
Albúmina	**Disminuida en el síndrome nefrótico o en la insuficiencia hepática** Puede deberse a caquexia cardíaca o a disfunción hepática debida a IC
Hormonas tiroideas	**Tanto el hipertiroidismo como hipotiroidismo pueden exacerbar o precipitar la IC** Se debe efectuar su examen en especial ante presencia de fibrilación auricular u otras taquiarritmias
Colesterol	**En pacientes con enfermedad coronaria isquémica, la disminución del colesterol elevado** ha demostrado que reduce el riesgo de eventos coronarios subsiguientes lo que, a su vez, reduce el desarrollo de IC en los pacientes en riesgo y previene el empeoramiento en los pacientes con IC establecida
Péptidos natriuréticos	**De utilidad para establecer el diagnóstico de IC en casos dudosos, provee valor pronóstico** y podría ser útil para la monitorización terapéutica (implica incremento del estrés parietal del miocardio)
Enzimas cardíacas y troponina	**Es de utilidad para la evaluación de pacientes con IC en el contexto de síndromes** isquémicos y en pacientes con sospecha de miocarditis
Determinaciones especiales **Ferritina y saturación de transferrina**	**Sospecha de hemocromatosis**
Serología para Chagas	**Debe realizarse en pacientes con miocardiopatía no isquémica, especialmente en aquellos** procedentes de zonas endémicas o ante la presencia de bloqueo de rama derecha
Serologías virales	**Sospecha de miocarditis** Por ejemplo: Coxsackie B, HIV
Autoanticuerpos	**Sospecha de enfermedad del colágeno**

Caso clínico 30-2-5

Ceferino, comerciante de 69 años, concurre a la guardia del hospital por presentar incremento de su disnea habitual de clase funcional II a clase funcional III. Hace 5 años se le diagnosticó una enfermedad pulmonar crónica con extensas bullas en el parénquima pulmonar. En ese momento el paciente refería tabaquismo severo de 20 años de evolución que suspendió desde entonces. Se encontraba estable hasta hace 4 días cuando comenzó con disnea progresiva. En el examen físico presenta frecuencia cardíaca de 115 lat/min, frecuencia respiratoria de 28 ciclos/min, saturación de oxígeno de 80% (respirando aire) y tensión arterial de 120/80 mm Hg. En la inspección torácica se evidenciaba un tórax hiperinsuflado con ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio. En la auscultación se evidencian ruidos hipofonéticos como también a la auscultación pulmonar con murmullo vesicular disminuido.

¿El paciente tiene insuficiencia cardíaca?

¿Cuál, cree usted, es la causa de la disnea?

¿Qué datos del examen físico le permiten llegar al diagnóstico de insuficiencia cardíaca?

¿Qué estudio solicitaría para poder diagnosticar disnea de origen cardíaco?

Comentario

Dado que el paciente tiene enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se dificulta tanto la auscultación cardíaca como la pulmonar. Uno de los síntomas más específicos del síndrome de insuficiencia cardíaca, la ingurgitación yugular, puede originarse por presentar incremento de las presiones intratorácicas. No se evidencia otro signo que muestre retención hídrica. La causa de la disnea en este paciente puede ser tanto cardíaca como respiratoria, dado que en un paciente ex tabaquista podría provocar afección coronaria, como también puede afectar las cavidades derechas por hipertensión pulmonar.
Se decide solicitar inicialmente una determinación de péptido natriurético, cuyo resultado evidencia valor normal (bajo) con lo cual se descarta el origen cardíaco de la disnea. Se concluye que la disnea corresponde a una reagudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El tratamiento estará focalizado hacia la enfermedad pulmonar.

Debe realizarse en todos los pacientes con sospecha de IC. El hallazgo de cardiomegalia, signos de congestión venocapilar, como redistribución del flujo vascular pulmonar hacia los vértices y/o edema intersticial pulmonar, son signos de IC. La radiografía de tórax permite excluir la enfermedad pulmonar como causa de la sintomatología (fig. 30-2-3A y B). Los elementos radiológicos para el diagnóstico de IC se resumen en el **cuadro 30-2-13**.

CUADRO 30-2-14. Utilidad del ecocardiograma en la insuficiencia cardíaca

- **Dimensión del ventrículo izquierdo**
- **Masa del ventrículo izquierdo**
- **Grosor parietal relativo**
- **Función sistólica del ventrículo izquierdo**
- **Dimensión de la aurícula izquierda**
- **Función diastólica del ventrículo izquierdo**
- **Signos de aumento de las presiones de llenado del** ventrículo izquierdo
- **Etiología**
  - Enfermedad coronaria. Infarto de miocardio
  - Miocardiopatías
  - Enfermedad de Chagas
  - Valvulopatías
- **Insuficiencias valvulares funcionales**
- **Embolia de pulmón**

Ecocardiograma y Doppler

El ecocardiograma y el Doppler se han convertido en el principal método complementario de imágenes para el diagnóstico de IC.

El ecocardiograma Doppler debe ser de rutina en la evaluación inicial y en el seguimiento. Permite objetivar los trastornos estructurales miocárdicos, valvulares y/o pericárdicos y define la presencia de disfunción sistólica y/o diastólica. Los elementos diagnósticos más frecuentes se resumen en el **cuadro 30-2-14**.

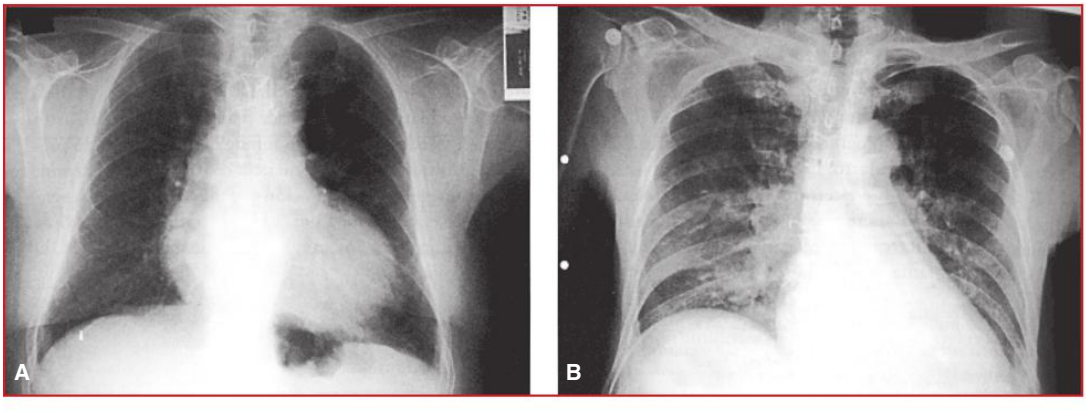


Fig. 30-2-3. Radiografía de tórax en pacientes con insuficiencia cardíaca. A. Cardiomegalia. B. Redistribución de flujo hacia los vértices con imagen en "asta de ciervo".

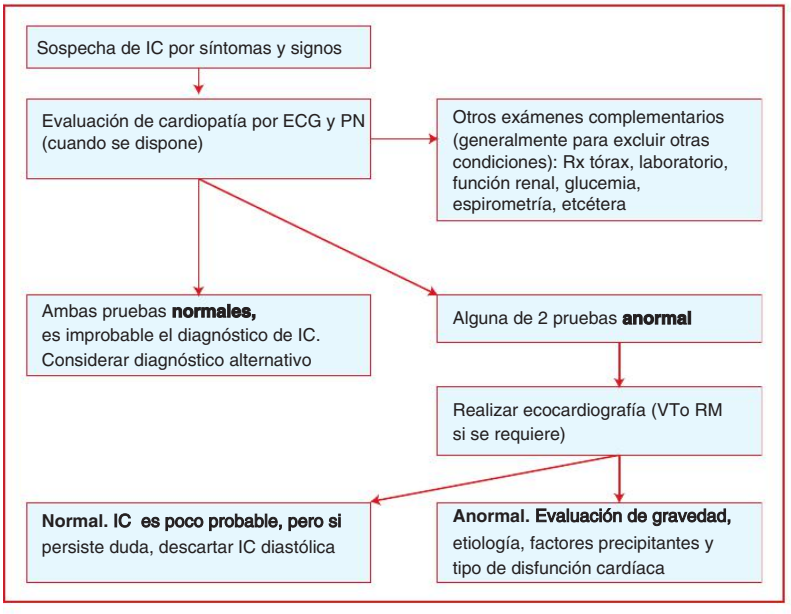


Fig. 30-2-4. Algoritmo para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardíaca; PN: péptido natriurético; RM: resonancia magnética; Rx: radiografía; VT: ventriculograma radioisotópico. (National Collaborating Centre for Chronic Conditions on behalf of the National Institute for Clinical Excellence. Chronic heart failure: management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care. Salisbury: Royal College of Physicians; 2003).

Resonancia magnética cardíaca

Puede tener utilidad complementaria del ecocardiograma, en especial en el diagnóstico no invasivo de miocarditis y otras miocardiopatías específicas, como amiloidosis o la enfermedad de Fabry. La presencia de realce tardío se asocia con pronóstico adverso.

Técnicas radioisotópicas

El ventriculograma radioisotópico permite estimar, al igual que el ecocardiograma, volúmenes del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección. Los estudios de perfusión miocárdica, en esfuerzo o mediante estrés farmacológico, están indicados en pacientes con sospecha de isquemia miocárdica para diagnóstico de enfermedad coronaria como causa de la IC. La detección de isquemia probablemente requerirá evaluación con una arteriografía coronaria.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La **figura 30-2-4 muestra un algoritmo diagnóstico** (similar entre los diferentes países) que propone una secuencia diagnóstica. Nótese que la determinación del péptido natriurético (de estar disponible) se encuentra entre los primeros estudios por solicitar con el fin de confirmar la presencia de IC.

El **cuadro 30-2-15 explicita las recomendaciones** de la Asociación Estadounidense de Cardiología y al Colegio Estadounidense de Cardiología para la evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca (las recomendaciones se clasifican en: Clase I: condiciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general acerca de que determinado procedimiento o tratamiento es útil y eficaz; Clase II: condiciones en las que la evidencia es conflictiva y/o en que hay divergencia de opinión sobre la utilidad y/o eficacia de determinado procedimiento o tratamiento [Clase IIa: el peso de la evidencia y/o de la opinión favorece la utilidad y/o eficacia; Clase IIb: la utilidad y/o eficacia está menos establecida por la evidencia y/u opinión]; Clase III: condiciones para las que hay evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento y/o tratamiento no es útil y/eficaz y que, en algunos casos, puede ser peligroso).

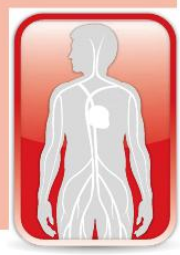
El proceso diagnóstico siempre debe ir seguido de la consideración del pronóstico y tratamiento de cada paciente individual. El **cuadro 30-2-16 resume los predictores** de mortalidad en la IC.

Véase **Bibliografía** cap. 30-2 *Insuficiencia cardíaca*
Véase **Autoevaluación** cap. 30-2 *Insuficiencia cardíaca*

CAPÍTULO 30-3

Arritmias cardíacas

Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad



DEFINICIÓN

El ritmo cardíaco normal se produce por la reiteración de un estímulo eléctrico que, originado en el nódulo sinusal (marcapasos normal), se conduce a las aurículas y los ventrículos, con una frecuencia que oscila entre 60 y 100 latidos por minuto. La alteración de estas características constituye una **arritmia cardíaca**.

CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Las arritmias cardíacas pueden clasificarse según su frecuencia, su lugar de origen o su mecanismo de producción.

Cuando la frecuencia es mayor que la correspondiente a la del marcapasos fisiológico, se llaman **taquiarritmias, y cuando es menor, bradiarritmias.** Se denominan **supraventriculares** cuando el origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His, y **ventriculares cuando se originan por debajo. De acuerdo con el mecanismo de producción, pueden depender de alteraciones en la iniciación del impulso eléctrico (automatismo), de la conducción de este (reentrada), o bien generarse debido a la aparición de pospotenciales (actividad gatillada).**

En algunas oportunidades, las arritmias pueden resultar de la combinación de estos mecanismos. En el **cuadro 30-3-1 se presenta una clasificación didáctica de los trastornos del ritmo cardíaco.**

Alteraciones en la iniciación del estímulo (automatismo)

Las fibras del sistema de conducción del corazón se caracterizan por presentar un ***potencial de reposo inestable***. Este potencial va disminuyendo en forma progresiva durante la diástole, hasta llegar a un valor llamado ***umbral,*** a partir del cual se desencadena el ***potencial de acción.*** Esta propiedad, de despolarizarse en forma espontánea, se denomina automatismo, y la frecuencia con que una fibra se despolariza depende de la magnitud de su potencial de reposo, de la pendiente de despolarización y del valor de su potencial umbral. En condiciones normales, las fibras del nódulo sinusal son las que se despolarizan con mayor frecuencia (60 a 100 ciclos por minuto), razón por la cual controlan la actividad eléctrica del corazón y

CUADRO 30-3-1. Clasificación de las arritmias cardíacas

I. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES
- 1) Arritmia sinusal
- 2) Extrasistolia auricular
- 3) Taquiarritmias supraventriculares
  - A) Taquicardia sinusal
  - B) Taquicardias supraventriculares por reentrada
    - a) Taquicardias por reentrada sinusal
    - b) Taquicardias por reentrada auricular
    - c) Taquicardias por reentrada en el nódulo A-V
    - d) Taquicardias por reentrada utilizando un haz accesorio
  - C) Taquicardia supraventricular por aumento del automatismo y por actividad gatillada
    - a) Taquicardia por foco ectópico auricular
    - b) Taquicardia por foco ectópico en la unión A-V
  - D) Aleteo auricular
  - E) Fibrilación auricular

II. ARRITMIAS VENTRICULARES
- 1) Extrasistolia ventricular
- 2) Parasistolia ventricular
- 3) Taquiarritmias ventriculares
  - A) Taquicardia ventricular
    - a) Taquicardia ventricular, forma común
    - b) Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado
    - c) Taquicardia ventricular en torsión de puntas
    - d) Taquicardia ventricular bidireccional
  - B) Fibrilación ventricular

III. BRADIARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN
- 1) Bradicardia sinusal
- 2) Paro sinusal
- 3) Bloqueo sinoauricular
- 4) Bloqueos auriculoventriculares
  - A) Bloqueo A-V de primer grado
  - B) Bloqueo A-V de segundo grado
  - C) Bloqueo A-V de tercer grado

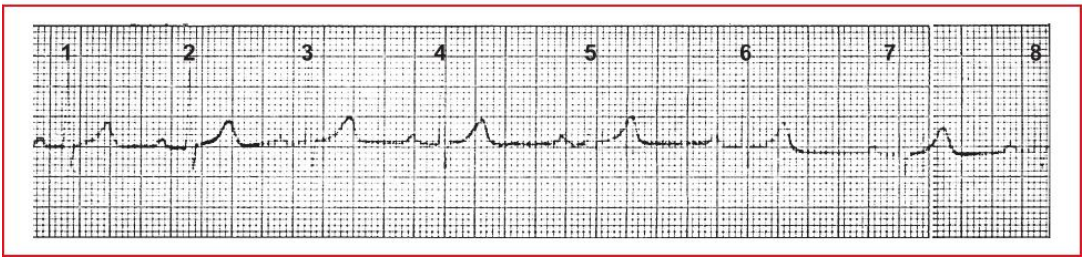


Fig. 30-3-1. Arritmia sinusal. Registro efectuado en la derivación D2, de un paciente joven sin enfermedad cardíaca. Se observa que la frecuencia al inicio es de 75 latidos por minuto y disminuye a 60 después del cuarto complejo QRS, para volver a incrementarse a partir del séptimo complejo. Estos cambios se observaban en relación con la actividad respiratoria (arritmia sinusal respiratoria).

constituyen su marcapasos fisiológico. Las restantes células con actividad de marcapasos, ubicadas fuera del nódulo sinusal, se designan como marcapasos ectópicos o latentes. Estas células pueden asumir el comando de la actividad eléctrica del corazón cuando, por circunstancias anormales (isquemia, fármacos, alteraciones electrolíticas), su automatismo se incrementa o bien la velocidad de despolarización del nódulo sinusal se deprime, y de este modo se constituye un ritmo de escape. En ciertas condiciones experimentales, se ha visto también que fibras del miocardio contráctil, que normalmente carecen de automatismo, pueden adquirirlo y generar arritmias.

Como ejemplo de arritmias por disminución del automatismo, se pueden mencionar la bradicardia sinusal y los ritmos auriculares y ventriculares de escape, y por aumento del automatismo, la taquicardia sinusal, la taquicardia auricular por foco ectópico, la taquicardia de la unión auriculoventricular y el ritmo idioventricular acelerado, entre otros.

Alteraciones en la conducción del estímulo (reentrada)

En condiciones normales, el estímulo generado en el nódulo sinusal despolariza en forma ordenada aurículas y ventrículos, dejando tras de sí a las fibras en ***período refractario*, por lo tanto, inexcitables. En algunas circunstancias** (isquemia, necrosis, alteraciones anatómicas), pueden producirse variaciones en la duración de los períodos refractarios de las diferentes fibras, y ello puede hacer que el impulso se bloquee en aquellos sectores con período refractario más largo, mientras que continúa por los que tienen un período refractario más corto. De esta manera, y dado que el miocardio está compuesto por numerosas fibras, pueden establecerse circuitos en los cuales el estímulo recircule, generando un movimiento continuo del frente de excitación y, como consecuencia, arritmias. Ejemplos de este mecanismo son las taquicardias por reentrada en el nódulo sinusal, en las aurículas, en el nódulo auriculoventricular (A-V); las debidas a la existencia de un haz accesorio, la mayor parte de las taquicardias ventriculares y el aleteo y la fibrilación auriculares. Otros mecanismos relacionados con alteraciones en la conducción del estímulo, como la ***reflexión*, el *bloqueo en fase 4* y la *parasistolia*, generan arritmias con** menor frecuencia.

Aparición de pospotenciales (actividad gatillada)

Durante la fase de repolarización del potencial de acción, y aun una vez finalizada, pueden establecerse determinadas corrientes iónicas, que producen una despolarización parcial de las fibras. Estas despolarizaciones pueden inscribirse en la porción descendente del potencial de acción (***pospotenciales precoces***), o una vez completada la repolarización (***pospotenciales tardíos***). **Cuando** estos potenciales tienen una magnitud suficiente como para llegar al umbral, desencadenan un nuevo potencial de acción y, por ende, una arritmia. Dado que este tipo de arritmias se produce debido a la existencia de un potencial de acción previo, que actuaría como gatillo, se denominan arritmias por actividad gatillada. Como ejemplo de arritmia generada por pospotenciales precoces, se puede mencionar la taquicardia en torsión de puntas, mientras que las arritmias por intoxicación digitálica y las taquicardias ventriculares originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho serían causadas por pospotenciales tardíos.

I. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Son aquellas cuyo origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His, sea en el nódulo sinusal, en las aurículas o en la unión auriculoventricular.

1) Arritmia sinusal

En esta situación, la frecuencia de despolarización del nódulo sinusal varía de latido a latido. Las ondas P tienen forma y duración iguales a las de la onda P sinusal, preceden a cada complejo QRS y el intervalo PR es normal. Se observa en condiciones normales, sobre todo en pacientes jóvenes y en relación con la actividad respiratoria, con bradicardia durante la espiración y taquicardia durante la inspiración (su mnemotecnia es BETI) **(fig. 30-3-1)**.

2) Extrasístoles supraventriculares

Son latidos anticipados o prematuros que se registran con cierta frecuencia en personas de edad avanzada, por lo general, sin enfermedad cardíaca. Sin embargo, cuando son frecuentes, multifocales o aparecen durante la actividad física, suelen depender de una cardiopatía orgánica.

Fig. 30-3-2. Extrasistolia auricular. Registro de un paciente adulto con enfermedad coronaria. El quinto complejo QRS es prematuro, tiene una configuración normal y va precedido por una onda P de polaridad oponente a la de la onda P sinusal, con un intervalo PR normal. (Obsérvese la ausencia de pausa compensadora luego del latido extrasistólico).

Pueden ser auriculares o de la unión auriculoventricular. Las extrasístoles auriculares se caracterizan por la inscripción de una onda P anticipada, cuya morfología es diferente de la sinusal, seguida por un complejo QRS de forma y duración normales. Con menor frecuencia, la extrasístole no va seguida por un complejo QRS (extrasístole auricular bloqueada), o el QRS que la sigue tiene una morfología anormal (extrasístole auricular con conducción ventricular aberrante). En las extrasístoles de la unión auriculoventricular, la onda P es negativa en DII, DIII y aVF; puede preceder, coincidir o seguir a un complejo QRS de características normales, pero con un intervalo PR o RP menor de 0,12 segundos **(fig. 30-3-2)**.

A los latidos prematuros supraventriculares sigue una pausa posextrasistólica que trata de compensar la prematuridad que estos generan. Esta pausa es, por lo general, incompleta, o sea que la suma del intervalo PP extrasistólico y del PP posextrasistólico es menor que 2 intervalos PP sinusales. Esta característica se debe a que el latido prematuro captura al nódulo sinusal, este se recicla y, al volver a despolarizarse, genera una pausa incompleta.

La pausa compensadora que sigue a la ocurrencia de una extrasístole auricular o ventricular será completa o incompleta según alcance o no a reciclar la actividad del nódulo sinusal.

3) Taquiarritmias supraventriculares

A) Taquicardia sinusal

Es la taquiarritmia más frecuente y se produce como consecuencia de un incremento del automatismo del nódulo sinusal. Puede observarse en circunstancias normales como el ejercicio, el embarazo, situaciones emocionales (angustia, miedo) o bien patológicas, sean estas cardíacas (insuficiencia cardíaca), extracardíacas (fiebre, anemia, hipertiroidismo) o por acción de fármacos (betaagonistas, teofilina). En forma característica, la frecuencia cardíaca aumenta progresivamente, llega a un máximo y, una vez desaparecida la causa, va disminuyendo también de manera progresiva hasta normalizarse.

Algunos sujetos aparentemente sanos, o por lo menos sin cardiopatía demostrable, padecen lo que se ha dado en llamar ***taquicardia sinusal inapropiada***. En estos casos, la taquicardia sinusal es permanente y la frecuencia aumenta de modo desproporcionado en relación con el esfuerzo realizado. El mecanismo responsable se desconoce, y algunos autores sugieren que se debería a una anomalía del nódulo sinusal caracterizada por un aumento de su frecuencia de despolarización, con hipersensibilidad a la estimulación β-adrenérgica y depresión del reflejo vagal. El diagnóstico se establece ante el hallazgo de taquicardia sinusal en reposo, con síntomas de palpitaciones y exclusión de otras causas. Estos síntomas, y la cronicidad del proceso, permiten separarla de la taquicardia sinusal, observada en los individuos sedentarios **(fig. 30-3-3)**.

B) Taquicardias supraventriculares por reentrada

El 90 a 95% de las taquicardias paroxísticas supraventriculares dependen de la puesta en marcha de un mecanismo de reentrada. Este mecanismo puede ocurrir en el nódulo sinusal, en las aurículas, en la unión auriculoventricular o debido a la existencia de una conexión auriculoventricular accesoria.

a) Taquicardia por reentrada sinusal

En esta situación, el mecanismo de reentrada se produce en el nódulo sinusal. La onda P tiene una morfología idéntica a la onda P sinusal y precede a cada complejo QRS con un intervalo PR normal. Se distingue de la taquicardia sinusal común por su comienzo y terminación bruscos. Se observa con cierta frecuencia durante los registros ambulatorios del electrocardiograma (electrocardiograma Holter), sobre todo en pacientes de edad avanzada y como manifestación de enfermedad del nódulo sinusal. Los episodios son por lo general de corta duración, la frecuencia no es muy elevada y suelen ser asintomáticos u oligosintomáticos.

La taquicardia por reentrada localizada en el nódulo sinusal tiene una morfología similar a la taquicardia sinusal común y se diferencia de esta solo en su comienzo y final repentino.

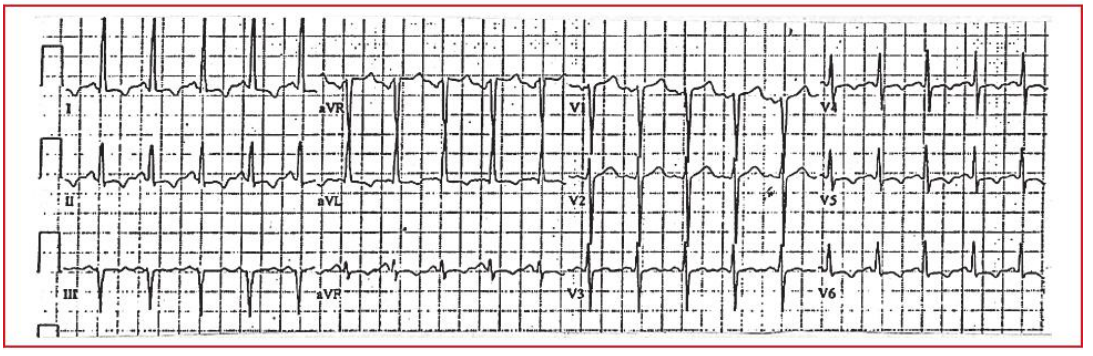


Fig. 30-3-3. Taquicardia sinusal. Se observan ondas P de configuración normal seguidas por complejos QRS normales con intervalo PR de 0,12 segundos. El ritmo es sinusal y la frecuencia es de 120 latidos por minuto.

b) Taquicardia por reentrada auricular

En este caso, el circuito reentrante se localiza en las aurículas. En forma característica, la onda P precede al complejo QRS pero es diferente de la P sinusal; su polaridad y la duración del intervalo PR dependerán del sitio de origen y de las propiedades de conducción del tejido auricular y nodal. De esta manera, las que se originan en la aurícula derecha tendrán ondas P positivas en DI y aVL y negativas en V1, mientras que las originadas en la aurícula izquierda tendrán P negativas en DI y aVL y positivas en V1. A su vez, la polaridad positiva en DII, DIII y aVF caracteriza a las que nacen en la porción alta de las aurículas, mientras que aquellas que se originan en la porción inferior tendrán polaridad negativa en DII, DIII y aVF. Estas arritmias se observan, también, en pacientes de edad avanzada, con disfunción del sistema de conducción y, en términos generales, poseen igual significado que las taquicardias por reentrada originadas en el nódulo sinusal, de las que en ocasiones, y sobre todo en los registros Holter, no pueden diferenciarse claramente. Por lo tanto, algunos autores las consideran en conjunto bajo la denominación de ***taquicardias sinoauriculares por reentrada*** **(fig. 30-3-4).**

c) Taquicardias por reentrada en el nódulo A-V

La reentrada en el nódulo A-V es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular. Puede observarse a cualquier edad, pero la mayor parte de los pacientes son mujeres que se encuentran en la edad media de la vida.

El nódulo A-V, en estos pacientes, se comporta como una estructura que, funcionalmente, puede dividirse en dos vías, una rápida y una lenta. La vía rápida conduce el estímulo a una velocidad mayor y tiene un período refractario más largo, mientras que la lenta tiene una velocidad de conducción menor y un período refractario más corto. En consecuencia, un latido auricular o ventricular prematuro, con un intervalo de acoplamiento adecuado, puede encontrar a una de las vías en período refractario (por lo general, la rápida) y a la otra recuperada (casi siempre, la lenta), conducirse entonces por esta y generar una arritmia por reentrada. Habitualmente, los estímulos auriculares prematuros arriban al circuito en una secuencia de tiempo tal que encuentran a la vía rápida (de período refractario más largo) en período refractario. Se conducen, entonces, en sentido anterógrado hacia los ventrículos por la vía lenta, con lo cual el intervalo PR se prolonga. A medida que la estimulación está progresando hacia los ventrículos, y si la vía rápida ya se ha recuperado, el impulso puede recorrerla en sentido inverso (retrógrado) y arribar a las aurículas, con lo cual la onda P y el QRS tienden a inscribirse juntos (extrasístole nodal por reentrada). Si entonces la vía lenta ha recuperado ya su excitabilidad, puede recorrerla nuevamente y, si se reitera el mecanismo, se produce el movimiento circular del estímulo en el nódulo A-V y la taquicardia por reentrada. De esta manera, las aurículas se activan desde abajo (nódulo A-V) hacia arriba, produciendo ondas P de polaridad negativa en DII, DIII y aVF,

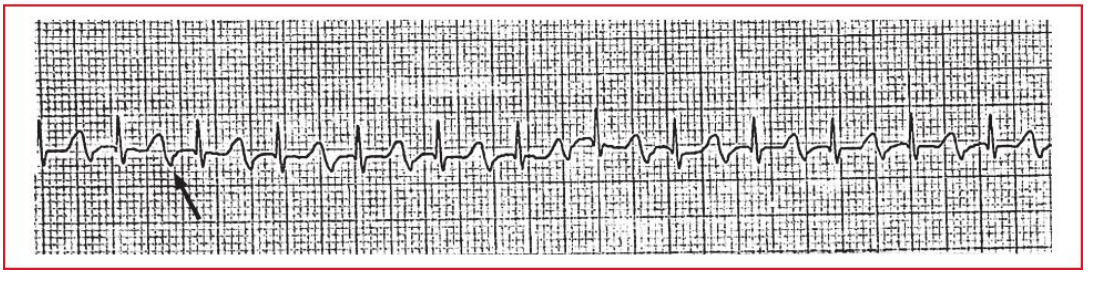


Fig. 30-3-4. Taquicardia auricular por reentrada. Se observa una onda P de polaridad negativa en la derivación D2 que se ubica al final de la onda T (***flecha***). Este tipo de taquicardias originadas en la porción inferior de las aurículas pueden confundirse con las taquicardias por reentrada en el nódulo A-V rápida-lenta, y con las taquicardias por reentrada que utilizan un haz accesorio lento en sentido retrógrado.

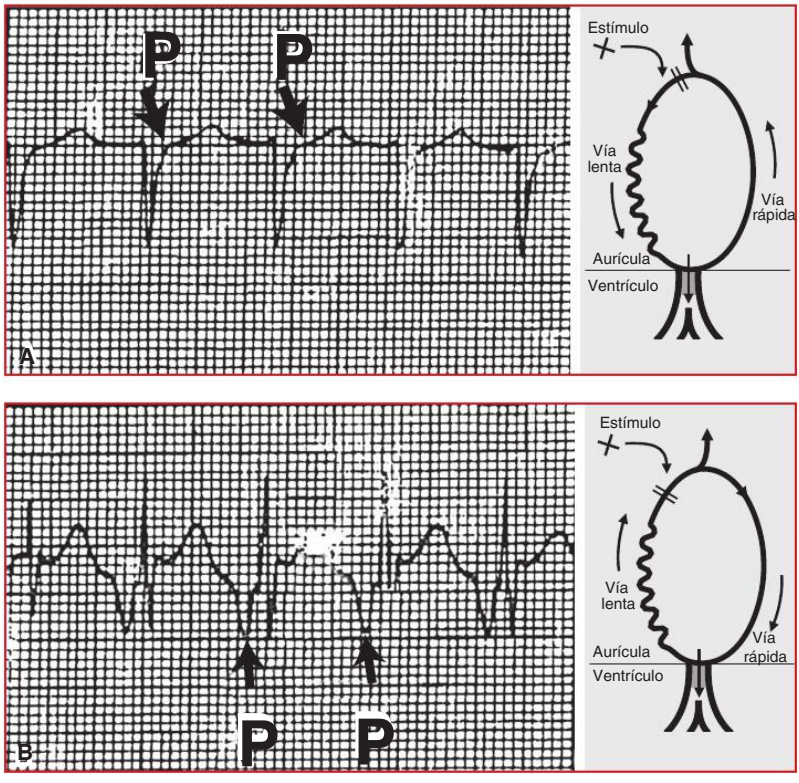


Fig. 30-3-5. Relación entre la onda P y el QRS en las taquicardias supraventriculares por reentrada en el nódulo A-V variedad lenta-rápida (**A) y rápida-lenta** (**B). En cada caso se representa la** derivación D2 con el esquema del circuito de reentrada. Las flechas indican la ubicación de las ondas P, que producen una ligera modificación en la porción terminal del QRS en la variedad común lenta-rápida (PR mayor que el RP) y resultan evidentes precediendo al QRS en la variedad rápida-lenta (PR menor que el RP).

y los ventrículos se activan a través de la vía lenta y luego por las vías de conducción habituales, inscribiéndose complejos QRS de forma normal con un intervalo PR prolongado (PR mayor que el RP). La activación de las aurículas en forma retrógrada y la de los ventrículos suelen ser simultáneas o muy próximas. En consecuencia, las ondas P se inscriben junto con los complejos QRS y quedan incluidas en ellos, o producen cambios muy sutiles en su porción terminal, que se manifiestan como un empastamiento de la onda S en las derivaciones inferiores DII, DIII, aVF y como ondas r' en V1 y V2, durante la taquicardia **(fig. 30-3-5A)**.

Este tipo de conducción, lenta anterógrada y rápida retrógrada, es la más frecuente y explica el 90% de las taquicardias por reentrada en el nódulo A-V. En el 10% restante, la conducción se efectúa por la vía rápida en dirección anterógrada y por la vía lenta en dirección retrógrada. En este caso, la onda P tiene la misma polaridad, o sea, negativa en DII, DIII y aVF, pero se ubica precediendo al complejo QRS siguiente, siendo el intervalo PR menor que el RP **(fig. 30-3-5B)**. **Esta última variedad** puede confundirse con las taquicardias por reentrada originadas en la porción inferior de las aurículas o con las taquicardias por reentrada que utilizan una vía accesoria lenta en sentido retrógrado.

En las taquicardias supraventriculares por reentrada en el nódulo A-V típica (lenta-rápida), el intervalo RP es menor que el PR. En las atípicas (rápida-lenta), el intervalo RP es mayor que el PR.

En las taquicardias supraventriculares por reentrada en el nódulo A-V, la realización de maniobras vagales como la espiración con glotis cerrada (Valsalva **[Epónimos ☜])**, **el masaje del seno carotídeo, la provocación** del reflejo nauseoso, etc. permiten abortar esta arritmia en algunos pacientes. Se debe recordar que la respuesta de esta arritmia es del tipo "todo o nada", o no se modifica o revierte a ritmo sinusal.

d) Taquicardias por reentrada utilizando un haz accesorio

En condiciones normales, el nódulo A-V y el haz de His y sus ramas constituyen la única vía a través de la cual el estímulo se conduce desde las aurículas hasta los ventrículos. Un haz accesorio es un conjunto de fibras con propiedades de conducción que establecen una comunicación adicional entre las aurículas y la porción distal del nódulo A-V (haz de James) en el ***síndrome de*** *Long Ganong y Levine*, **entre el nódulo A-V o el haz** de His y los ventrículos en el síndrome de las fibras de Mahaim o entre las aurículas y los ventrículos en el *síndrome de Wolff-Parkinson-White*. **Este último es la** forma más frecuente y la conexión se denomina haz de Kent. En el electrocardiograma (ECG), se manifiesta por un acortamiento del intervalo PR y un retardo inicial del QRS denominado onda delta. En estas circunstancias, la existencia de dos vías de conducción, el nódulo A-V y el haz accesorio con diferentes períodos refractarios,

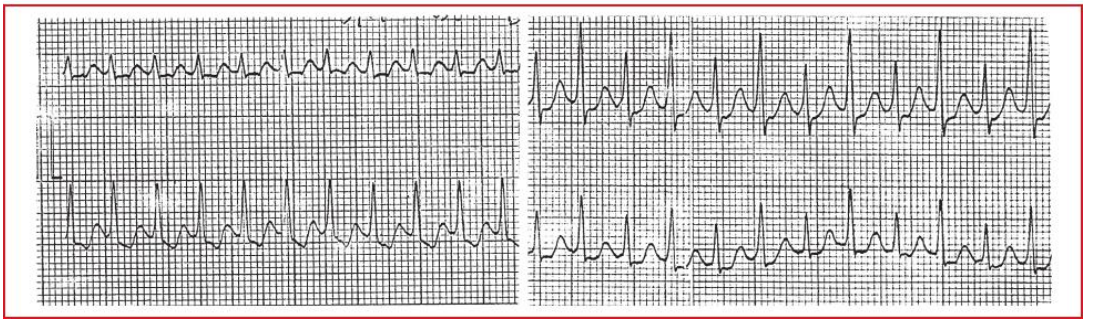


Fig. 30-3-6. Taquicardia supraventricular por reentrada por haz accesorio (ortodrómica). Se observa una taquicardia con QRS normal. Precediendo a cada onda T se observa una deflexión negativa ubicada a 0,08 segundos del final del QRS que corresponde a la inscripción de las ondas P retrógradas. Esta ubicación de las ondas P y la morfología del QRS sugieren un mecanismo reentrante que utiliza al nódulo A-V en sentido anterógrado y un haz accesorio en sentido retrógrado. En algunas derivaciones se observa un cambio en la amplitud de los complejos QRS latido a latido. Este fenómeno, denominado alternancia eléctrica, es muy sugestivo de este mecanismo.

constituyen el sustrato ideal, en el cual un latido auricular o ventricular prematuro puede generar un movimiento circular y una taquicardia por reentrada. La mayor parte de las veces, el impulso se conduce a los ventrículos por el nódulo A-V y retorna a las aurículas por el haz accesorio, produciendo complejos QRS e intervalos PR normales (variedad ortodrómica). Con menos frecuencia, la conducción es anterógrada por el haz accesorio y retrógrada por el nódulo A-V, lo que origina complejos QRS con onda delta e intervalo PR corto (variedad antidrómica). En ambas situaciones, las ondas P son negativas en las derivaciones inferiores DII, DIII y aVF, reflejando la activación auricular desde abajo hacia arriba. La onda P suele ser también negativa en DI en la variedad ortodrómica, lo cual denota el predominio de las conexiones auriculoventriculares izquierdas. En ocasiones, existen haces accesorios que no se manifiestan en el electrocardiograma, pero su existencia permite la ocurrencia de arritmias por reentrada, conduciendo el impulso en forma retrógrada (***síndrome de Wolff-Parkinson-White oculto***) **(fig. 30-3-6)**.

Las taquicardias supraventriculares por haz accesorio se observan con mayor frecuencia en personas jóvenes, habitualmente sin cardiopatía, y menos a menudo con miocardiopatía hipertrófica o prolapso de la válvula mitral. La frecuencia ventricular durante las crisis de taquicardia es alta, y a veces se produce un bloqueo de rama funcional. Cuando este bloqueo es homolateral al haz, la frecuencia cardíaca disminuye, debido a que la conducción se retarda en la rama bloqueada **(caso clínico 30-3-1)**.

C) Taquicardia supraventricular por aumento del automatismo y por actividad gatillada

En el primer caso, la arritmia se debe a la descarga de un foco ectópico cuyo automatismo se halla incrementado como consecuencia de una enfermedad cardíaca, de un trastorno electrolítico o de la acción de fármacos. La puesta en marcha de una actividad gatillada puede también generar arritmias, cuya diferenciación de la forma anterior suele resultar dificultosa. La actividad gatillada debe sospecharse cuando el paciente ingiere digital. Este tipo de arritmias se observa en pacientes con miocardiopatías, cardiopatía isquémica o enfermedades pulmonares. De manera característica, el latido que inicia la taquicardia y el que la mantiene son similares entre sí y diferentes del sinusal. Casi siempre se observa un incremento de la frecuencia en el inicio de la crisis, y ello se denomina encendido o calentamiento del foco. La arritmia no se modifica con las maniobras vagales, aun cuando estas pueden disminuir transitoriamente la respuesta ventricular, al dificultar la conducción A-V. El foco puede ubicarse en las aurículas o en la unión A-V.

a) Taquicardia por foco ectópico auricular

La morfología de la onda P en las diferentes derivaciones permitirá ubicar su origen en una u otra aurícula. En ocasiones, la morfología varía de latido a latido y se denomina multifocal. En todos los casos, las ondas P preceden a los complejos QRS, y la relación entre ellos puede ser 1 a 1, 2 a 1, 3 a 1 o variable. Las maniobras vagales pueden aumentar el grado de bloqueo A-V y, por lo tanto, disminuir la frecuencia ventricular en forma transitoria, pero la frecuencia se restablece al finalizarlas. Estas arritmias pueden encontrarse en pacientes de edad avanzada, en los que por lo general carecen de significado, y son más raras en pacientes jóvenes. Su persistencia en el tiempo puede producir dilatación e insuficiencia cardíacas. En los pacientes tratados con digital, esta arritmia puede ser una manifestación de toxicidad, en particular, cuando se asocia con bloqueo A-V **(fig. 30-3-7)**.

b) Taquicardia por foco ectópico en la unión A-V

Es más frecuente que la forma anterior. Puede ser:

- ***Sin disociación A-V:*** **en este caso, el mismo ritmo controla aurículas y ventrículos.** Se caracteriza por la inscripción de complejos QRS de forma y duración normales, con ondas P negativas en DII, DIII y aVF, que preceden, coinciden o siguen al QRS, con un intervalo PR menor de 0,12 segundos.
- ***Con disociación A-V:*** **en este caso, aurículas y ventrículos poseen diferentes ritmos,** por ejemplo, fibrilación

Caso clínico 30-3-1

Alejandro, de 21 años, consulta por haber padecido un episodio de palpitaciones y dolor precordial mientras realizaba una práctica deportiva. La duración del episodio fue de aproximadamente 5 minutos y cedió en forma espontánea con el reposo. En dos ocasiones previas refiere haber padecido síntomas similares aunque de menor duración. No tiene otros antecedentes y niega el consumo de drogas o fármacos. En el momento de la consulta se encuentra asintomático y el examen físico es normal. Se le realizó el siguiente electrocardiograma **(fig. 1).**

¿Cómo describiría el trazado electrocardiográfico?

¿Cuál es su interpretación del motivo de consulta?

Comentario

El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal (onda P positiva en DII, DIII y aVF), con una frecuencia de 50 latidos por minuto, el eje del QRS en el plano frontal está a 45°. Se observa un intervalo PR de 0,10 segundos de duración y un empastamiento inicial del complejo QRS que corresponde a una onda delta. Estas características del ECG, ponen en evidencia, la existencia de un síndrome de preexcitación, el síndrome de Wolff-Parkinson-White, debido a la presencia de un haz anómalo (haz de Kent) que vincula la aurícula con el ventrículo y permite que el estímulo eléctrico se propague del tejido auricular al ventricular sin sufrir el retardo fisiológico que normalmente ocurre en el nodo A-V. Ello determina un intervalo PR de corta duración y la aparición de la onda delta debida a que la conducción eléctrica se realiza inicialmente a través del miocardio ventricular no especializado para la conducción. Esta situación genera el sustrato propicio para la aparición de taquiarritmias supraventriculares por reentrada, generalmente gatilladas por una extrasístole de origen auricular y más raramente ventricular. En la mayor parte de los casos, el impulso se conduce desde las aurículas a los ventrículos usando el nodo A-V, y retorna por el haz accesorio (taquicardia ortodrómica) produciendo complejos QRS angostos y ondas P negativas en DII, DIII y aVF separadas del complejo QRS. Con menor frecuencia, el estímulo se conduce en la forma anterógrada por el haz anómalo originando complejos QRS anchos debidos a la presencia de la onda delta y retornan a las aurículas por el nodo A-V. Las ondas P son también negativas en DII, DIII y aVF y preceden al QRS con un intervalo PR corto (taquicardia antidrómica).

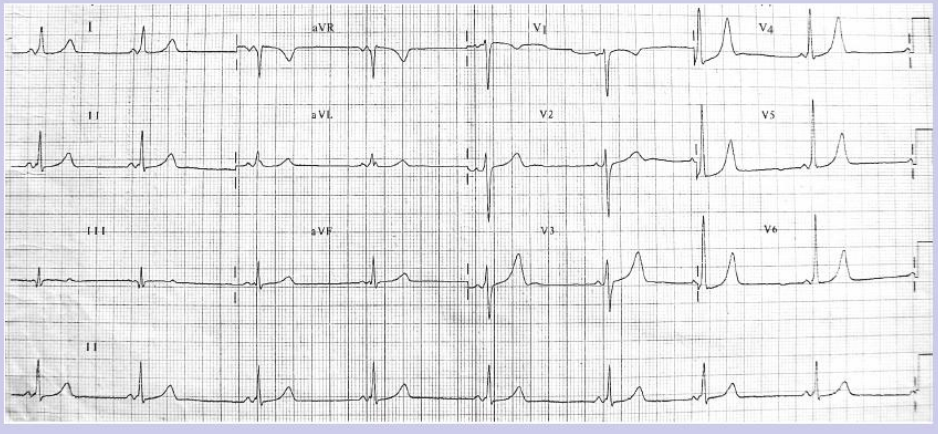


Fig. 1

auricular con ritmo ventricular regular por ritmo activo de la unión A-V o bien taquicardia o aleteo auriculares, con disociación auriculoventricular. Estas arritmias suelen observarse como consecuencia de la intoxicación por digital **(fig. 30-3-8).**

A diferencia de las taquicardias por reentrada, las taquicardias desencadenadas por aumento del automatismo o por actividad gatillada ocurren por lo general en corazones enfermos y no responden a maniobras vagales, aun cuando estas puedan disminuir la frecuencia ventricular al enlentecer la conducción A-V.

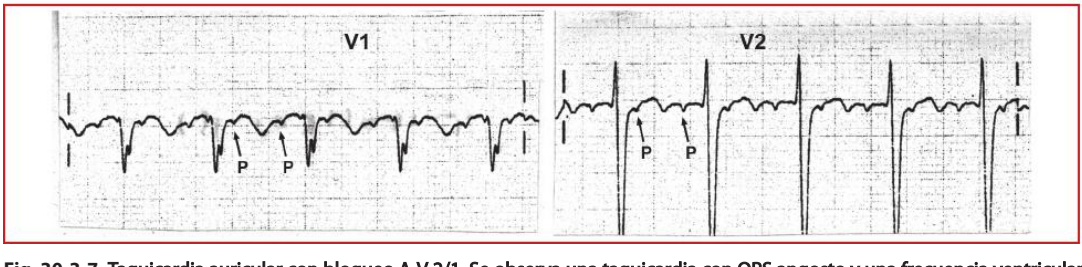


Fig. 30-3-7. Taquicardia auricular con bloqueo A-V 2/1. Se observa una taquicardia con QRS angosto y una frecuencia ventricular de 120 latidos por minuto. Por cada complejo QRS se observan dos ondas P, con una frecuencia de 240 por minuto. Este tipo de taquicardia sugiere intoxicación digitálica y depende de actividad gatillada.

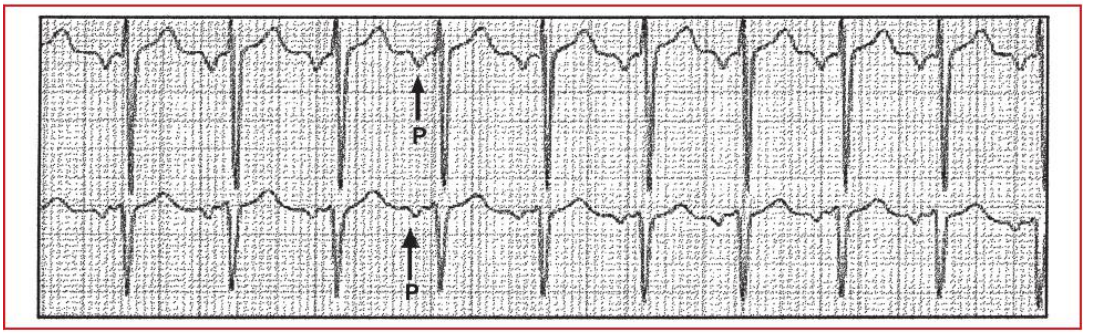


Fig. 30-3-8. Taquicardia por foco ectópico en la unión A-V. Se observa una taquicardia con QRS angosto cuya frecuencia es de 125 latidos por minuto. Precediendo a cada complejo QRS se inscriben ondas P negativas con un intervalo PR ligeramente menor de 0,12 segundos.

D) Aleteo auricular

Esta arritmia se caracteriza por una actividad auricular de alta frecuencia (alrededor de los 300 ciclos por minuto). Las ondas del aleteo suelen ser positivas en la derivación V1 y negativas en DII, DIII y aVF (aleteo típico) y en forma menos habitual, positivas en estas derivaciones (aleteo atípico). Puede ser agudo o crónico y generalmente se conduce a los ventrículos con un bloqueo AV 2/1, 3/1, 4/1 o mayor, de lo que resultan frecuencias ventriculares de 150, 100, 75, etc. En algunas derivaciones, la actividad auricular se manifiesta con una morfología similar a la de los dientes de una sierra, pero cuando la frecuencia ventricular es alta (conducción AV 1/1 o 2/1), esta actividad auricular puede pasar inadvertida. En estas circunstancias, resultan muy útiles las maniobras vagales que, al disminuir la respuesta ventricular, permiten observar con claridad las ondas F del aleteo (**F del equivalente en inglés *Flutter*). Algunos denominan a esta variedad** aleteo de tipo 1, para distinguirlo de otra, menos común y más rápida, cuya frecuencia oscila entre los 340 y los 430 ciclos por minuto, a la que llaman aleteo tipo 2. Las evidencias disponibles indican que la arritmia depende de la puesta en marcha de un mecanismo reentrante localizado por lo común en la aurícula derecha. Se observa en pacientes con enfermedades pulmonares, corazón pulmonar, cardiopatías congénitas, pericarditis, cardiopatía isquémica y aun sin causa aparente. Las formas crónicas pueden evolucionar a una fibrilación auricular **(fig. 30-3-9).**

Cuando el aleteo auricular presenta elevada frecuencia ventricular (por encima de 150 latidos ventriculares por minuto) no resulta fácil distinguir las ondas F, a menos que se enlentezca la conducción del nódulo A-V por ejemplo a través de maniobras vagales.

E) Fibrilación auricular

Es la arritmia sostenida más frecuente. Su prevalencia se hace mayor a medida que aumenta la edad de la población en estudio, desde un 0,5% por debajo de los 60 años, a más de un 10% por encima de los 80. Puede presentarse en forma paroxística o permanente.

El mecanismo responsable depende de la coexistencia de múltiples circuitos de reentrada que invaden, se fragmentan y extinguen en el tejido auricular. En el aspecto electrocardiográfico, se caracteriza por la existencia de una actividad auricular irregular y de muy alta frecuencia, que oscila entre los 400 y los 700 ciclos por minuto. Esta actividad, denominada ondas f (por **f de *fibrilation*), se** conduce en forma variable a los ventrículos, dando intervalos RR totalmente irregulares y una frecuencia ventricular que, en general, oscila entre los 70 y los 170 latidos por minuto **(fig. 30-3-10).**

La fibrilación auricular se observa en pacientes con hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatías mitrales y aórticas, tromboembolismo pulmonar, pericarditis, hipertiroidismo, síndrome de Wolff-Parkinson-White y anomalía de Ebstein.

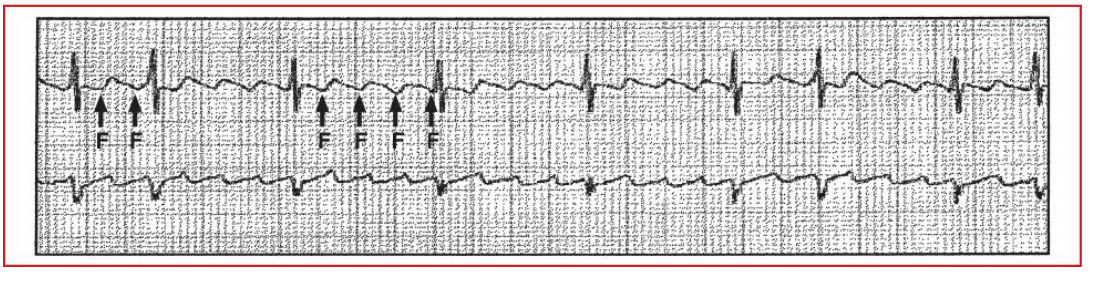


Fig. 30-3-9. Aleteo auricular con conducción A-V 4/1 y 2/1. Se observan una serie de ondas cuya frecuencia es de alrededor de 300, que dan al registro la apariencia de un serrucho (ondas F). Por cada cuatro ondas F (excepto en los complejos segundo y séptimo) se inscribe un complejo QRS, de lo que resulta una frecuencia ventricular predominante de 75 por minuto.

Fig. 30-3-10. Fibrilación auricular. En un registro en DII se observa un intervalo RR irregular, ausencia de ondas P y su reemplazo por una actividad irregular de alta frecuencia (ondas f).

Estos pacientes se encuentran expuestos a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico como consecuencia de la rémora sanguínea que se produce en las aurículas y que predispone a la formación de trombos y su posterior embolización al sistema nervioso **(caso clínico 30-3-4 ☜).**

En algunas series, hasta un 15% de los pacientes con fibrilación auricular carece de una causa que explique la arritmia. Esta forma, denominada fibrilación auricular aislada o solitaria, suele ser de buen pronóstico, en especial cuando se presenta en pacientes menores de 60 años. Existen algunas evidencias que sugieren que el sistema nervioso autónomo puede desempeñar algún papel en ciertos casos. Así, por ejemplo, en algunas circunstancias, la arritmia se presenta durante períodos de aumento del tono vagal (sueño, reposo, luego del ejercicio, después de la ingesta) y, con menos frecuencia, durante la estimulación adrenérgica (ejercicio, emoción, estrés).

Hasta un 20% de los individuos con síndrome de Wolff-Parkinson-White puede padecer una fibrilación auricular. En estos pacientes, la arritmia posee características particulares, dado que la estimulación auricular puede llegar a los ventrículos por dos vías: el nódulo A-V, el haz accesorio o por ambas al mismo tiempo. Esta activación, tan particular, puede producir complejos QRS de forma normal o con grados variables de preexcitación, morfología esta que, junto a la existencia de una respuesta ventricular de alta frecuencia, es la clave para el diagnóstico **(fig. 30-3-11)**.

II. ARRITMIAS VENTRICULARES

Son aquellas cuyo origen se encuentra por debajo de la bifurcación del haz de His.

1) Extrasístoles ventriculares

Pueden deberse a un mecanismo reentrante, a la puesta en marcha de un foco ectópico o bien a actividad gatillada. En cualquier caso, parte de la activación ventricular se lleva a cabo a través del miocardio contráctil, poco apto para la conducción, por lo cual se inscriben complejos QRS anchos y de forma anormal. La duración es mayor de 0,12 segundos y la onda T correspondiente

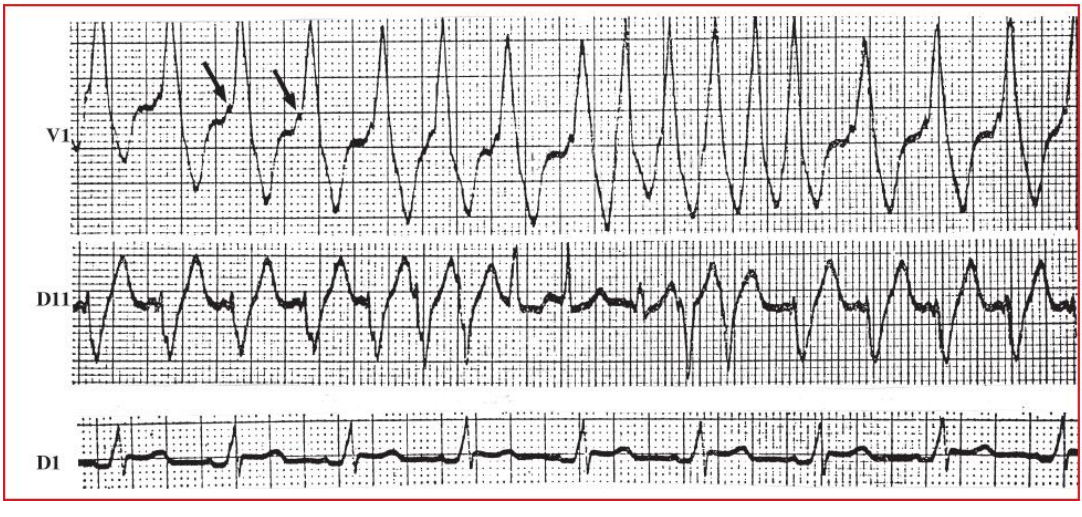


Fig. 30-3-11. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En un registro efectuado en las derivaciones V1 se ob-servan complejos QRS anormales y groseramente irregulares cuya frecuencia oscila entre 140 y 270 latidos por minuto. La rama ascendente de los complejos QRS se encuentra deformada debido a la inscripción de una onda delta (***flechas***). En el segundo registro efectuado en DII, en la porción media se observan tres complejos con morfología normal que corresponden a conducción por el nódulo A-V. En el registro efectuado en la derivación DI, una vez revertida la arritmia, se observan las características ele**ctrocar-**diográficas del síndrome de Wolff-Parkinson-White.

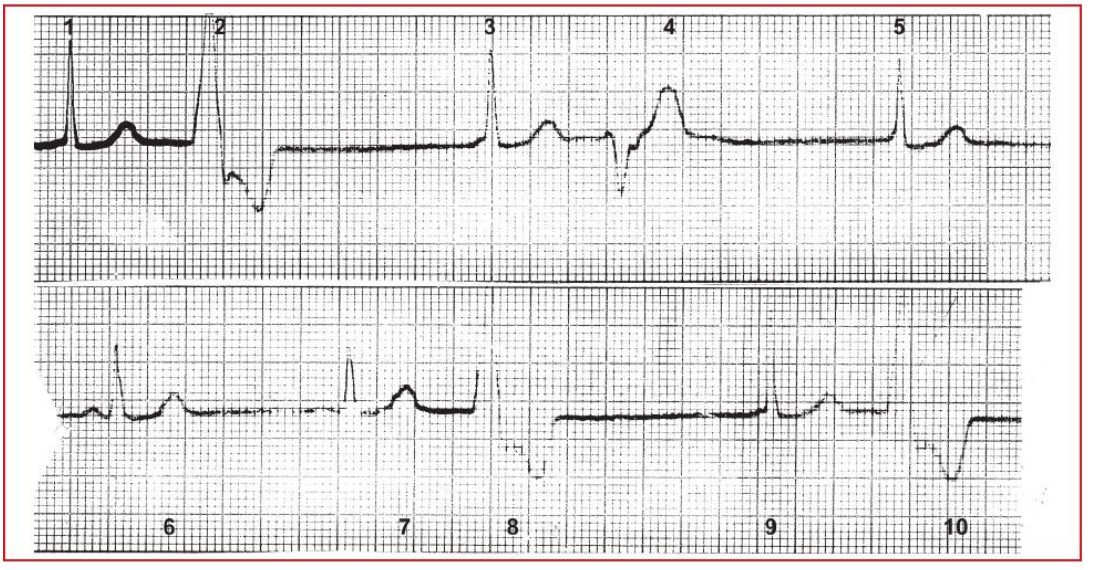


Fig. 30-3-12. Ritmo sinusal, con extrasistolia ventricular polimorfa, por momentos bigeminada y con latidos de escape de la unión A-V. Se observan complejos QRS de diferente morfología; el primero, angosto, es de origen supraventricular y va seguido por uno ancho y de forma aberrante, de origen ventricular. El tercero y quinto complejo son angostos, no tienen onda P precedente y esta se manifiesta como una ondulación que se inscribe al inicio del QRS y corresponde a latidos de escape de la unión A-V. El cuarto complejo QRS es ancho y aberrante, y de origen ventricular, pero de morfología diferente. El sexto y séptimo complejo son angostos, van precedidos por onda P, con un PR normal, y en consecuencia son sinusales. A continuación se establece una extrasistolia ventricular bigeminada (octavo y décimo); el noveno complejo QRS es angosto, de escape y originado en la unión A-V.

tiene una polaridad opuesta a la mayor deflexión del QRS. Este complejo habitualmente no va precedido por una onda P o, si lo hace, el PR es muy corto, de tal manera que no puede ser conducida. El estímulo originado en los ventrículos puede conducirse en forma retrógrada hacia las aurículas, y en este caso produce una onda P negativa en DII, DIII y aVF. Esta onda, habitualmente, queda inmersa en el complejo QRS o en la onda T y puede pasar inadvertida. La conducción retrógrada confronta con la estimulación proveniente del nódulo sinusal de tal manera que el próximo latido sinusal y su correspondiente QRS se inscriben después de una pausa compensadora completa (el intervalo entre los QRS sinusales que contiene a una extrasístole ventricular es igual a dos veces el RR sinusal). Con menos frecuencia, la conducción retrógrada hacia las aurículas captura el nódulo sinusal, lo recicla y, por lo tanto, el próximo latido se inscribe con una pausa compensadora incompleta (el intervalo entre dos QRS sinusales que contiene a una extrasístole es menor que dos veces el RR sinusal). Más raramente aún, una extrasístole ventricular queda inserta entre dos latidos sinusales sin pausa compensadora y se denomina extrasístole ventricular interpolada o intercalada.

Las extrasístoles ventriculares pueden tener igual morfología (***monomorfas***) o esta puede ser diferente (***polimorfas***). **El intervalo de acoplamiento al latido** previo puede ser fijo o variable, y pueden presentarse en forma ***bigeminada*** **(un QRS normal y uno extrasistólico),** ***trigeminada*** **(dos QRS normales y uno extrasistólico), etc. Cuando** se presentan dos en forma consecutiva se denominan apareadas, y la ocurrencia de tres o más extrasístoles consecutivas se designa como ***taquicardia ventricular*** **(fig. 30-3-12).**

Las extrasístoles ventriculares pueden producir palpitaciones, pero habitualmente son asintomáticas. Suelen observarse en pacientes que padecen una cardiopatía isquémica (aguda o crónica), insuficiencia cardíaca de cualquier etiología, miocardiopatías, miocarditis y aun en aquellos sin cardiopatía demostrable.

Cuando las extrasístoles ventriculares se presentan en sujetos con enfermedad cardíaca y, en especial cuando son frecuentes o están agrupadas, pueden generar una taquicardia o una fibrilación ventriculares.

2) Parasistolia ventricular

Esta arritmia se produce como resultado de la existencia de un foco automático, que presenta un bloqueo de entrada que lo aísla y protege del ritmo dominante, y tiene un bloqueo de salida variable. De esta manera, la actividad del foco parasistólico puede hacerse evidente en forma periódica. Tiene un intervalo de acoplamiento variable al ritmo de base, que delata su independencia de este, y un intervalo interectópico mínimo múltiplo, que denota su dependencia de otro foco (el foco parasistólico). Es una arritmia benigna, poco frecuente, que puede manifestarse también con episodios de taquicardia ventricular parasistólica.

3) Taquiarritmias ventriculares

A) Taquicardia ventricular

Esta denominación incluye una serie de arritmias cuyo único punto en común es su origen ventricular, o sea, dis-

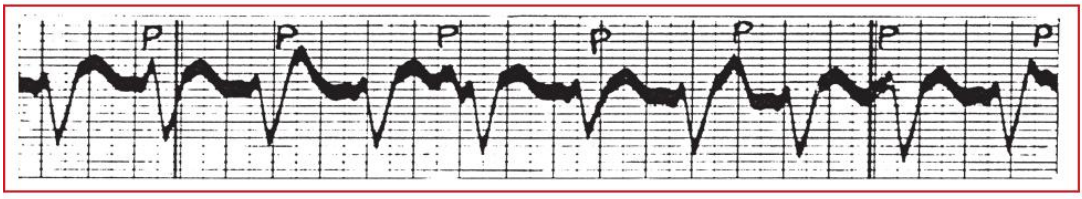


Fig. 30-3-13. Taquicardia ventricular, forma común. Se observa una taquicardia con complejos QRS anchos. Las ondas P marcadas en el registro aparecen disociadas de los complejos QRS, lo que indica el origen ventricular de la taquicardia.

tal a la bifurcación del haz de His. Como la activación ventricular se efectúa a través de vías anormales (miocardio contráctil), se caracterizan por la inscripción de complejos QRS anchos y de forma aberrante. Se reconocen cuatro formas.

a) Taquicardia ventricular, forma común

Se define como tal la ocurrencia de tres o más latidos sucesivos de origen ventricular, con una frecuencia mayor de 100 por minuto. Pueden originarse en el ventrículo derecho, en cuyo caso la morfología del complejo QRS será del tipo bloqueo de rama izquierda, o bien en el ventrículo izquierdo, y produce complejos con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior o posterior. De acuerdo con su duración se clasifica en: ***no sostenida,*** **cuando dura** menos de 30 segundos, o ***sostenida,*** **cuando dura más de** 30 segundos, produce síntomas o es interrumpida por el tratamiento.

En general, esta arritmia se observa en pacientes con cardiopatía previa (en especial cardiopatía isquémica, sea en su etapa aguda o crónica), miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, prolapso mitral, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y, más raramente, sin cardiopatía demostrable. La presencia o ausencia de síntomas depende de modo fundamental de las consecuencias hemodinámicas de la arritmia. En consecuencia, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar palpitaciones, mareos, síncope y aun sufrir muerte súbita.

En el examen físico se detectan cambios en la intensidad del primer ruido y, si existe disociación auriculoventricular, pueden observarse ondas "a" en cañón esporádicas en el cuello. Con cierta frecuencia, ante una taquicardia con QRS ancho, se plantea el diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con conducción aberrante. A tal efecto, puede ser útil el análisis de las siguientes características:

- ***Disociación auriculoventricular:*** **la presencia de actividad** auricular disociada de la ventricular es un fuerte argumento a favor del origen ventricular de una taquicardia. Sin embargo, la ausencia de disociación no excluye el diagnóstico, ya que en un 25 a un 30% de los casos hay conducción ventriculoauricular retrógrada (fig. 30-3-13).
- ***Latidos de captura*** **o** ***fusión:*** **el registro de un complejo** QRS angosto (latido de captura), o bien de un complejo con características intermedias entre el sinusal y el de la taquicardia (complejo de fusión), durante el transcurso de una taquicardia con QRS ancho, indican que esta es de origen ventricular.
- ***Duración del QRS:*** **suele ser menor de 0,14 segundos** en las supraventriculares y mayor de 0,14 segundos en las ventriculares. Sin embargo, existe una variedad de taquicardia ventricular denominada fascicular que, por originarse cerca de los fascículos, tiene una duración menor.
- ***Concordancia del QRS en las derivaciones precordiales:*** cuando todos los complejos QRS tienen una polaridad negativa en las derivaciones precordiales, la taquicardia es ventricular. Si, por el contrario, la polaridad es positiva en estas derivaciones, debe hacerse el diagnóstico diferencial con la taquicardia supraventricular antidrómica por haz accesorio a la izquierda.
- ***Cambio en la morfología cuando existe un bloqueo de*** *rama previo:* **si un paciente que tiene un bloqueo de** rama derecha durante el ritmo sinusal presenta una taquicardia con morfología de bloqueo de la rama izquierda, esta taquicardia es ventricular y viceversa.
- ***Compromiso hemodinámico:*** **la existencia de compromiso** hemodinámico durante una taquicardia con QRS ancho habla a favor de su origen ventricular.
- ***Desviación extrema del eje eléctrico hacia la izquierda:*** la desviación del eje eléctrico entre - 60 y + 150 grados en el plano frontal sugiere un origen ventricular.
- ***Respuesta a las maniobras vagales:*** **cuando una taquicardia** con QRS ancho cede con las maniobras vagales, lo más probable es que se trate de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante.

El significado clínico de las taquicardias ventriculares depende fundamentalmente de la cardiopatía subyacente, el grado de repercusión funcional y la existencia o no de síntomas. Dado que en algunos pacientes esta arritmia puede ser premonitoria de una muerte súbita, es necesario proceder a una evaluación exhaustiva y completa.

De acuerdo con los resultados de esta evaluación, la arritmia puede clasificarse como benigna, potencialmente maligna o maligna. Por lo tanto, siempre se debe analizar la taquicardia ventricular en relación con la enfermedad subyacente **(caso clínico 30-3-2).**

b) Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado

La frecuencia ventricular en esta arritmia oscila entre 60 y 100 latidos por minuto (por lo que, en sentido estricto, no sería una taquicardia) y a menudo alterna en el registro con el ritmo sinusal, observándose la transición de uno a otro ritmo en forma progresiva, con latidos de fusión mientras se produce esa transición. Por lo general, su comienzo es gradual y ocurre cuando el automatismo

Caso clínico 30-3-2

Silvano, de 60 años, consulta en el servicio de emergencias por padecer un dolor precordial de carácter opresivo, irradiado a la mandíbula y el brazo izquierdo de 30 minutos de duración. Tiene como factores de riesgo cardiovasculares sobrepeso, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia y tabaquismo. En el examen físico presenta una tensión arterial de 160/100 mm Hg y una frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto, los ruidos cardíacos son normofonéticos y no se perciben soplos. Se le realiza el ECG (fig. 1, parte superior). A los pocos minutos el paciente pierde el conocimiento y se constata un paro cardiorrespiratorio y en el monitor se observa el trazado de la parte inferior de la figura 1.

¿Cómo interpreta los síntomas del paciente al ingreso?

¿Qué observa en el electrocardiograma?

¿Qué arritmia presentó el paciente?

Comentario

El paciente presenta un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST que involucra las caras inferior (DII, DIII y aVF), posterior (imagen especular en V1, V2 y V3) y lateral baja (V5y V6). Probablemente la causa sea la oclusión aguda de la arteria coronaria derecha. Este cuadro constituye una emergencia cardiovascular y se debe implementar sin demora la repermeabilización de la arteria responsable. Una de las complicaciones más importantes, y que a su vez constituye la principal causa de muerte en el período agudo, son las arritmias. En el trazado de la parte inferior de la figura se observa una taquiarritmia regular de complejo ancho que es la que provoca el paro cardiorrespiratorio porque evoluciona a fibrilación ventricular. Esta arritmia es una taquicardia ventricular y se debe proceder de manera inmediata a la desfibrilación, que este caso se llevó a cabo en forma exitosa con 200 J. Posteriormente a la descarga se observa la reaparición de un ritmo regular con complejos QRS angostos y elevación del segmento ST. Luego de la reversión el paciente recuperó la conciencia, la actividad respiratoria y la tensión arterial.

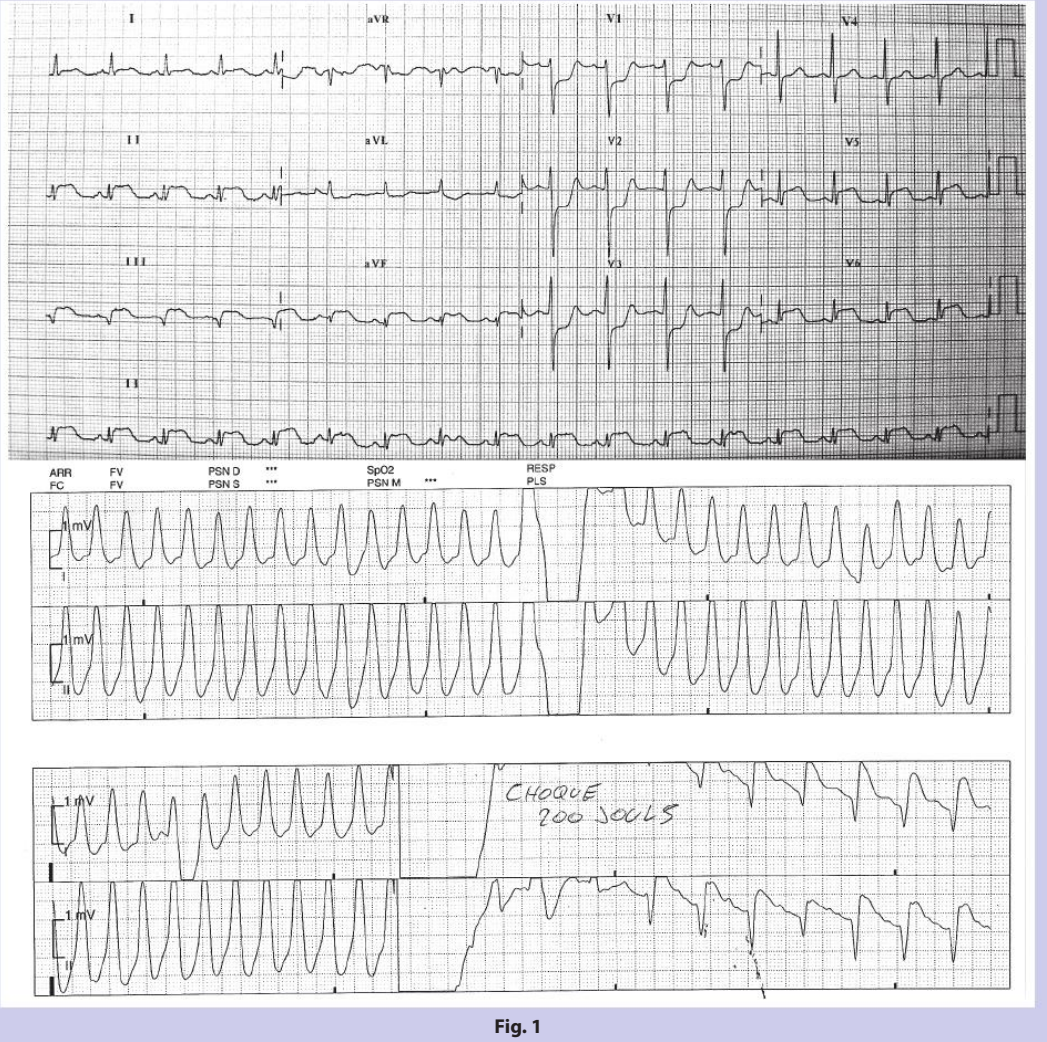


Fig. 1

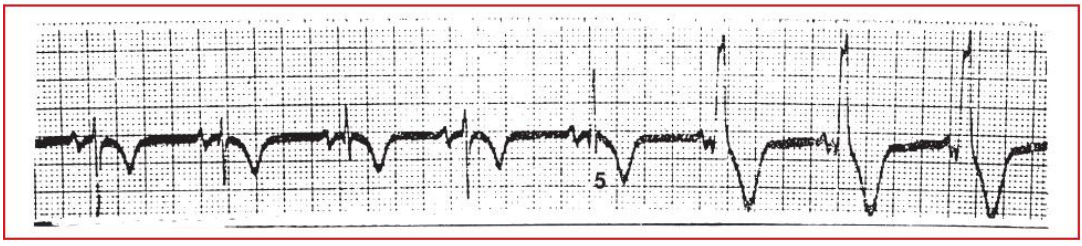


Fig. 30-3-14. Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado. Se observan complejos QRS angostos precedidos por ondas P, con intervalo PR normal, y, a partir del complejo número 5, complejos QRS anchos precedidos por ondas P con un intervalo PR de 0,08 segundos, que no pueden ser conducidas (complejos ventriculares). El complejo 5 tiene una morfología intermedia entre el sinusal y el ventricular (complejo de fusión).

del sistema His-Purkinje supera al automatismo del nódulo sinusal. La terminación también es gradual y sucede cuando la frecuencia del nódulo sinusal supera la frecuencia del foco idioventricular. Es una arritmia benigna que no produce cambios sustanciales en el volumen minuto y se observa durante el infarto de miocardio, en pacientes que toman digital, luego de la reperfusión coronaria y durante la reanimación cardiorrespiratoria **(fig. 30-3-14).**

c) Taquicardia ventricular en torsión de puntas

Este tipo de taquicardia se observa en pacientes cuyo electrocardiograma muestra una prolongación del intervalo QT. Su mecanismo se discute; algunos autores sugieren que su inicio depende de actividad gatillada por pospotenciales tempranos y su mantenimiento, de la puesta en marcha de un mecanismo reentrante. Se caracteriza por la inscripción de complejos QRS de amplitud creciente y luego decreciente que se inscriben de manera progresiva hacia uno y otro lado de la línea isoeléctrica (fig. 30-3-15). **Esta taquicardia puede terminar en forma** espontánea, retornar al ritmo sinusal o bien culminar en una fibrilación ventricular. Una arritmia similar puede observarse en pacientes sin prolongación del intervalo QT, espontáneamente o después de la estimulación eléctrica ventricular. Se la denomina taquicardia ventricular polimorfa para diferenciarla de la anterior.

La prolongación del intervalo QT puede ser congénita o adquirida. La forma congénita es un trastorno familiar que puede estar acompañado por sordera y se transmite con carácter autosómico recesivo (***síndrome de Jervell-Lange Nielsen*****), o bien puede haber audición normal y** transmisión autosómica dominante (***síndrome de Romano Ward*****). La alteración genética condiciona una alteración** de las corrientes iónicas del potasio y, con menos frecuencia, del sodio, y puede transmitirse en los cromosomas 3, 7 y 11. La forma adquirida puede ser causada por fármacos (quinidina, procainamida, sotalol, amiodarona, disopiramida, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, astemizol, terfenadina), trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesemia), lesiones del sistema nervioso central, isquemia miocárdica, dieta líquido-proteica, bradiarritmias y trastornos de conducción. Los pacientes pueden presentar síncope y muerte súbita.

d) Taquicardia ventricular bidireccional

Esta forma de taquicardia es muy poco frecuente. Se distingue por presentar complejos QRS aberrantes que alternan en su forma y polaridad, característica esta que aparece con mayor claridad en las derivaciones DII, DIII y aVF. Se observa en pacientes con deterioro grave de la función contráctil o bien como consecuencia de una intoxicación digitálica **(fig. 30-3-16).**

B) Fibrilación ventricular

Esta arritmia se caracteriza por la desaparición de los complejos QRS, que son reemplazados por una actividad irregular de alta frecuencia y amplitud variable. La actividad contráctil del ventrículo es nula y, como consecuencia, el volumen minuto y la perfusión tisular caen; si no se produce su reversión, sobreviene la muerte **(fig. 30-3-17).**

Esta arritmia puede complicar la evolución de los pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatías, miocarditis, alteraciones electrolíticas, hipoxia, choque eléc-

Fig. 30-3-15.Taquicardia ventricular en torsión de puntas. Se observa una taquicardia con complejos QRS anchos y de polaridad cam-biante.

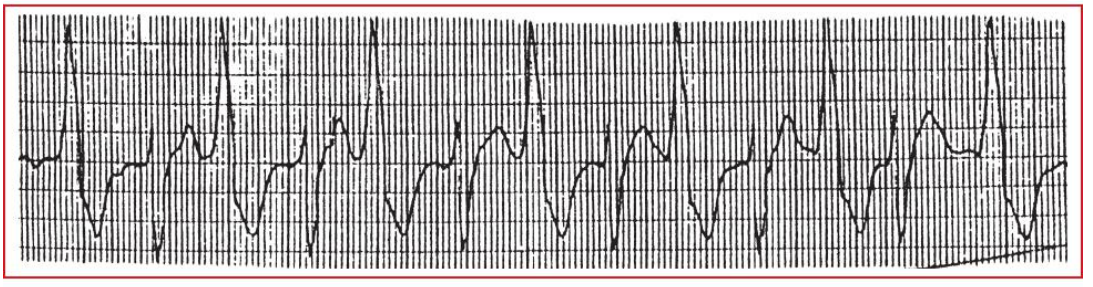


Fig. 30-3-16. Taquicardia ventricular bidireccional. Registro efectuado en la derivación DII que muestra complejos QRS anchos que alternan en su forma y polaridad. El electrocardiograma corresponde a un paciente con intoxicación digitálica.

trico, alteraciones congénitas (displasia arritmogénica, prolongación del QT, síndrome de Brugada), enfermedades valvulares o que reciben determinados fármacos (antiarrítmicos, antidepresivos).

III. BRADIARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

1) Bradicardia sinusal

Ocurre como consecuencia de una disminución en la frecuencia de despolarización del nódulo sinusal, a menos de 60 latidos por minuto. La onda P es normal y va seguida de un complejo QRS también normal. En algunas circunstancias, y sobre todo cuando la depresión del automatismo sinusal es muy marcada, pueden hacer su aparición ritmos de escape, sean auriculares o de la unión A-V.

Es una arritmia muy frecuente que se observa en sujetos sanos, en especial durante el sueño, en atletas, por acción de medicamentos (digital, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, antiarrítmicos), en pacientes con hipotiroidismo, hipotermia, ictericia obstructiva, hipertensión intracraneal o enfermedad del sistema de conducción cardíaco **(fig. 30-3-18)**.

2) Paro sinusal

En circunstancias anormales, el automatismo del nódulo sinusal puede disminuir y a veces desaparecer durante períodos variables. En tales circunstancias, suele suceder que células de marcapasos subsidiarios, ubicadas en las aurículas, en la unión auriculoventricular o bien en los ventrículos, tomen el control de la actividad eléctrica del corazón. De esta manera se establece un paro sinusal con un ritmo auricular, nodal o ventricular de suplencia o escape. Cuando, por razones de enfermedad difusa del sistema de conducción, estos marcapasos subsidiarios no hacen su aparición, se produce una situación de paro sinusal y ventricular que, si no se modifica, conduce a la muerte por asistolia. Este tipo de arritmias se caracteriza, entonces, por períodos de bradicardia y/o asistolia de duración variable, que pueden ser asintomáticos o no, según su frecuencia y/o duración **(fig. 30-3-19)**.

3) Bloqueos sinoauriculares

Se caracterizan por una demora o interrupción en la propagación del estímulo desde el nódulo sinusal hacia las aurículas. Se clasifican en bloqueos sinoauriculares de primero, segundo y tercer grado.

El ***bloqueo sinoauricular de primer grado*** depende de un retardo en la propagación del estímulo. Es asintomático y no tiene traducción en el electrocardiograma, dado que todos los impulsos sinusales se conducen, con retardo, a las aurículas.

En el ***bloqueo sinoauricular de segundo grado***, uno o más impulsos sinusales quedan bloqueados en su conducción. De esta manera se registran pausas cuya duración

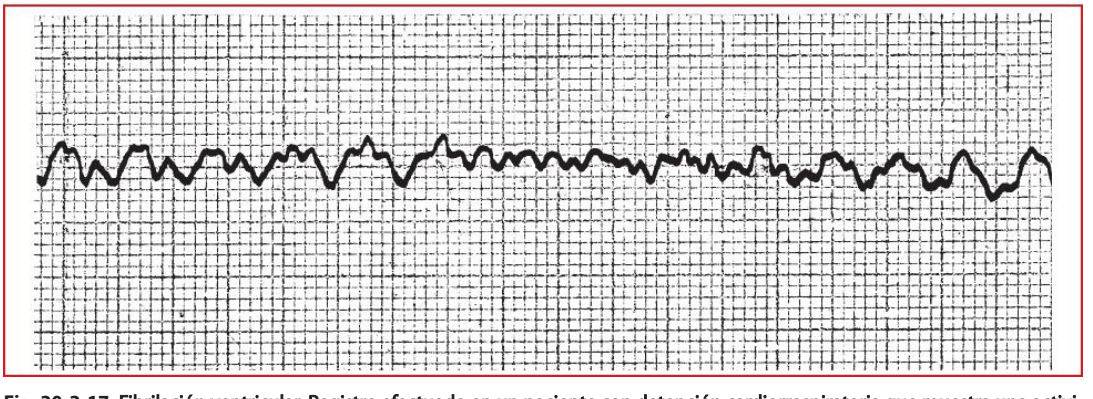


Fig. 30-3-17. Fibrilación ventricular. Registro efectuado en un paciente con detención cardiorrespiratoria que muestra una actividad ventricular irregular en la que no pueden identificarse los complejos QRS ni las ondas T.

Fig. 30-3-18. Bradicardia sinusal. Registro correspondiente a un deportista, efectuado en la derivación DII y que muestra ondas P de forma normal, que van seguidas por complejos QRS normales con un intervalo PR también normal y una frecuencia cardíaca que oscila entre 45 y 50 latidos por minuto, debido además a la existencia de una arritmia sinusal.

(intervalo PP durante el bloqueo) será múltiplo del ciclo sinusal de base (intervalo PP basal) **(fig. 30-3-20)**.

En el ***bloqueo sinoauricular de tercer grado*, todos los** impulsos sinusales quedan bloqueados. La actividad eléctrica dependerá entonces de la emergencia de un marcapasos subsidiario.

4) Bloqueos auriculoventriculares

El estímulo para la contracción cardíaca normal se origina en el nódulo sinusal, que está ubicado en la confluencia de la vena cava superior con la aurícula derecha. Desde el nódulo sinusal, el impulso progresa a las aurículas, llega al nódulo auriculoventricular y desde allí, por el haz de His y sus ramas derecha e izquierda, arriba a la red de Purkinje y activa los ventrículos. La conducción a través de todas estas estructuras se traduce en el intervalo PR. Por lo tanto, las alteraciones de la conducción auriculoventricular pueden presentarse en las ***aurículas*, en la** *unión A-V* **o en el *haz de His y sus ramas*.**

Desde el punto de vista pronóstico, cuanto más alta sea la alteración mejor será la evolución, ya que permitirá la aparición de marcapasos estables y con una frecuencia más cercana a la del nódulo sinusal.

En 1969 Damato y col. y Scherlag y col. comunicaron en forma casi simultánea el registro de los ***potenciales intracavitarios*, utilizando para ello un catéter de registro** (electrograma del haz de His). Al colocar adecuadamente este catéter en el ventrículo derecho, es posible registrar tres potenciales: el primero que corresponde a la activación de la porción baja de la aurícula derecha y se denomina A; el segundo, que corresponde a la actividad del haz de His y se denomina H, y el tercero, que corresponde al inicio de la activación ventricular y se llama V. Mediante este registro se puede dividir al intervalo PR en tres subintervalos: el PA (desde el comienzo de P hasta A) corresponde al tiempo de conducción intraauricular, el AH (medido desde el comienzo de A hasta el comienzo de H) corresponde al tiempo de conducción en el nódulo A-V, y el HV (medido desde el comienzo de H hasta el inicio de la activación ventricular) corresponde al tiempo de conducción a través del haz de His y sus ramas. Los valores normales para estos subintervalos son: PA 27 ± 18 milisegundos, AH 92 ± 38 milisegundos y HV 43 ± 12 milisegundos (véase cap. 31-5 ***Estudio electrofisiológico***).

Clásicamente, los trastornos de la conducción auriculoventricular se han clasificado en bloqueos de ***primero*, *segundo* y *tercer grado*. Sin embargo, esta clasi**ficación solo brinda una idea aproximada respecto del lugar en el que ocurre el bloqueo. Por lo tanto, a veces es necesario proceder al registro de los potenciales intracavitarios, para definir con precisión este interrogante que tiene a su vez implicaciones pronósticas y terapéuticas.

A) Bloqueo AV de primer grado

Este trastorno se caracteriza por un aumento en el tiempo de conducción del estímulo desde las aurículas hasta los ventrículos. En este caso, las ondas P tienen forma y polaridad normales y van seguidas por un complejo QRS con un intervalo PR prolongado (mayor de 0,20 segundos). Habitualmente, el trastorno es proximal a la deflexión del haz de His (suprahisiano) y puede deberse a una enfermedad del sistema de conducción o a fármacos (digital, betabloqueantes, bloqueantes cálci-

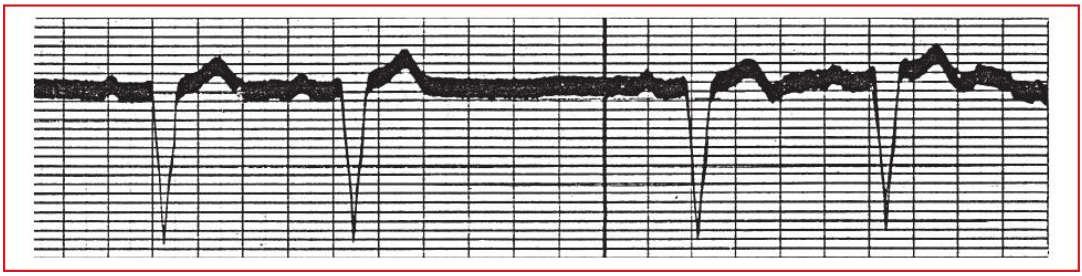


Fig. 30-3-19. Paro sinusal. Se observan complejos QRS precedidos por ondas P con intervalo PR normal, la tercera onda P aparece luego de una pausa de 1,6 segundos que corresponde a un paro sinusal.

Fig. 30-3-20. Bloqueo sinoauricular de segundo grado. Este registro muestra una pausa que resulta múltiplo del PP basal y corresponde a un bloqueo sinoauricular de segundo grado, en el cual un estímulo sinusal se conduce y otro queda bloqueado.

cos, antiarrítmicos), en cuyo caso desaparece una vez suspendida la medicación. No produce manifestaciones en el examen físico y su diagnóstico es exclusivamente electrocardiográfico. El pronóstico de este trastorno es benigno y raramente progresa a formas más avanzadas de bloqueo.

B) Bloqueo A-V de segundo grado

En esta situación, una o más ondas P no van seguidas por su correspondiente complejo QRS. Pueden darse dos variantes: el tipo ***Mobitz I,*** **en el cual el intervalo PR se va** incrementando en forma progresiva (***fenómeno de Wenckebach***) **(Epónimos ☜) hasta que una onda P no va seguida** por su correspondiente QRS, y el tipo ***Mobitz II,*** **en** el cual el intervalo PR permanece constante hasta que una onda P se bloquea. El grado de bloqueo se establece además como la relación entre el número de ondas P y el número de complejos QRS cuando se produce el trastorno. De esta manera, puede resultar un bloqueo A-V de bajo grado 3/2, 4/3 (tres, o cuatro ondas P y dos o tres QRS, respectivamente) o de alto grado, 3/1, 4/1 etc. (tres o cuatro ondas P y un QRS, respectivamente). Los bloqueos A-V de segundo grado en los que solo puede analizarse un intervalo PR (relación 2/1) no pueden clasificarse como de tipo I o II, pues solo es posible analizar un único intervalo PR (fig. 30-3-21).

El registro del electrograma del haz de His puede determinar tres sitios de bloqueo en estos pacientes:

1. proximal a la deflexión hisiana, en el cual las ondas P bloqueadas no van seguidas por deflexión H (suprahisiano);
2. intrahisiano, en la cual las ondas P conducidas muestran dos potenciales hisianos, uno proximal H1 y otro distal H2, con las ondas P bloqueadas seguidas solo por el potencial proximal H1, y
3. distal al potencial H (infrahisiano), en el cual las P bloqueadas van seguidas por la deflexión H.

El significado clínico del bloqueo A-V de segundo grado depende del sitio de bloqueo, y ello no siempre puede establecerse con el electrocardiograma convencional. Sin embargo, en pacientes con QRS angosto un bloqueo de tipo Mobitz I (característico de la intoxicación digitálica) es en general suprahisiano y, con menos frecuencia, intrahisiano. En aquellos pacientes con QRS ancho, las posibilidades de que sea infrahisiano aumentan. Los pacientes con bloqueo A-V de tipo Mobitz II (habitualmente por ***enfermedad de Lev*** **o de** ***Lenegre*****), por lo** común tienen un bloqueo intrahisiano o infrahisiano. En términos generales, el bloqueo A-V suprahisiano es de buen pronóstico y su evolución suele ser benigna.

Los bloqueos intrahisiano e infrahisiano son de mal pronóstico, dado que los pacientes se tornan sintomáticos, presentan crisis sincopales y requieren la colocación de un marcapasos.

C) Bloqueo A-V de tercer grado

En este las ondas P y los complejos QRS no guardan ninguna relación entre sí (***disociación auriculoventricular***). **El nivel de bloqueo en estos pacientes no puede establecerse** a través del electrocardiograma convencional y con frecuencia se debe recurrir al registro del electrograma del haz de His. En estos casos el bloqueo puede producirse en tres niveles: 1) suprahisiano (25%), 2) intrahisiano (15%) y 3) infrahisiano (60%); la incidencia de síncope (***crisis de Stokes-Adams***) **es mayor en los dos últimos**, puesto que la frecuencia cardíaca suele ser más baja. La disociación auriculoventricular puede diagnosticarse clínicamente mediante la observación del pulso venoso (ondas "a" en cañón esporádicas) **(caso clínico 30-3-3)**.

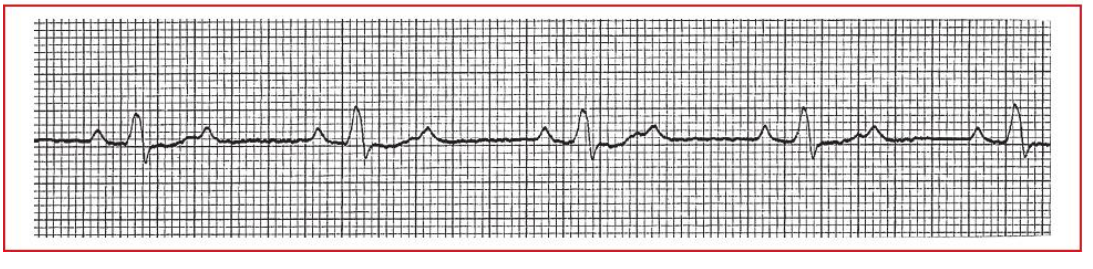


Fig. 30-3-21. Bloqueo A-V de segundo grado 2/1. Se observan dos ondas P por cada complejo QRS, el cual muestra además un trastorno de conducción intraventricular (bloqueo de la rama izquierda). La existencia de un solo intervalo para analizar impide clasificarlo como Mobitz I o II. La presencia de bloqueo de rama asociado con el bloqueo A-V hace presumir que su localización es infrahisiana.

Caso clínico 30-3-3

Reginaldo, de 75 años, consulta en el servicio de emergencias luego de haber padecido un episodio sincopal de 2 minutos de duración. No tuvo pródromos y ocurrió mientras se encontraba sentado mirando televisión. Tiene como antecedentes HTA diagnosticada hace 10 años, por lo cual recibía como tratamiento enalapril 10 mg/día. En el examen físico se encuentra en buen estado general, la tensión arterial en decúbito es de 135/90 mm Hg, y de pie: 130/90, al minuto 135/90, a los 3 minutos 130/90 y a los 5 minutos 130/85 mm Hg. En la auscultación se perciben el R1 y R2 de intensidad normal, un cuarto ruido y un soplo protomesosistólico con acmé temprano en el área aórtica. Se le realiza un electrocardiograma que evidencia ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 78 latidos por minuto, onda P bifásica en V1 con componente negativo de 0,06 segundos e infradesnivel del segmento ST de 0,5 mm en V5 y V6. Se realizó un eco-Doppler de vasos de cuello que no mostró alteraciones significativas y un ecocardiograma que informó buena función sistólica del ventrículo izquierdo, sin trastornos de la motilidad, hipertrofia del tabique interventricular y de la pared posterior, leve agrandamiento de la aurícula izquierda, calcificación del anillo mitral y aórtico con esclerosis moderada de las sigmoideas aórticas y leve restricción de su apertura (área estimada: 1,3 cm^2). Se le realizó un masaje del seno carotídeo que fue normal.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico del paciente?

¿Qué otro estudio complementario solicitaría?

Comentario

El paciente padeció un episodio de síncope. Entre las etiologías más frecuentes para tener en cuenta se encuentran la causa refleja, la hipotensión ortostática y la causa cardíaca. La evaluación inicial descartó la existencia de hipotensión ortostática y de una hipersensibilidad del seno carotídeo. Existen ciertos aspectos del cuadro clínico que orientan hacia una posible etiología cardíaca. En primer lugar, se trata de un paciente de edad avanzada portador de una patología cardíaca estructural (hipertensión arterial, estenosis aórtica de grado moderado, hipertrofia ventricular, agrandamiento auricular y esclerosis y calcificación del anillo mitral y aórtico). Desde el punto de vista del síncope, este se produjo mientras se encontraba sentado y no tuvo pródromos. Entre las causas cardíacas de síncope deben tenerse en cuenta las que provocan una obstrucción al flujo de sangre y las arritmias. La estenosis aórtica del paciente es de grado moderado, el episodio ocurrió en reposo y seguramente esta no es la causa del síncope. Pensando en una posible causa arrítmica, se le solicitó un Holter de 24 horas (fig. 1) que mostró la ocurrencia de un bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II con pasaje 3:1 (tres ondas P y un complejo QRS).
Teniendo en cuenta la edad del paciente y la presencia de calcificación mitral y aórtica, es posible que la etiología del bloqueo esté relacionada con la esclerosis y calcificación del anillo aórtico (enfermedad de Lev). Como tratamiento, se le indicó la colocación de un marcapasos definitivo.

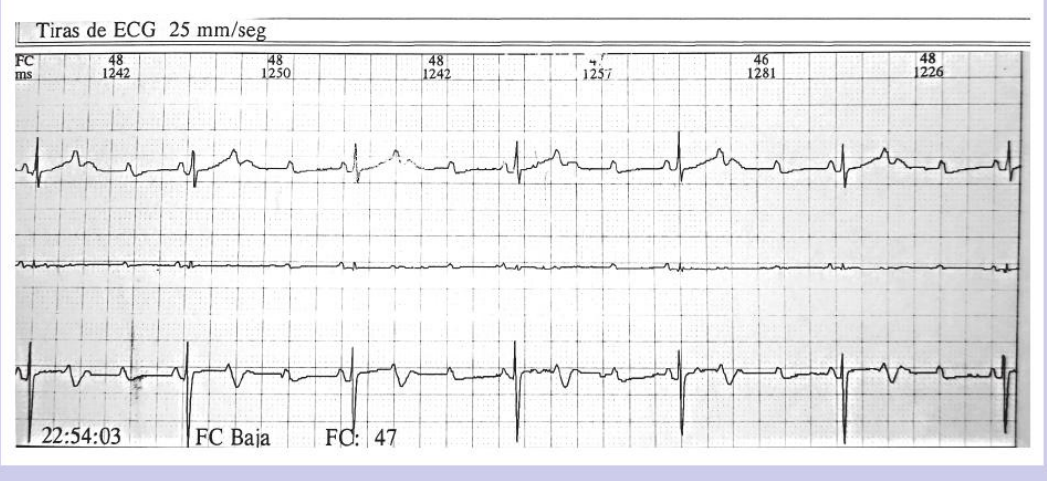


Fig. 1

Fig. 30-3-22. Bloqueo A-V de tercer grado. Se observan ondas P que no guardan ninguna relación con los complejos QRS, los cuales, a su vez, muestran un trastorno de la conducción intraventricular.

Los bloqueos A-V pueden ser congénitos, sea por ausencia parcial o completa del nódulo A-V, o bien secundarios a fármacos o a afecciones vasculares, infiltrativas, inflamatorias o degenerativas del sistema de conducción (fig. 30-3-22) **(caso clínico 30-3-5 ☜)**.

Una consideración especial merece el bloqueo A-V que se establece durante el infarto agudo de miocardio. En los pacientes con infarto inferior, el bloqueo es habitualmente suprahisiano y el pronóstico suele ser favorable. Por el contrario, el que aparece en el transcurso de un infarto de cara anterior en general es infrahisiano, se asocia con bloqueo de rama, es sintomático (síncope, insuficiencia cardíaca) y de mal pronóstico, debido a la mayor extensión del daño miocárdico.

Véase **Bibliografía** cap. 30-3 *Arritmias cardíacas* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 30-3 *Arritmias cardíacas* ☜

CAPÍTULO 30-4

Enfermedades valvulares

Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad

ESTENOSIS MITRAL

DEFINICIÓN

Es la obstrucción al llenado del ventrículo izquierdo que se produce como consecuencia de una alteración estructural de la válvula mitral.

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los casos se debe a la agresión reumática de la válvula y del aparato subvalvular, que produce fibrosis, engrosamiento, calcificación y fusión de las comisuras y cuerdas tendinosas, lo que lleva a la reducción progresiva del orificio valvular. Excepcionalmente, lesiones congénitas de la válvula, trombos, tumores y modificaciones degenerativas pueden producir un cuadro similar. La lesión reumática puede causar solo estenosis o estenosis e insuficiencia y, eventualmente, puede estar acompañada por compromiso valvular aórtico y, con menos frecuencia, tricuspídeo.

FISIOPATOLOGÍA

Como consecuencia de la reducción del orificio mitral se produce un aumento de la presión auricular izquierda en el intento por mantener el flujo. Este aumento de presión conduce a la dilatación e hipertrofia de esa cámara, al mismo tiempo que se transmite en sentido retrógrado hacia el lecho vascular pulmonar. Ello determina congestión de la vasculatura y, cuando la presión en el capilar pulmonar supera a la presión oncótica, ocurre extravasación de líquido hacia el intersticio y edema pulmonar. De manera simultánea, se ponen en juego una serie de mecanismos neurohormonales que producen una vasoconstricción arteriolar con aumento de la presión en el circuito pulmonar y sobrecarga de las cavidades derechas.

La válvula mitral normal tiene un orificio cuya dimensión, en el adulto normal, oscila entre los 4 a 6 cm². Cuando esa superficie se reduce a menos de 2 a 2,5 cm² **aparecen los primeros síntomas ante los esfuerzos muy** intensos, y cuando el orificio mide menos de 1 cm² **surgen limitaciones** ante el mínimo esfuerzo.

La estenosis mitral suele detectarse entre los 20 y los 30 años, unos 10 a 15 años después de producida la primera agresión reumática, y es más común en el sexo femenino **(caso clínico 30-4-6 ☜)**.

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

La estenosis mitral es una afección progresiva que culmina en forma casi inevitable en un síndrome de in-

suficiencia cardíaca, con congestión pulmonar, edema pulmonar, hipertensión pulmonar y sobrecarga de las cavidades derechas, con insuficiencia tricuspídea y edemas generalizados. Sin embargo, en ciertas ocasiones esta evolución puede modificarse y algunos pacientes que se encontraban asintomáticos u oligosintomáticos, desarrollan síntomas o estos aumentan de intensidad frente a situaciones que requieren un aumento del volumen minuto, como sucede por ejemplo durante el esfuerzo, el embarazo (sobre todo en el segundo y tercer trimestre) y en el transcurso de un proceso infeccioso, de un hipertiroidismo o de un síndrome anémico **(caso clínico 30-4-1)**.

Eventualmente, la estenosis mitral puede manifestarse también a través de un accidente embolígeno, que afecta y lesiona el sistema nervioso central y con menos frecuencia otros órganos. Por fortuna esta complicación, que suele observarse en los pacientes con fibrilación auricular, cada vez es menos común, porque el diagnóstico se realiza cada vez más temprano y permite instituir medidas preventivas, como la anticoagulación.

Caso clínico 30-4-1

Adriana, de 45 años, consulta por presentar tos con expectoración mucopurulenta, fiebre y disnea que progresa hasta CF III de 5 días de evolución. Refiere como antecedentes el haber padecido fiebre reumática hace aproximadamente 30 años. En el examen físico se encuentra febril (38,3 °C), la frecuencia cardíaca es de 124 latidos y la tensión arterial (TA) es de 110/70 mm Hg. El pulso es predominantemente regular, pero por momentos se torna irregular y desigual. Se palpa un latido sagital y el choque de la punta se encuentra por dentro de la línea medioclavicular. Se auscultan un R1 y un R2 aumentados de intensidad, un chasquido de apertura cercano al R2 y un soplo mesoteledíastólico en el ápex. El examen pulmonar revela la existencia de estertores crepitantes bibasales, disminución de la entrada de aire y matidez en la base pulmonar derecha.
Se le realiza una radiografía de tórax (fig. 1). El electrocardiograma (ECG) muestra ritmo sinusal con onda P bimodal en DII y morfología bifásica en V1 con componente negativo de 0,08 segundos. En la tira de ritmo se observan 5 latidos irregulares, con QRS angosto y ausencia de ondas P.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿A qué atribuye la aparición de los síntomas?

¿Qué examen solicitaría?

Comentario

Los hallazgos encontrados en la evaluación clínica sugieren el diagnóstico de estenosis mitral reumática sintomática en el contexto de una infección respiratoria aguda. En esta situación, al aumentar la frecuencia cardíaca, disminuye la duración de la diástole y esto dificulta aún más el llenado ventricular que ya se encuentra comprometido por la estenosis valvular. Este contexto clínico predispone además a la aparición de arritmias, en este **caso una fibrilación auricular paroxística que agrava la situación** hemodinámica e incrementa la sintomatología. Para corroborar la presunción clínica, el estudio más conveniente es el ecocardiograma Doppler (fig. 2). Mediante este estudio, se puede valorar objetivamente el grado de estenosis, las características de la válvula y del aparato subvalvular y la presión pulmonar, a efectos de indicar el tratamiento más adecuado.

Fig. 1. Radiografía de tórax de frente en la que se observa un cuarto arco sobre el borde izquierdo debido al crecimiento de la orejuela de la aurícula izquierda y un doble arco sobre el borde inferior derecho de la silueta cardíaca por crecimiento de la aurícula izquierda. También se evidencia prominencia del arco medio del borde izquierdo de la silueta, lo cual sugiere aumento de la presión pulmonar.

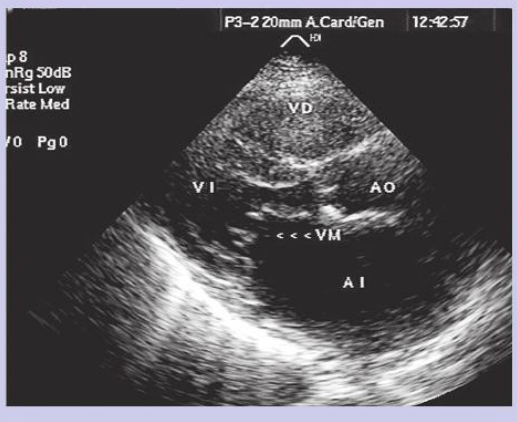


Fig. 2. Ecocardiograma en una vista de eje largo paraesternal donde se evidencia agrandamiento de la aurícula izquierda (AI) y engrosamiento de la válvula mitral (VM) con apertura en domo. AO: aorta. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ***Disnea:*** **es el síntoma más frecuente; se debe a la congestión** pulmonar que surge como consecuencia del aumento de presión en el circuito menor. Inicialmente, se manifiesta ante los grandes esfuerzos o ante los esfuerzos no habituales (Grado I). A medida que la obstrucción progresa, se presenta ante el esfuerzo habitual (Grado II), con esfuerzos menores (Grado III) o como disnea paroxística nocturna y edema de pulmón (Grado IV). Todas aquellas situaciones que acortan la duración de la diástole y, en consecuencia, el tiempo de llenado ventricular (taquicardia, fiebre, tirotoxicosis), o aumentan el flujo transvalvular (embarazo, sobrecarga de agua y sal) pueden hacer que se incremente el grado de disnea.
- ***Hemoptisis:*** **aparece como consecuencia de la ruptura** de las venas bronquiales que se dilatan o por infarto pulmonar en los pacientes con sobrecarga de las cavidades derechas. Los pacientes con edema agudo de pulmón pueden tener expectoración hemoptoica.
- ***Palpitaciones:*** **se manifiestan como expresión de taquiarritmias** paroxísticas o permanentes, como la fibrilación o el aleteo auriculares.
- ***Fenómenos embólicos:*** **una de las complicaciones más** temidas de la estenosis mitral es la embolización cerebral o sistémica, sobre todo en los pacientes con fibrilación auricular.

Un fenómeno embólico en una persona joven debe hacer sospechar la presencia de estenosis mitral.

- ***Fatiga desproporcionada al esfuerzo:*** **se produce** como consecuencia de la hipoperfusión muscular secundaria a la disminución del volumen minuto y ocurre en las formas graves.
- ***Signos de insuficiencia cardíaca derecha (edemas, hepatomegalia, ascitis y derrame pleural):*** **surgen** como consecuencia de la claudicación del ventrículo derecho cuando aumenta la resistencia vascular pulmonar.

EXAMEN FÍSICO

Los pacientes con estenosis mitral pueden mostrar una serie de signos que dependen de la gravedad de la lesión.

Facies: la *facies mitral* o *de Corvisart* (Epónimos ☜) **se observa en las formas graves. Es una fa**cies pálida, con rubicundez y cianosis en los labios y en las mejillas. Cuando aparece insuficiencia tricuspídea toma un color amarillento-verdoso como consecuencia de la hiperbilirrubinemia que acompaña a la congestión hepática, y se denomina ***facies tricuspídea*** **o de *Shattuck*.**

Pulso arterial: habitualmente es normal, pero puede disminuir de amplitud en las formas graves y es irregular y desigual cuando aparece fibrilación auricular.

Pulso venoso: tiene características normales en las formas leves; en las formas graves con hipertensión pulmonar muestra una ***onda "a" aumentada*** **y, cuando se** desarrolla una insuficiencia tricuspídea, se hace positivo y la pulsación puede mover el lóbulo de las orejas (***signo de Evans***).

Inspección y palpación del tórax: la palpación del latido apexiano pone de manifiesto el aumento de intensidad del primer ruido y se puede percibir además un ***frémito diastólico y/o presistólico*****, traducción táctil del pa**saje de sangre a través de una válvula mitral estrecha. En presencia de hipertensión pulmonar y agrandamiento de las cavidades derechas aparece un ***latido sagital*****, que es** más palpable que visible y se aprecia con el talón de la mano colocado sobre el borde paraesternal izquierdo (maniobra de Dressler). En los pacientes con hipertensión pulmonar puede palparse también un ***segundo ruido aumentado de intensidad*** **en el segundo espacio** intercostal izquierdo**. Cuando aparece insuficiencia tri**cuspídea, el reflujo de sangre hacia la aurícula derecha y el sistema venoso sistémico provoca la expansión sistólica del hígado. Esta expansión sistólica, se manifiesta como un latido transversal o en balancín, y se percibe con la palma de la mano colocada sobre la cara anterior de la víscera.

Auscultación cardíaca (fig. 30-4-1)

Primer ruido: **está casi siempre aumentado en inten**sidad y es más tardío (aumento del intervalo Q-primer ruido) como consecuencia de la mayor excursión de las valvas debida al incremento de la presión auricular izquierda. En las formas muy leves, la intensidad puede ser normal y, en las muy graves, normal o disminuida por la marcada fibrosis y calcificación, que limitan la movilidad valvular.

Segundo ruido: **no se modifica en las formas leves.** Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar, el desdoblamiento fisiológico disminuye y aumenta la intensidad del componente pulmonar.

Chasquido de apertura: **se ausculta a continuación** del segundo ruido como resultado de las vibraciones producidas durante la apertura valvular. Se ausculta sobre el ápex o sobre el borde paraesternal izquierdo, con la membrana del estetoscopio, y puede desaparecer cuando las válvulas están muy calcificadas. El intervalo que separa la auscultación del R2 del chasquido de apertura varía entre los 40 y los 120 milisegundos, y esta duración guarda una relación inversa con la gravedad de la estenosis (a menor intervalo, mayor el grado de estenosis).

Rolido diastólico: **es un soplo de baja intensidad que** se ausculta a nivel del ápex con la campana del estetoscopio a continuación del chasquido de apertura. Su duración guarda relación directa con la gravedad de la estenosis y se debe a la turbulencia generada por la pasaje de sangre a través de una válvula estrecha. En los pacientes con ritmo sinusal es seguido por un ***refuerzo presistólico*****, expresión de la aceleración de la corriente sanguínea** producida por la contracción auricular.

En los pacientes con hipertensión pulmonar puede auscultarse un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar secundaria a la dilatación del tronco de la arteria pulmonar **(*soplo de Graham Steel*). En ciertas ocasiones, por** ejemplo cuando existe calcificación valvular y las cavidades derechas agrandadas se interponen, hay silencio auscultatorio, lo que se conoce con el nombre de ***estenosis mitral áfona*****.**

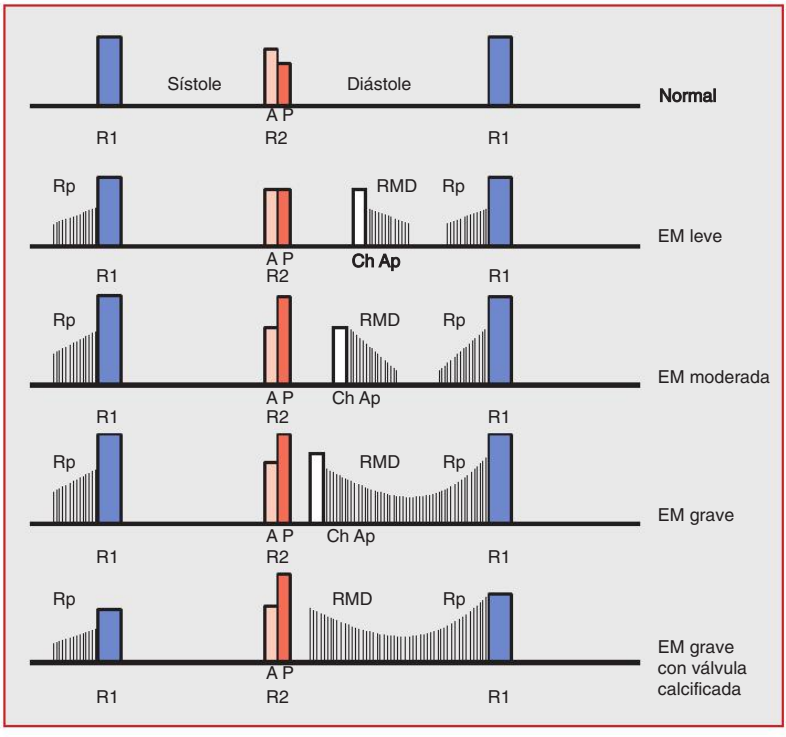


Fig. 30-4-1. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la estenosis mitral. RMD: rolido mesodiastólico; CH Ap: chasquido de apertura; Rp: refuerzo presistólico.

Los datos del examen físico que sugieren que la estenosis mitral es grave son, el 1.er **ruido disminuido (por** fibrosis valvular), el 2.º ruido aumentado (por hipertensión pulmonar), la disminución del intervalo R2-chasquido y el rolido diastólico prolongado.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: se observan signos de agrandamiento de la aurícula izquierda, con ondas P aumentadas de duración (mayor de 0,10 segundos), con doble pico (***onda P mitral***) o bifásica con componente negativo aumentado de duración y/o voltaje en V1 y V2. En estadios más avanzados es frecuente la aparición de fibrilación auricular y desviación del eje eléctrico hacia la derecha, con signos de sobrecarga auricular y ventricular derechas.

Radiografía de tórax: en la proyección de frente puede observarse la presencia de un ***cuarto arco*** sobre el borde izquierdo, debido al crecimiento de la orejuela auricular izquierda, así como un ***doble arco*** **sobre el borde** derecho de la silueta cardíaca, por crecimiento de la aurícula izquierda. En presencia de hipertensión pulmonar, puede observarse la ***procidencia del arco medio*** **sobre** el borde izquierdo de la silueta cardíaca por dilatación de la arteria pulmonar y la disminución de la vascularización en la periferia de los campos pulmonares. Pueden evidenciarse, también, signos de congestión pulmonar (redistribución del flujo hacia los vértices, líneas B de Kerley en las bases por edema intersticial, derrame intercisural, hilios congestivos e infiltrados alveolares). En el perfil es posible observar la impronta de la aurícula izquierda sobre el esófago, cuando este se rellena con sustancia de contraste.

Ecocardiograma: pone en evidencia el agrandamiento de la aurícula izquierda y permite estimar la gravedad de la agresión reumática, a través del engrosamiento, calcificación, disminución de la apertura valvular y grado de compromiso del aparato subvalvular. Mediante el ***Doppler*** **se puede estimar la gravedad de la lesión, calcu**lar el área valvular, los gradientes transvalvulares y la presión sistólica pulmonar. El ***ecocardiograma transesofágico*** **permite la detección de trombos auriculares,** especialmente cuando se encuentran en la orejuela, y evalúa con mayor precisión el grado de insuficiencia en los pacientes con enfermedad mitral.

Estudio hemodinámico: debe efectuarse, una vez que se ha decidido el reemplazo valvular, en todo individuo mayor de 45 años o menor de esa edad con antecedentes de dolor precordial y/o factores de riesgo coronario, para descartar la coexistencia de una enfermedad coronaria. Con menos frecuencia es necesario para precisar el diagnóstico cuando se asocian otras lesiones valvulares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La descripción que se ha efectuado pertenece a la estenosis mitral de origen reumático, etiología esta que explica la inmensa mayoría de los casos. Sin embargo, en ciertas ocasiones de hecho poco comunes, cuadros clínicos o auscultatorios similares pueden observarse en otras entidades con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial. Estas se describen a continuación.

Estenosis mitral congénita: sus manifestaciones no difieren de la anterior, excepto porque la afección se manifiesta desde la infancia y la lesión suele asociarse con

otros defectos (estenosis o coartación aórticas, conducto arterioso persistente). El ecocardiograma muestra la anomalía valvular.

Mixoma auricular: su evolución es más breve y los signos auscultatorios suelen variar con el cambio de decúbito. No se observan los signos electrocardiográficos, radiológicos ni ecocardiográficos de agrandamiento auricular izquierdo, y mediante ecocardiografía se puede detectar el tumor auricular.

Trombo en bola auricular: en esta circunstancia, la disnea es de comienzo brusco y suele estar asociada con fenómenos embólicos. Es de observación común en pacientes con fibrilación auricular, con cardiopatía asociada o sin ella. El ecocardiograma muestra el trombo y la indemnidad valvular.

Endocarditis infecciosa: esta entidad se manifiesta como un síndrome febril, con hemocultivos positivos y fenómenos embólicos. En el ecocardiograma se observa la presencia de vegetaciones, que obstruyen el orificio mitral.

Comunicación interauricular: en la comunicación interauricular, se ausculta un segundo ruido desdoblado en forma fija y permanente y un soplo sistólico eyectivo en el área pulmonar. El hiperflujo que se establece en la válvula tricúspide puede producir un rolido diastólico. El hallazgo ecocardiográfico del defecto septal y la falta de compromiso de la válvula mitral permiten aclarar el diagnóstico.

Corazón triatriatum: es una malformación congénita en la que existe un tabique fibroso que divide la cavidad de la aurícula izquierda en dos cámaras. Cuando el tabique es estenótico, se genera una situación muy similar a de la estenosis mitral, pero falta el chasquido de apertura. El ecocardiograma muestra el diafragma fibroso y la indemnidad valvular.

Estenosis tricuspídea: es menos frecuente, la auscultación es muy parecida y habitualmente ambas lesiones se asocian. La intensificación de los fenómenos auscultatorios con la inspiración (maniobra de Rivero-Carvallo [Epónimos ☜]) **puede servir para diferenciarla.**

Insuficiencia aórtica: cuando existe una insuficiencia aórtica grave, la presión de fin de diástole aumenta, y ello ocasiona el cierre temprano de la válvula mitral. Al producirse la contracción auricular, la estenosis mitral relativa genera un soplo presistólico que obliga al diagnóstico diferencial. El ecocardiograma confirma la insuficiencia aórtica y la indemnidad mitral.

Estenosis de las venas pulmonares: en esta situación, predominan los signos de congestión venosa pulmonar, con sobrecarga de cavidades derechas e indemnidad de las estructuras valvulares. Al mismo tiempo, faltan las manifestaciones auscultatorias que caracterizan a la estenosis mitral.

INSUFICIENCIA MITRAL

DEFINICIÓN

Es la incompetencia valvular que se produce como consecuencia de una alteración anatómica y/o funcional, sea aislada o combinada, de los elementos que constituyen el aparato valvular mitral y permite el reflujo de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular.

ETIOLOGÍA

Las causas son múltiples y variadas, y pueden depender de alteraciones en la válvula, el aparato subvalvular o de la pared ventricular.

- **Válvula: la válvula puede verse afectada en:**
  - *La fiebre reumática:* **a menudo se asocia con estenosis mitral.**
  - *El prolapso valvular:* **es la forma más frecuente (caso clínico 30-4-7 ☜).**
  - *La calcificación del anillo:* **se observa en individuos** de edad media y avanzada.
  - *La endocarditis infecciosa:* **puede causar una insuficiencia** valvular de instalación aguda.
  - *Enfermedades del tejido conectivo:* **síndrome de** Marfan **(Epónimos ☜)**, enfermedad de Ehlers Danlos, seudoxantoma elástico, lupus.
- **Aparato subvalvular: la ruptura de las cuerdas tendi**nosas y, más raramente, de un músculo papilar (idiopática, por traumatismo de tórax, endocarditis, enfermedades del tejido conectivo, infarto de miocardio, prolapso valvular) se manifiestan como una insuficiencia mitral de instalación aguda.
- **Pared ventricular: cuando falta un soporte adecuado** para los músculos papilares o se distorsiona su funcionamiento (infarto de miocardio, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica), puede producirse una insuficiencia mitral.

FISIOPATOLOGÍA

La insuficiencia mitral puede ser aguda o crónica. En la forma **crónica, los cambios se producen de manera** lenta y progresiva. El ventrículo izquierdo expulsa su contenido hacia un lecho de baja resistencia (el auricular) y hacia otro de alta resistencia (el sistémico), y, por lo tanto, la poscarga disminuye. El incremento de volumen, a su vez, afecta y dilata ambas cavidades. La dilatación del ventrículo izquierdo aumenta su complacencia y la función ventricular permanece en valores normales durante períodos prolongados. El tamaño auricular y su complacencia también aumentan en respuesta a la regurgitación de volumen, y ello permite mantener la presión auricular dentro de valores normales. A medida que la afección progresa, el tejido fibroso invade el miocardio y va alterando su función pero, como la poscarga está disminuida, la alteración pasa inadvertida. Al evolucionar el proceso, la poscarga aumenta y la fracción de eyección disminuye. Estos cambios incrementan la presión de fin de diástole y el aumento se transmite en sentido retrógrado al lecho pulmonar causando congestión, edema, aumento de las presiones y, eventualmente, falla de las cavidades derechas.

En la **insuficiencia mitral aguda se produce una** brusca sobrecarga de volumen que afecta a cámaras que no están preparadas para recibir estos cambios, lo cual determina un súbito incremento de sus presiones. La precarga aumenta, la poscarga disminuye, y, mientras el vo-

Caso clínico 30-4-2

Fausto, de 55 años, refiere disnea en clase funcional II de 3 meses de evolución. Tiene antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, tabaquismo y sobrepeso. Hace 5 años sufrió un infarto agudo de miocardio de localización ínferodorsal que no fue revascularizado. En el examen físico se observan edemas 1/4 en miembros inferiores y se palpa un choque de la punta por fuera de la línea mediovicular amplio y rápido. Se ausculta un R1 disminuido de intensidad, un R2 de intensidad normal y un R3. Se percibe además un soplo holosistólico de intensidad 3/6 que comienza con el primer ruido y termina con el segundo ruido. La intensidad del soplo es máxima en el ápex y se irradia hacia la base. El pulso es regular, igual, ***celer y parvus***. **El ECG muestra ondas q en derivaciones** II, III y aVF y ondas R altas en V2 y V3.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué datos de la historia clínica le orientan al diagnóstico?

Comentario

Los hallazgos en el examen físico orientan hacia la presencia de una insuficiencia de la válvula mitral. El electrocardiograma evidencia que el paciente tuvo un infarto de localización ínferodorsal. En este contexto se podría interpretar que la causa de la insuficiencia mitral puede deberse al compromiso del músculo papilar posterolateral y/o a la pared ventricular adyacente ocasionando un cierre defectuoso de la valva menor. Además el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca que sugieren un compromiso cardíaco avanzado posiblemente vinculado tanto a la patología isquémica como a la valvular. El ecocardiograma Doppler es el estudio inicial de elección que ayudará a corroborar la sospecha clínica.

lumen eyectado al circuito sistémico decrece, el volumen que regurgita hacia la aurícula lo hace hacia una cámara no preparada y poco complaciente. En consecuencia, la presión en el circuito pulmonar aumenta bruscamente y aparecen congestión y edema pulmonar en forma aguda.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Insuficiencia mitral crónica: los pacientes permanecen asintomáticos durante muchos años, hasta que el ventrículo izquierdo claudica. La aparición de astenia, adinamia, fatiga y disnea progresiva señalan la reducción del gasto cardíaco anterógrado, que se produce como resultado del deterioro de la función ventricular. En ocasiones, el desarrollo de arritmias como la fibrilación auricular y la aparición de fenómenos embólicos sistémicos, complican la evolución **(caso clínico 30-4-2)**.

Insuficiencia mitral aguda: en esta predominan los síntomas de congestión y edema pulmonar de aparición súbita **(caso clínico 30-4-8 ☜)**.

EXAMEN FÍSICO

Insuficiencia mitral crónica

Pulso arterial: es de ascenso y descenso rápidos debido a la brevedad de la eyección ventricular. Cuando aparece disfunción ventricular, se reduce su amplitud (celer y parvus).

Inspección y palpación del tórax: el *latido apexiano* es intenso, amplio, se encuentra desplazado hacia fuera de la línea hemiclavicular y es de breve duración, debido al acortamiento de la sístole ventricular. La regurgitación de sangre hacia la aurícula izquierda puede desplazar el corazón hacia adelante y producir una pulsación del borde paraesternal izquierdo (seudo Dressler). En las formas graves, puede percibirse un ***frémito sistólico*** a nivel del ápex.

Auscultación cardíaca: la intensidad del *primer ruido* puede ser normal en las formas leves y moderadas y está disminuida en las formas graves. El ***segundo ruido*** presenta un desdoblamiento amplio, debido al adelantamiento del componente aórtico, que se produce como consecuencia del acortamiento de la sístole ventricular izquierda. En las formas moderadas y graves puede auscultarse un ***tercer ruido***, por el llenado ventricular abrupto, y su percepción no implica de por sí deterioro de la función ventricular.

La auscultación de un tercer ruido en la insuficiencia mitral crónica no implica ***per se*** un deterioro de la función del ventrículo izquierdo

El ***soplo*** es el elemento auscultatorio predominante; por lo común es holosistólico, de tono alto, de timbre soplante o en chorro de vapor y con menos frecuencia, es musical o piante. Se ausculta con mayor intensidad sobre el área mitral y suele propagarse hacia la axila. Comienza con el primer ruido y mantiene su intensidad durante toda la sístole, pudiendo ocultar el segundo ruido (en barra); cuando se afecta la valva menor, puede irradiarse hacia la base (propagación en echarpe o seudoaórtica). En los pacientes con prolapso de la válvula mitral, se detectan uno o más **clics** en mesosístole o telesístole, seguidos por un soplo de insuficiencia mitral. En ocasiones, se puede apreciar un rolido diastólico de breve duración por aumento del flujo transvalvular **(fig. 30-4-2)**.

En la insuficiencia mitral que se produce como consecuencia del prolapso valvular, el soplo aumenta con la maniobra de Valsalva **(Epónimos ☜)**. **Esto se** debe a que la disminución del retorno venoso reduce la cavidad del ventrículo izquierdo, favoreciendo el abombamiento de la valva comprometida hacia la aurícula izquierda durante la sístole.

Insuficiencia mitral aguda

El cuadro es de instalación brusca. El pulso arterial es rápido y de escasa amplitud. La inspección y la palpación del tórax brindan pocos datos. El soplo sistólico comienza con el R1, es decreciente o, más raramente, crecientedecreciente, y en general finaliza antes del R2. Es de timbre agudo, a veces musical, e irradia hacia la axila, el mesocardio o el área aórtica, de acuerdo con la valva comprometida. Es muy frecuente la auscultación de un cuarto ruido con ritmo de galope y estertores crepitantes en ambas bases pulmonares.

En la insuficiencia mitral aguda, al producirse un aumento brusco de presión en una aurícula izquierda no preparada, el soplo sistólico puede resultar difícil de percibirse en el 50% de los casos, debido a que no existe un gradiente de presión significativo entre el ventrículo y la aurícula izquierda. El cuadro clínico está dominado por el edema agudo pulmonar que suele ser refractario al tratamiento.

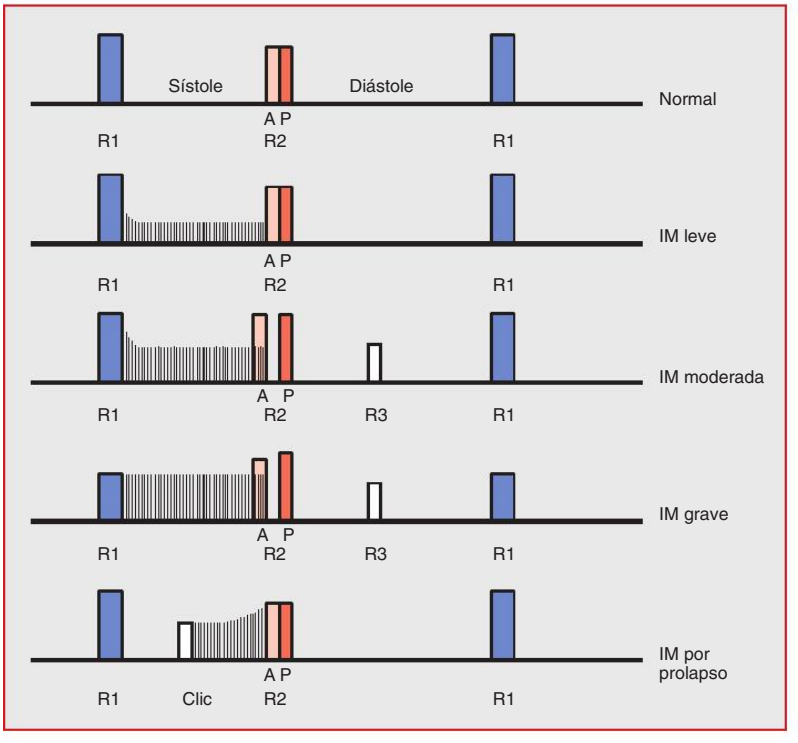


Fig. 30-4-2. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la insuficiencia mitral (IM).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: en la insuficiencia mitral crónica se registra un agrandamiento de la aurícula izquierda, hipertrofia ventricular izquierda con eje cardíaco normal o desviado a la izquierda y alteraciones del segmento ST-T por sobrecarga diastólica. Puede aparecer fibrilación auricular. En la insuficiencia mitral aguda, el electrocardiograma suele ser normal, excepto cuando es secundaria a un infarto de miocardio.

Radiografía de tórax: en la insuficiencia mitral crónica se observa cardiomegalia por agrandamiento de las cavidades izquierdas. La presencia de un doble arco en el borde esternal izquierdo, y con menos frecuencia de un cuarto arco en la proyección anteroposterior, indica agrandamiento auricular izquierdo. Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar, pueden evidenciarse: redistribución del flujo, líneas B de Kerley y derrame cisural. En la insuficiencia mitral aguda predominan la congestión perihiliar y el edema intraalveolar.

Ecocardiograma: permite detectar la alteración anatómica (calcificación del anillo, prolapso valvular, afección del aparato cordal) y el grado de dilatación de las cavidades izquierdas. El empleo del ***Doppler*** **permite** cuantificar la insuficiencia valvular (fracción regurgitante, tamaño del orificio de regurgitación, patrón de flujo en las venas pulmonares) y la repercusión sobre las cavidades derechas. El ***ecocardiograma transesofágico*** **resulta** muy útil en los pacientes con mala ventana ultrasónica, o ante la sospecha de endocarditis infecciosa, con ecocardiograma transtorácico negativo.

Radiocardiograma (estudios con radioisótopos): permite estimar la gravedad de la afección mediante la evaluación de los volúmenes de fin de diástole, sístole y la fracción regurgitante.

Estudio hemodinámico: el grado de opacificación de la aurícula izquierda durante el ventriculograma contrastado y el cálculo de la fracción regurgitante permiten determinar la gravedad de la afección. La ***cinecoronariografía*** **está indicada en los pacientes en quienes se** sospecha enfermedad coronaria una vez que se ha decidido el reemplazo valvular.

ESTENOSIS AÓRTICA

DEFINICIÓN

Es la obstrucción a la eyección ventricular izquierda. Se trata de la lesión valvular más frecuente. La obstrucción puede producirse a nivel valvular, subvalvular o supravalvular.

ETIOLOGÍA

Valvular: es la forma más común (90%) y puede ser:

- **Congénita, por válvula bicúspide o monocúspide, en** cuyo caso los síntomas se manifiestan durante la infancia, la adolescencia o la vida adulta, según el grado de alteración valvular. En ocasiones, puede asociarse con insuficiencia aórtica.

- **Adquirida, secundaria a:**
  - ***Fiebre reumática:*** **representa el 25% de los casos y** suele asociarse a compromiso de la válvula mitral. Los síntomas se presentan en la vida adulta.
  - ***Degenerativa:*** **por calcificación valvular; representa** el 50% de las estenosis aórticas en mayores de 70 años y se asocia con insuficiencia aórtica en un 25% de los casos. Las dislipidemias y la diabetes son factores de riesgo para su desarrollo.

Supravalvular: es poco frecuente (1%), se manifiesta durante la infancia y más raramente en la adolescencia. Algunos pacientes presentan, en forma concomitante, estenosis de las ramas de la arteria pulmonar.

Subvalvular: representa el 9% de los casos, sea con obstrucción dinámica o con obstrucción fija. Aparece durante la infancia o en la vida adulta, y puede asociarse con insuficiencia mitral y/o aórtica. La endocarditis infecciosa puede complicar su evolución.

FISIOPATOLOGÍA

A medida que el orificio se reduce, se genera una sobrecarga progresiva de presión que, por mecanismos no bien conocidos, causa una hipertrofia de la pared ventricular. Cuando esta hipertrofia es suficiente, el ventrículo izquierdo puede mantener la tensión parietal y el volumen minuto dentro de valores normales. Sin embargo, cuando la hipertrofia es insuficiente, cuando la contractilidad del ventrículo disminuye, o bien cuando ambos mecanismos se combinan, surge disfunción ventricular y aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca. La hipertrofia ventricular, por otra parte, determina un incremento de la rigidez ventricular y, por consiguiente, un incremento de la presión de llenado, que es aún mayor cuando en la evolución se produce el agregado de tejido fibroso que altera todavía más la función diastólica. La hipertrofia del ventrículo, el incremento de su presión sistólica y diastólica y la prolongación de la eyección aumentan el consumo de oxígeno y dificultan su aporte al miocardio. Esto último conduce a una situación potencial de isquemia, que altera aún más la disfunción ventricular **(caso clínico 30-4-9 ☜)**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es habitual que los pacientes permanezcan ***asintomáticos*** **durante períodos prolongados. Los síntomas** característicos son la angina de pecho, el síncope y la disnea de esfuerzo, y, una vez que aparecen, la supervivencia del paciente se reduce si no se resuelve la obstrucción valvular. Así, el promedio de vida es de dos años cuando aparece la disnea, de tres cuando aparece el síncope y de cinco años cuando se desarrolla la angina de pecho.

La aparición de los síntomas característicos de la estenosis aórtica (angor, síncope y disnea de esfuerzo) indican gravedad y la necesidad del recambio valvular.

Angina de pecho: **en forma característica aparece con** el esfuerzo y cede con el reposo; se presenta hasta en un 66% de los pacientes con estenosis aórtica grave. Un 50% de los pacientes con angina tiene enfermedad coronaria significativa asociada. En el resto, el síntoma depende de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno como consecuencia de la hipertrofia ventricular. Mucho más raramente, depende del desarrollo de embolias cálcicas.

Síncope: **por lo común, se presenta durante el esfuerzo.** Se debe a la reducción del flujo sanguíneo cerebral y su causa es, probablemente, multifactorial (respuesta vasodepresora, arritmias, hipotensión arterial). Cuando aparece en reposo, podría estar relacionado con el desarrollo de arritmias (fibrilación auricular, taquicardia ventricular) o trastornos de la conducción (bloqueo auriculoventricular) **(caso clínico 30-4-3)**.

Disnea: **es un síntoma tardío, de evolución progresiva,** que puede progresar al edema agudo de pulmón.

Los pacientes pueden presentar además sangrado digestivo bajo por angiodisplasia intestinal, accidente cerebrovascular por embolismo cálcico, endocarditis infecciosa y muerte súbita secundaria a arritmias.

EXAMEN FÍSICO

Pulso arterial: es de ascenso lento (tardus) y de amplitud disminuida (parvus), debido al obstáculo que la válvula estenótica impone a la eyección ventricular. A medida que la obstrucción valvular progresa la presión arterial y la presión de pulso se reducen. Se debe tener en cuenta que en los ancianos con arterias poco elásticas que tienen un pulso amplio, este puede percibirse como normal.

Inspección y palpación del tórax: el *choque de punta* o *apexiano* es intenso y sostenido y, habitualmente, no se encuentra desplazado. En ocasiones, se perciben dos latidos, uno de menor intensidad, telediastólico, que depende de una contracción auricular enérgica, seguido por el latido apexiano descrito. Con frecuencia se percibe un ***frémito sistólico*** a nivel del segundo y tercer espacio intercostal derecho, cuando la estenosis es valvular y tiene un gradiente significativo, o por encima en las formas supravalvulares, en las que el frémito puede irradiarse al cuello.

La palpación simultánea de un latido apexiano intenso junto a un pulso carotídeo de escasa amplitud y retardado debe alertar sobre la probable existencia de una estenosis aórtica.

Auscultación cardíaca: el *soplo sistólico* es el elemento característico y su presencia debe hacer pensar en esta patología. Es eyectivo, de morfología romboidal, de timbre rudo, raspante, y su epicentro se localiza en el área aórtica. Se propaga al cuello y, en ocasiones, de acuerdo con su intensidad, a todo el precordio. En los ancianos y en los pacientes con enfisema puede auscultarse mejor y con un timbre diferente en el área mitral; entonces se lo percibe rudo en el área aórtica y con timbre musical en el área mitral (disociación estetoacústica de Gallavardin). La intensidad del soplo depende de las condiciones de transmisibilidad del tórax y de la velocidad del flujo y, en consecuencia, de la función ventricular y no necesariamente de la gravedad de la estenosis. Por el contrario, la

Caso clínico 30-4-3

Anselmo, de 55 años, con antecedentes de HTA y tabaquismo consulta luego de haber sufrido un episodio de pérdida de la conciencia mientras subía una cuesta algo empinada. En el examen físico se encuentran los siguientes parámetros vitales: frecuencia cardíaca 82 latidos por minuto y tensión arterial 145/90 mm Hg. El choque de la punta es intenso y sostenido y se palpa a nivel de la línea medioclavicular. El pulso es regular, igual, de ascenso lento y escasa amplitud. En la auscultación se percibe un R1 de intensidad normal, un R2 de intensidad disminuida y un R4. En el área aórtica se ausculta un soplo holosistólico eyectivo de carácter rudo, de intensidad 3/6, creciente-decreciente y con acmé telesistólico, que irradia a los vasos de cuello. El ECG muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda con ondas T negativas asimétricas en derivaciones DI, aVL, V5 y V6 (fig. 1).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué datos de la historia clínica le orientan para caracterizar la gravedad de la valvulopatía?

¿Qué método complementario de diagnóstico sería de mayor utilidad en esta situación?

Comentario

Teniendo en cuenta la edad del paciente, el diagnóstico más probable en este caso es el de una estenosis valvular aórtica de probable etiología congénita (válvula bicúspide). Las características del examen físico (la disminución de la intensidad del segundo ruido, el pico de intensidad tardío del soplo y el R4), sugieren que se trata de una estenosis aórtica grave. En este escenario, es altamente probable que el síncope de esfuerzo sea debido al hipoflujo cerebral causado por la obstrucción valvular. El ecocardiograma Doppler es el estudio de elección para caracterizar esta patología. La aparición de síntomas en este paciente, señala que este es el momento para indicar el tratamiento quirúrgico.

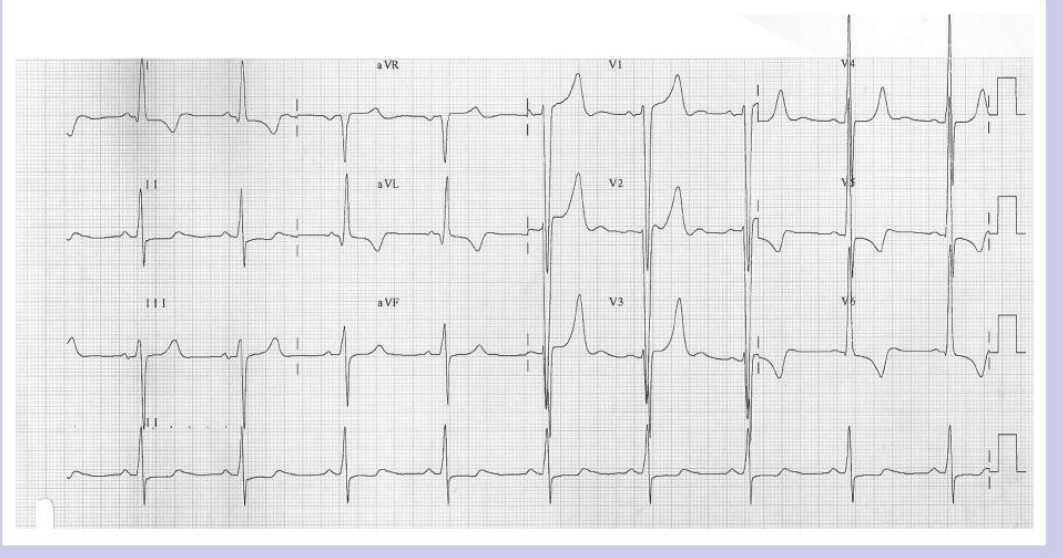


Fig. 1. Electrocardiograma en el que se observan signos de hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo: índice de Sokolow-Lyon >35 mm, infradesnivel del segmento ST de 1 mm en V5 y V6 y ondas T negativas asimétricas en DI, aVL, V5 y V6.

duración del soplo y su acentuación más tardía se correlacionan mejor con la gravedad. El ***primer ruido*** no se modifica, aunque su intensidad puede disminuir cuando se compromete la función ventricular. El ***segundo ruido*** se desdobla en forma paradójica y la intensidad del componente aórtico disminuye a medida que aumenta la gravedad de la estenosis. Es frecuente la auscultación de un ***cuarto ruido***, como consecuencia de la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo **(fig. 30-4-3)**.

Los datos del examen físico que sugieren que la estenosis aórtica es grave son la duración del soplo, su acentuación tardía, la presencia de un segundo ruido de intensidad disminuida y con desdoblamiento paradójico, y un cuarto ruido cardíaco.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: el hallazgo más frecuente es la hipertrofia ventricular izquierda, que se observa en el 90% de los pacientes. Habitualmente adopta la forma de sobrecarga sistólica, con retraso del tiempo de activación ventricular y modificación del primer vector (ausencia de r en precordiales derechas y de q en DI, aVL V5 y V6, infradesnivel del ST e inversión de la onda T en las derivaciones izquierdas). Es frecuente además encontrar signos de agrandamiento de la aurícula izquierda, con ondas p bifásicas y aumento del componente negativo en V1. Como consecuencia de la infiltración cálcica del sistema de conducción, pueden aparecer trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular. La fibrilación auricular es una complicación tardía.

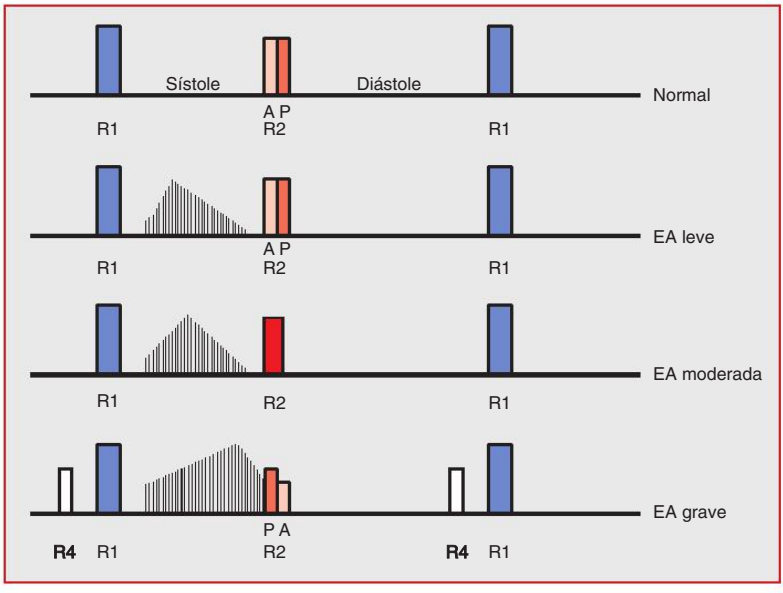


Fig. 30-4-3. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la estenosis aórtica (EA).

Radiografía de tórax: el borde apexiano aparece redondeado y prominente como resultado de la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. La prominencia de la aorta ascendente es habitual y expresa la dilatación posestenótica de la arteria.

Ecocardiograma y Doppler: es el procedimiento más útil para confirmar el diagnóstico y cuantificar su gravedad. Permite diferenciar las formas valvulares de las supravalvulares y subvalvulares, detecta las alteraciones anatómicas asociadas (válvula bicúspide, prolapso, fusión comisural, calcificación, insuficiencia valvular), las alteraciones de la motilidad y el diámetro de las cavidades.

Estudio hemodinámico: debe efectuarse en todos los pacientes adultos con estenosis aórtica grave en plan quirúrgico, con angina típica o sin ella, con el fin de descartar la existencia de una enfermedad coronaria asociada.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

DEFINICIÓN

Es el reflujo de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo a través de una válvula incompetente. Puede deberse a una alteración intrínseca del aparato valvular, ser secundaria a una enfermedad de la raíz aórtica que compromete el cierre de las sigmoideas aórticas o bien deberse a ambas causas. Según su forma de presentación, puede ser aguda o crónica.

ETIOLOGÍA

Alteración del aparato valvular

Puede ser ***crónica***, en cuyo caso existe una alteración progresiva, ya sea de las valvas sigmoideas, con fusión, retracción o prolapso de estas, o bien del anillo valvular. La *fiebre reumática* **es una causa frecuente de insuficiencia** aórtica crónica y, en este caso, el tejido fibroso invade y retrae las cúspides valvulares causando estenosis e insuficiencia valvular; suele asociarse con compromiso de la válvula mitral. En otras ocasiones, se trata de una ***válvula*** *bicúspide* **con una valva anterior grande y redundante,** que prolapsa durante la diástole hacia el ventrículo izquierdo. Las ***formas congénitas*** **por lo general se asocian** con defectos del septum interventricular que suele ser de localización supracristal.

En las formas ***agudas*** **se produce una perforación o laceración** de la válvula de instalación rápida. La ***endocarditis infecciosa*** **es una de las causas más frecuentes, sea** por compromiso de válvulas sanas o, más comúnmente, alteradas por una afección reumática o congénita. En ocasiones, los ***traumatismos cerrados de tórax*** **pueden producir** insuficiencia aórtica aguda por laceración de las estructuras valvulares.

Enfermedad de la raíz aórtica

Puede ser ***crónica*** y, en esta, la dilatación de la raíz aórtica involucra al anillo valvular e impide la coaptación adecuada de las sigmoideas. Puede ser secundaria a ***dilatación idiopática de la aorta ascendente*** **(sobre todo en** ancianos), debida a necrosis medioquística aislada o asociada con el síndrome de Marfan, con enfermedades del tejido conectivo (espondilitis anquilosante, enfermedad de Behçet, Ehlers-Danlos, arteritis de células gigantes), osteogénesis imperfecta, aortitis sifilítica o hipertensión arterial **(caso clínico 30-4-10 ☜)**.

Las formas ***agudas*** **pueden ser secundarias a una** ***disección de la raíz aórtica*** **que ocasiona una dilatación** aguda del anillo (dilatación idiopática, síndrome de Marfan, enfermedad de Ehlers-Danlos, aortitis secundaria), o bien producirse luego de un ***traumatismo cerrado de tórax*****.**

FISIOPATOLOGÍA

En esta situación, el ventrículo izquierdo recibe un volumen extra de sangre que fluye desde la aorta en la diástole y debe ser eyectado en la próxima sístole. De esta manera, tiene lugar una sobrecarga de tipo volumétrico que dilata e hipertrofia el ventrículo izquierdo. La aorta, además, recibe un volumen mayor en la sístole y esto incrementa su presión sistólica, mientras que el retorno de parte del volumen eyectado hacia el ventrículo izquierdo disminuye su presión diastólica. Si el desarrollo del defecto es paulatino (insuficiencia aórtica crónica), el ventrículo se adapta en forma progresiva y tolera un gran volumen regurgitante con poco o ningún aumento de su presión diastólica. A medida que la función ventricular se deteriora, el ventrículo se dilata aún más, su volumen de fin de diástole aumenta, al igual que el grado de fibrosis intersticial. Por último, la complacencia de la cámara se reduce, la presión en la aurícula izquierda aumenta y se transmite en forma retrógrada al lecho pulmonar.

Cuando el defecto se instala en forma brusca (insuficiencia aórtica aguda), encuentra una cavidad ventricular pequeña y poco complaciente que eleva su presión diastólica y ocasiona el cierre prematuro de la válvula mitral, con desarrollo de hipertensión venosa, congestión y edema pulmonares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Insuficiencia aórtica crónica: **los pacientes permanecen** asintomáticos durante períodos prolongados. Los primeros síntomas suelen aparecer en la cuarta o quinta década. El más frecuente es la disnea, inicialmente de esfuerzo, que progresa luego a disnea paroxística nocturna y edema agudo de pulmón. El síncope es raro y la angina de pecho es infrecuente y tardía, y solo afecta a un 25% de los pacientes **(caso clínico 30-4-4).**

Insuficiencia aórtica aguda: **en contraste con la** forma de presentación anterior, los síntomas aparecen súbitamente con disnea, hipotensión arterial, edema agudo de pulmón y colapso circulatorio.

EXAMEN FÍSICO

Insuficiencia aórtica crónica

Pulso arterial: es amplio (magnus) y de ascenso rápido (celer); suele percibirse como un golpe abrupto que desaparece con rapidez bajo el pulpejo de los dedos (***pulso saltón, colapsante*** **o en *martillo de agua*). El latido arterial** es claramente visible en los vasos del cuello (***baile arterial***). **El pulso puede percibirse rodeando con la mano el** antebrazo del paciente con el miembro superior elevado. En las formas graves es posible percibir en la arteria femoral, y aun en la carótida, un pulso con un doble impulso separado por un breve colapso, denominado ***bisferiens.*** Puede observarse un movimiento oscilante de la cabeza, sincrónico con el pulso, que se denomina ***signo de*** *De Musset* **(Epónimos ☜).**

Presión arterial: existe aumento de la presión del pulso o presión diferencial, a causa de un aumento de la presión sistólica con disminución de la diastólica. En las formas graves, puede encontrarse una diferencia de 60 mm Hg o más entre la presión arterial sistólica deter-

CASO CLÍNICO 30-4-4

Armando, de 40 años, consulta por padecer disnea en clase funcional II de aproximadamente 3 meses de evolución. Es de hábito longilíneo, mide 1,85 m y pesa 62 kg (índice de masa corporal 18,1). Presenta aracnodactilia, puede rodear en exceso la muñeca con el pulgar y el 5.° dedo, es miope, tiene hiperlaxitud articular y el pecho excavado. La frecuencia cardíaca es de 88 latidos por minuto, el pulso es de ascenso rápido y amplio y la tensión arterial es de 120/40 mm Hg. La tensión arterial en los miembros inferiores es de 180/50 mm Hg.
En el examen cardiovascular se observa y palpa un choque de la punta amplio, a nivel de línea axilar anterior. Los ruidos cardíacos son hipofonéticos, se percibe un tercer ruido y se ausculta un soplo holodiastólico de intensidad 2/6, decreciente en el foco aórtico accesorio que se irradia por el borde paraesternal izquierdo. Trae una radiografía de tórax en la que se observa un ensanchamiento del mediastino y del borde derecho de la silueta cardíaca (fig. 1).

¿Qué le sugiere el hábito constitucional?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Cuál sería la gravedad de la valvulopatía de acuerdo con los hallazgos del examen clínico?

COMENTARIO

El paciente presenta un fenotipo compatible con el del síndrome de Marfan, que se caracteriza por diversas anomalías cardiovasculares, oculares y a nivel del esqueleto, entre otras. Las anomalías cardiovasculares más frecuentes son el prolapso de válvula mitral y la dilatación de la aorta ascendente que involucra su porción inicial, con alto riesgo de disección. La insuficiencia aórtica que padecen estos pacientes se debe a la dilatación de la aorta y del anillo valvular, que dificultan la coaptación valvar. La valvulopatía que padece este paciente impresiona ser grave en concordancia con los hallazgos del examen físico: R1 disminuido por cierre temprano de la válvula mitral, presencia de un tercer ruido y la presencia del ***signo de Hill*** **(TA mayor en los miembros inferiores que en los superiores).** Como en toda enfermedad valvular, el ecocardiograma Doppler es el estudio complementario más adecuado, pues permite una adecuada valoración de la válvula, de la aorta y de las cavidades cardíacas.

Fig. 1. Radiografía de tórax de frente en la que se observa ensanchamiento de la silueta cardíaca a expensas del borde derecho, lo cual sugiere la presencia de un aneurisma de la aorta ascendente.

minada en los miembros inferiores en relación con la registrada en los superiores (***signo de Hill***). **El aumento de la** presión diferencial puede originar otros signos, como la pulsación de la úvula (***signo de Müller***) **o el pulso capilar** subungueal (***signo de Quincke***).

Inspección y palpación del tórax: el *latido apexiano* es amplio, intenso y se encuentra desplazado hacia abajo y a la izquierda. Se observa como un ***latido diagonal***. **Auscultación cardíaca: en las formas graves, el *primer ruido* se encuentra disminuido, al igual que el *segundo ruido*, que puede no auscultarse debido a la disminución** o pérdida del componente aórtico y al ocultamiento del componente pulmonar por el soplo diastólico. Puede auscultarse un ***tercer ruido***, como expresión de disfunción ventricular izquierda. El ***soplo diastólico* es el elemento** más característico de la insuficiencia aórtica. Es de alta frecuencia y sigue al componente aórtico del segundo ruido. El epicentro es el mesocardio, el timbre es aspirativo y se propaga siguiendo el borde paraesternal izquierdo. La apreciación de un timbre musical se relaciona con perforación o prolapso valvular. La intensidad es decreciente y puede abarcar toda la diástole en las formas graves. Se ausculta mejor con el paciente sentado o inclinado hacia adelante, en particular en apnea espiratoria y con los miembros superiores elevados, a nivel del tercero y cuarto espacio intercostal y en el borde paraesternal izquierdo en las afecciones valvulares. En las variantes que dependen de una dilatación de la aorta ascendente, se ausculta mejor a lo largo del borde esternal derecho. En el área mitral, puede percibirse un soplo presistólico o un refuerzo presistólico del soplo diastólico que sugiere la existencia de una estenosis mitral. Este soplo, conocido como ***soplo de Austin Flint***, **se debe a la existencia de una** estenosis mitral relativa, que se produce como consecuencia del cierre prematuro de la válvula mitral cuando existe una insuficiencia aórtica grave.

Los datos del examen físico que sugieren la presencia de regurgitación aórtica crónica grave son: un 1.º y 2.º ruido hipofonético, un soplo holodiastólico, un soplo telediastólico de Austin Flint, un tercer ruido y el signo de Hill.

Insuficiencia aórtica aguda

En esta faltan los signos periféricos de la insuficiencia aórtica crónica y el agrandamiento de las cavidades izquierdas. El ***primer ruido* se encuentra ausente o su in**tensidad está disminuida, como resultado del cierre prematuro de la válvula mitral debido al aumento de la presión de fin de diástole que se produce en el ventrículo izquierdo. El ***segundo ruido* muestra una intensificación** de su componente pulmonar por desarrollo de hipertensión en el circuito menor. Es frecuente, además, el hallazgo de un ***tercero y cuarto ruido***. **El *soplo diastólico*** de insuficiencia valvular se caracteriza por ser breve y de tono bajo, a causa del rápido aumento de la presión de fin de diástole ventricular, que conduce a la rápida reducción del gradiente entre esta cámara y la aorta. Sin embargo, el acortamiento de la diástole y la taquicardia consiguiente hacen que, en ocasiones, sea difícil identificar la sístole y la diástole, y el soplo puede interpretarse erróneamente como sistólico. La utilización de un pulso central como el carotídeo puede servir como elemento de referencia (fig. 30-4-4).

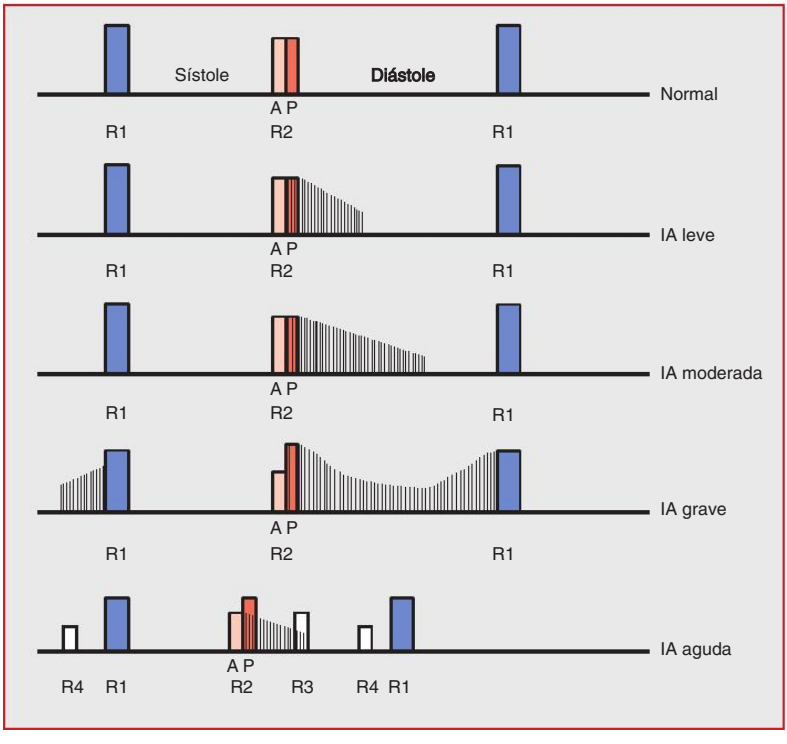


Fig. 30-4-4. Esquema de los hallazgos auscultatorios de la insuficiencia aórtica (IA).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: ***insuficiencia aórtica crónica:*** produce una sobrecarga de tipo diastólico o de volumen. Esta sobrecarga se caracteriza por la inscripción de ondas q prominentes en las derivaciones izquierdas (DI, aVL, V5 y V6), con complejos QRS con ondas S profundas en V1 y V2, R altas en V5 y V6, seguidos de ondas T acuminadas y de base estrecha. Tardíamente, puede aparecer bloqueo de la rama izquierda, que por lo general se asocia con disfunción ventricular. La aparición de fibrilación auricular es un signo de mal pronóstico, sobre todo en ausencia de valvulopatía mitral asociada. ***Insuficiencia aórtica aguda:*** **el electrocardiograma es normal o muestra** cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T.

Radiografía de tórax: ***insuficiencia aórtica crónica:*** se observan dilatación y agrandamiento de las cavidades izquierdas, con desplazamiento de la punta hacia la izquierda. En caso de dilatación de la aorta ascendente y/o del arco aórtico, se debe sospechar una afección de la raíz aórtica**.** ***Insuficiencia aórtica aguda:*** **se manifiestan signos** de congestión o edema pulmonar con cavidades cardíacas de tamaño normal.

Ecocardiograma y Doppler: en la actualidad es el método más útil para el diagnóstico, ya que permite evaluar el mecanismo, la causa y, al mismo tiempo, el tamaño y función del ventrículo izquierdo, elementos que resultan de fundamental importancia desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. ***Insuficiencia aórtica crónica*****: mediante** el eco-Doppler, puede analizarse si existe afección valvular (engrosamiento, prolapso, vegetaciones) de la raíz aórtica (dilatación de la raíz, disección) o de ambas. Al mismo tiempo, se pueden precisar las dimensiones del ventrículo izquierdo, lo cual resulta de suma utilidad a la hora de decidir la oportunidad del tratamiento quirúrgico. ***Insuficiencia aórtica aguda:*** **las cavidades suelen** ser normales y se puede observar el cierre prematuro de la válvula mitral, que indica un aumento de la presión de fin de diástole en el ventrículo izquierdo. El **Doppler permite** evaluar la gravedad de la insuficiencia, sea esta aguda o crónica, mediante la estimación del tamaño del orificio, la fracción regurgitante y la observación de una reversión del flujo a nivel de la aorta descendente. Con el **ecocardiograma transesofágico se visualiza la aorta as**cendente y descendente, y resulta muy útil cuando se sospecha una disección aórtica.

Radiocardiograma: permite determinar la fracción regurgitante y el análisis de la función ventricular en las formas graves.

Estudio hemodinámico: debe efectuarse previamente al reemplazo valvular, aunque se lo puede obviar en varones menores de 40 años o en mujeres menores de 50 sin factores de riesgo y asintomáticos para enfermedad coronaria.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

DEFINICIÓN

Es la regurgitación de sangre desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha debida a una incompetencia del aparato valvular tricuspídeo.

ETIOLOGÍA

A semejanza de la válvula mitral, el defecto puede localizarse en las valvas, el anillo, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares o en la inserción de estos últimos en la pared ventricular derecha. La causa más frecuente de insuficiencia tricuspídea es la ***incompetencia funcional*** de la válvula provocada por la dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricuspídeo en pacientes con sobrecarga del ventrículo derecho de cualquier etiología (hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, insuficiencia cardíaca por lesiones valvulares izquierdas o del ventrículo izquierdo). En la insuficiencia tricuspídea funcional, el tratamiento de la insuficiencia cardíaca puede, en ocasiones, hacer desaparecer todos los signos de insuficiencia tricuspídea. La ***fiebre reumática*** **puede afectar,** aunque con baja frecuencia, a la válvula tricúspide, y, cuando lo hace, aparece acompañada por una afección mitral y/o aórtica. La ***endocarditis infecciosa*** **puede, también,** producir insuficiencia tricuspídea, sobre todo en drogadictos por vía intravenosa o en mujeres después de un aborto séptico. Otras causas menos frecuentes son la enfermedad de Ebstein, el canal auriculoventricular, algunas enfermedades del tejido conectivo, el síndrome carcinoide y el infarto del ventrículo derecho.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En ausencia de hipertensión pulmonar, la insuficiencia tricuspídea es bien tolerada. Cuando existe hipertensión pulmonar, el volumen minuto del ventrículo derecho cae y los signos de insuficiencia cardíaca derecha se manifiestan en plenitud, con dolor en el hipocondrio derecho por hepatomegalia, distensión abdominal por ascitis, edemas en los miembros inferiores y pulsaciones en el cuello por distensión yugular. Estos síntomas suelen asociarse con otros dependientes del bajo gasto cardíaco, como astenia, adinamia y fatigabilidad **(caso clínico 30-4-11 ☜)****.**

EXAMEN FÍSICO

Impresión general: puede observarse pérdida de peso e incluso caquexia, con **ictericia y cianosis.**

Pulso venoso: las yugulares aparecen ingurgitadas y el colapso sistólico normal es reemplazado por una onda prominente (***pulso venoso positivo***).

Inspección y palpación del tórax: ***pulso hepático positivo:*** **la regurgitación de sangre que se produce durante** la sístole ventricular determina la expansión del hígado. Esta expansión se manifiesta en la parte baja del hemitórax derecho y produce un latido que se palpa colocando la mano sobre la cara anterior del hígado. Cuando este latido inicialmente localizado se generaliza, se denomina ***latido transversal*** **o en balancín (a causa de la expansión** de la parte baja del hemitórax derecho por el reflujo de sangre hacia el hígado, mientras la pared torácica izquierda se deprime por el vaciamiento del ventrículo). También puede observarse la expansión de la pared anterior del tórax, que determina un movimiento hacia adelante del esternón (***latido sagital*****), que se aprecia me**diante la palpación, colocando el talón de la mano sobre el borde paraesternal izquierdo bajo, entre el tercero y quinto espacio intercostal (***signo de Dressler*****). Se debe a**

Caso clínico 30-4-5

Eleonora, de 40 años, con antecedentes de esclerodermia localizada diagnosticada hace aproximadamente 10 años, consulta por presentar disnea y dolor en el hipocondrio derecho en clase funcional II de 3 meses de evolución. Relata, además, edemas en los miembros inferiores que aumentan en el transcurso del día y nicturia. Los parámetros vitales son: tensión arterial: 120/70 mm Hg y frecuencia cardíaca 82 latidos por minuto. En la inspección se observa esclerodactilia, cianosis de partes acrales, ingurgitación yugular 3/3 y elevación pulsátil de ambos lóbulos auriculares. En el precordio se palpan un latido sagital y uno transversal. Se ausculta un segundo ruido aumentado de intensidad, acompañado de un R3 y R4. Luego del primer ruido se percibe un soplo holosistólico de intensidad 3/6 en el borde paraesternal izquierdo que aumenta con la inspiración y termina con el R2. A nivel del borde paraesternal izquierdo a nivel del 2.° espacio intercostal se ausculta un tenue soplo diastólico, de intensidad decreciente que también aumenta con la inspiración. En la radiografía de tórax se observa un aumento de tamaño de la arteria pulmonar derecha con amputación de los vasos periféricos y la silueta cardíaca muestra una elevación de la punta, con un arco medio prominente (fig. 1).

¿Cómo interpreta los hallazgos del examen físico?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué método complementario de diagnóstico sería útil en esta situación?

Comentario

Los hallazgos del examen físico orientan hacia una insuficiencia tricuspídea grave secundaria a hipertensión pulmonar. La paciente padece además una esclerodermia. La afectación pulmonar es relativamente frecuente en esta colagenopatía y el compromiso de la vasculatura pulmonar conduce a la hipertensión pulmonar, que se observa en aproximadamente el 20% de los pacientes, particularmente en las formas limitadas. El método diagnóstico de elección es el ecocardiograma Doppler que, además de valorar el grado de insuficiencia valvular, permite estimar de manera no invasiva las presiones en el árbol vascular pulmonar. En una segunda instancia puede estar indicado el estudio por cateterismo con el fin de confirmar en forma invasiva los datos del ecocardiograma y a la vez evaluar la reactividad del lecho vascular, lo cual provee información pronóstica y permite orientar la terapéutica.

Fig. 1. Radiografía de tórax de frente en la que se observa un aumento del tamaño de la arteria pulmonar derecha con amputación de los vasos periféricos. En la silueta cardíaca, el índice cardiotorácico está conservado con el ápex cardíaco elevado y se observa un arco medio prominente en el borde izquierdo.

la existencia de una hipertrofia ventricular derecha, generalmente secundaria a hipertensión pulmonar.

Auscultación cardíaca: se percibe un *soplo holosistólico* de carácter regurgitante (comienza con el primer ruido y termina con el segundo), aunque en ocasiones puede ser más corto. Es suave, se percibe sobre el área tricuspídea y, en forma característica, aumenta durante la inspiración (maniobra de Rivero-Carvallo **[Epónimos ☜]**) o con otras maniobras que incrementan el retorno venoso (elevación de los miembros inferiores en el paciente acostado, compresión del hígado). La intensidad del soplo disminuye cuando decrece el retorno venoso como, por ejemplo, durante la fase de presión de la maniobra de Valsalva. El ***segundo ruido* suele estar aumentado en intensi**dad (por aumento del componente pulmonar) debido a la coexistencia de hipertensión pulmonar. Con frecuencia se ausculta un ***tercer ruido*** originado en el ventrículo derecho que aparece o se incrementa con la inspiración profunda. En el caso de un ***prolapso valvular tricuspídeo***, se ausculta un soplo mesosistólico o telesistólico precedido por un ***clic*** **(caso clínico 30-4-5).**

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: es frecuente el registro de fibrilación auricular, con bloqueo de la rama derecha y signos de crecimiento del ventrículo derecho, sobre todo en presencia de hipertensión pulmonar.

Radiografía de tórax: se observa cardiomegalia secundaria a la dilatación de las cavidades derechas, derrame pleural por aumento de la presión auricular y signos de hipertensión pulmonar.

Ecocardiograma: permite apreciar la dilatación de las cavidades derechas, las características anatómicas y la motilidad valvular tricuspídea. El **Doppler** detecta la presencia del flujo regurgitante y permite estimar la gravedad de la insuficiencia valvular y el grado de hipertensión pulmonar.

Estudio hemodinámico: corrobora el aumento de la presión media de la aurícula derecha y de la presión de fin de diástole del ventrículo derecho. Cuando la presión sistólica en la arteria pulmonar supera los 60 mm Hg, sugiere que la causa es una hipertensión pulmonar primaria o secundaria. El procedimiento se encuentra indicado cuando se hace necesaria una corrección quirúrgica de las lesiones asociadas, especialmente para caracterizarlas y descartar la existencia de una enfermedad coronaria. En el caso de una hipertensión pulmonar primitiva, permite evaluar la respuesta a los vasodilatadores.

ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

DEFINICIÓN

Es la dificultad para el pasaje de sangre de la aurícula al ventrículo derecho, causada por una reducción del orificio de la válvula tricúspide.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la ***fiebre reumática*,** y por lo general está asociada con una valvulopatía mitral y/o aór-

tica. Con menos frecuencia se observa en el síndrome carcinoide, en el síndrome por anticuerpos antifosfolípidos, en la endocarditis, en el mixoma auricular, o es congénita.

FISIOPATOLOGÍA

Como consecuencia de la obstrucción parcial al flujo, aumenta la presión en la aurícula derecha. Este incremento se transmite en sentido retrógrado al lecho venoso sistémico y produce congestión venosa y edemas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El volumen minuto tiende a caer, y ello ocasiona fatigabilidad. La elevación de la presión venosa causa hepatomegalia dolorosa, distensión abdominal por ascitis y edemas. A medida que la afección progresa, aparecen anorexia y adelgazamiento, que pueden llevar a la caquexia en estadios avanzados.

EXAMEN FÍSICO

Pulso venoso: las venas yugulares están ingurgitadas y se observa una ***onda "a" gigante,*** **como expresión de una** contracción auricular vigorosa contra una válvula estenótica. La velocidad de descenso del colapso "y" disminuye, debido al enlentecimiento de la fase de llenado rápido producida por la estenosis.

Inspección y palpación del tórax: ***el latido hepático presistólico*** **expresa, al igual que la onda "a" del pulso venoso,** la transmisión en sentido retrógrado de la presión generada por la contracción auricular.

Auscultación cardíaca: las características auscultatorias de la estenosis tricuspídea quedan, por lo general, enmascaradas por las manifestaciones auscultatorias de las valvulopatías que suelen acompañarla, y en especial por las de la estenosis mitral que, frecuentemente, coexiste. A veces es posible diferenciarlas. En el caso de la estenosis tricuspídea, el ***chasquido de apertura*** **se ausculta** sobre el área homónima y puede acercarse al segundo ruido en la inspiración; luego se ausculta un ***rolido mesodiastólico*** **que también se intensifica con la inspiración,** y en presencia de ritmo sinusal se percibe un ***refuerzo presistólico.***

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: la onda P en DII y V1 está aumentada de amplitud (mayor de 2,5 milímetros) y el eje eléctrico se desvía hacia la derecha. La existencia de signos de agrandamiento auricular izquierdo sugiere un compromiso mitral asociado.

Radiografía de tórax: el borde derecho del corazón aparece prominente como consecuencia del agrandamiento de la aurícula derecha. En presencia de estenosis mitral, se aprecia agrandamiento de la aurícula izquierda, con imagen de doble contorno sobre el borde derecho y cuarto arco sobre el borde izquierdo. En esta última situación, la existencia de una estenosis tricuspídea puede evitar las manifestaciones de congestión pulmonar provocadas por la estenosis mitral.

Ecocardiograma: permite evaluar las alteraciones de la válvula, como el engrosamiento, la existencia de calcificaciones, la disminución de la motilidad y el tamaño del orificio. Por ***Doppler*** **puede analizarse la gravedad de la** lesión, calcular el área y estimar los gradientes transvalvulares.

Estudio hemodinámico: está indicado cuando es necesaria una intervención sobre la válvula (valvuloplastia o cirugía) o para evaluar la existencia de lesiones asociadas.

ESTENOSIS PULMONAR

DEFINICIÓN

Es un impedimento a la eyección del ventrículo derecho, motivado por una reducción del orificio a nivel valvular, supravalvular o subvalvular.

ETIOLOGÍA

La **congénita es la forma más habitual; los síntomas** comienzan en la adolescencia o en la vida adulta temprana. La falla ventricular derecha y el desarrollo de endocarditis infecciosa son las complicaciones más frecuentes. La **reumática es muy poco común. En el síndrome carcinoide su frecuencia es muy escasa; suele** afectar el tracto de salida del ventrículo derecho, coexistiendo con insuficiencia pulmonar y compromiso valvular tricuspídeo. Los **tumores cardíacos pueden producir** estenosis por compresión mecánica extrínseca del aparato valvular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes por lo general se encuentran asintomáticos. En ocasiones aparecen síntomas como palpitaciones, disnea y, eventualmente, dolor precordial.

EXAMEN FÍSICO

Pulso venoso: presenta ***ondas "a"*** **aumentadas como** expresión de la hipertrofia del ventrículo derecho.

Inspección y palpación del tórax: es posible percibir el latido del ventrículo derecho hipertrofiado sobre el borde paraesternal izquierdo (***signo de Dressler***) **y la pul**sación de la arteria pulmonar dilatada en su porción posestenótica, acompañada en ocasiones por frémito.

Auscultación cardíaca: el elemento auscultatorio característico es el ***soplo sistólico,*** **de tipo eyectivo (co**mienzo luego del primer ruido y termina antes del segundo ruido pulmonar), de forma romboidal (creciente-decreciente), y cuanto más tardío es su acmé, mayor resulta la gravedad de la estenosis. El epicentro es el área pulmonar, y de allí puede irradiarse hacia la fosa supraclavicular y el hombro izquierdo. Por lo general, su intensidad aumenta con las maniobras que incrementan el retorno venoso. El componente pulmonar del ***segundo ruido*** está disminuido en intensidad y se retrasa, produciendo su desdoblamiento. Puede auscultarse un ***cuarto ruido*** derecho.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

De acuerdo con la gravedad de la estenosis puede observarse hipertrofia del ventrículo derecho en el electrocardiograma y en la radiografía de tórax, con dilatación de la arteria pulmonar posestenótica, en esta última. Mediante ecocardiografia y Doppler es posible determinar la gravedad de la estenosis y la eventual coexistencia de lesiones asociadas. El estudio hemodinámico se encuentra indicado cuando es necesario efectuar una intervención sobre la válvula (habitualmente, una valvuloplastia).

INSUFICIENCIA PULMONAR

DEFINICIÓN

Es la incompetencia de la válvula pulmonar que permite el reflujo de sangre hacia el ventrículo derecho en la diástole.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la dilatación de la arteria pulmonar, sea primaria (idiopática) o secundaria a afecciones de la arteria pulmonar o a hipertensión pulmonar. Otras veces puede deberse a endocarditis o a lesión congénita de la válvula.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EXAMEN FÍSICO

Inspección y palpación del tórax: puede palparse un impulso sistólico a nivel del área paraesternal izquierda (***signo de Dressler***) **y un latido palpable con *frémito* a** nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, como consecuencia de la dilatación de la arteria pulmonar.

Auscultación cardíaca: el *segundo ruido* carece del componente pulmonar en las formas congénitas con ausencia valvular, y su intensidad se encuentra aumentada de intensidad cuando la causa es la hipertensión pulmonar. Puede auscultarse un segundo ruido desdoblado, debido a la prolongación del tiempo de eyección ventricular derecho, por el aumento del volumen sistólico. Puede percibirse un ***tercero y cuarto ruido*, originados en las** cavidades derechas, sobre el cuarto espacio intercostal izquierdo, que aumentan de intensidad con la inspiración.

La insuficiencia valvular se caracteriza por la presencia de un ***soplo diastólico* de baja intensidad a nivel del tercero** y cuarto espacio intercostal izquierdo, de morfología decreciente, de breve duración y que aumenta de intensidad con la inspiración. Es posible auscultar un ***soplo mesosistólico*, precedido por un clic de apertura valvular, en** el segundo espacio intercostal izquierdo debido al hiperflujo pulmonar.

Se denomina ***soplo de Graham Steel* al soplo de insu**ficiencia pulmonar secundaria a hipertensión pulmonar. Este soplo se ausculta después del segundo ruido, es decreciente y se aprecia mejor durante la inspiración a nivel del segundo, tercero o cuarto espacio intercostal izquierdo. Puede asemejarse a un soplo de insuficiencia aórtica, del cual se distingue por el incremento de intensidad durante la inspiración, la presencia de signos de hipertensión pulmonar, el aumento concomitante del componente pulmonar del segundo ruido y la presencia de un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: se observan signos de sobrecarga ventricular derecha con patrón rSr, o rsR de V1 a V3.

Radiografía de tórax: manifiesta el agrandamiento ventricular derecho, con elevación de la punta del corazón que se proyecta por encima del hemidiafragma izquierdo en la proyección de frente y un mayor contacto de la silueta cardíaca con la pared torácica en el perfil.

Ecocardiograma y Doppler: el eco permite observar la dilatación con hipertrofia de las cavidades o sin ella, y con el Doppler puede calcularse la presión pulmonar y la gravedad del compromiso valvular.

Estudio hemodinámico: rara vez es necesario, excepto que se plantee una intervención sobre la válvula, o en el caso de una hipertensión pulmonar primaria, para evaluar la respuesta a los vasodilatadores.

CONCLUSIÓN

Por la complejidad de los hallazgos auscultatorios, los cuadros 30-4-1 **y 30-4-2 presentan un desarrollo compa**rativo con el fin de integrar las distintas valvulopatías.

Véase **Bibliografía** cap. 30-4 *Enfermedades valvulares*
Véase **Autoevaluación** cap. 30-4 *Enfermedades valvulares*

CUADRO 30-4-1. Soplos sistólicos

		Válvula aórtica		
	Insuficiencia mitral	**Estenosis aórtica**	**Miocardiopatía hipertrófica dinámica**	**Insuficiencia tricuspídea**
ETIOLOGÍA	Más frecuente: IM crónica: PVM, calcificación del anillo mitral IM aguda: asociada con cardiopatía isquémica, ruptura de cuerdas tendinosas (endocarditis infecciosa)	Las formas valvulares representan el 90%; la forma más frecuente en el adulto joven es la asociada con válvula bicúspide, y en el anciano, las relacionadas con procesos de calcificación y degeneración valvular	Representa el 9% de las estenosis aórticas	La insuficiencia funcional secundaria a dilatación del ventrículo derecho y anillo tricuspídeo ante sobrecargas derechas de cualquier etiología representa la forma más frecuente
SÍNTOMAS Y SIGNOS	IM crónica: disnea, palpitaciones, fatiga IM aguda: insuficiencia cardíaca	Síncope, disnea, angor		Signos de insuficiencia cardíaca derecha: (hepatomegalia, ascitis, edemas). Latidos sagital y transversal
PALPACIÓN	Frémito sistólico apexiano en las formas graves. Choque de punta intenso, desplazado hacia afuera pero breve	Frémito sistólico en área valvular aórtica. Choque de punta intenso, no desplazado pero sostenido	Choque de punta intenso con doble impulso apical; esto último expresa una contracción auricular enérgica	Signo de Dressler por HVD con HTP concomitante Pulso hepático sistólico positivo, por aumento del tamaño hepático ante la onda regurgitante en cada sístole ventricular
AUSCULTACIÓN	R1 no cambia o disminuye, R2 con desdoblamiento amplio. Soplo sistólico en barra o romboidal, irradiado a la axila (válvula septal) o al mesocardio y a los vasos de cuello (válvula menor). En casos de PVM clic sistólico seguido por soplo de inicio más tardío Puede presentar rolido diastólico secundario a aumento del flujo transmitral Negativa en casos de IM aguda (áfona)	R2 con desdoblamiento paradójico, aumentado de intensidad en presencia de HTP, inaudible en las válvulas calcificadas; R4 presente Soplo sistólico grave en la base con irradiación al cuello y al ápex (fenómeno de Gallavardin); es de acmé tardío en las formas graves	R2 desdoblado paradójicamente, con R4 intenso	R2 con componente pulmonar auementado en presencia de HTP. R3 ventricular derecho Soplo holosistólico suave paraesternal izquierdo y subxifoideo Se puede auscultar un soplo protomesotelediastólico por hiperflujo transvalvular

PULSO VENOSO YUGULAR	---	---	---	Con expansión sistólica (positivo)
PULSO ARTERIAL	*Celer* y *Parvus* (ascenso y descenso rápido pero pequeño)	Parvus y tardus (poco amplio, de ascenso lento)	Digitiforme (de ascenso rápido pero de breve duración)	Poco amplio debido a la insuficiencia cardíaca asociada
PULSO CAROTÍDEO	---	Frémito carotídeo	De características similares al radial, con poca transmisión del soplo	---
ELECTROCARDIOGRAMA	IM crónica: onda P bimodal en DII, bifásica en V1, con componente negativo amplio y de mayor duración. Fibrilación auricular frecuente (75% de las IM graves) Hipertrofia ventricular izquierda IM aguda: normal o con signos de isquemia o necrosis	Ausencia de ondas Q en DI, aVL, V5 y V6 y de r en precordiales derechas, depresión del ST con onda T oponente, onda P bifásica en V1 Bloqueos auriculoventriculares	Signos de HVI con ondas Q profundas por hipertrofia septal. Eventualmente, ondas T negativas en precordiales En menor frecuencia, Wolff-Parkinson-White	Fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha, ondas Q en V1 ante HTP grave Agrandamiento de la aurícula derecha
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	IM crónica, agrandamiento de cavidades izquierdas, cuarto arco (agrandamiento auricular izquierdo), líneas B de Kerley IM aguda, congestión perihiliar, edema intraalveolar	Borde apexiano redondeado por HVI, aorta ascendente prominente por dilatación posestenótica	No se observa dilatación aórtica posestenótica	Signos de HTP y agrandamiento de cavidades derechas

MANIOBRAS FÍSICAS Y AGENTES FARMACOLÓGICOS: EFECTOS SOBRE LOS FENÓMENOS AUSCULTATORIOS

		Válvula aórtica		
	Insuficiencia mitral	**Estenosis aórtica**	**Miocardiopatía hipertrófica dinámica**	**Insuficiencia tricuspídea**
ESPIRACIÓN	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo
INSPIRACIÓN	Disminuye la intensidad del soplo, excepto en formas secundarias a PVM en las cuales el soplo permanece igual o aumenta con disminución de la intensidad del clic	Disminuye la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo, excepto en pacientes con insuficiencia cardíaca grave e hipertensión auricular derecha

(*cont.*)

CUADRO 30-4-1. (*Cont.*) Soplos sistólicos

		Válvula aórtica		
	Insuficiencia mitral (IM)	**Estenosis aórtica**	**Miocardiopatía hipertrófica dinámica**	**Insuficiencia tricuspídea**
POSICIÓN VERTICAL	Disminuye la intensidad del soplo En formas asociadas con PVM, el soplo y el clic se aproximan al R1 aumentando de intensidad	Disminuye la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo, excepto ante insuficiencia cardíaca grave con hipertensión auricular derecha, ya que en esta posición se restablecen los cambios del retorno venoso asociado con la inspiración, lo que permite percibir durante esta el incremento de los soplos derechos
CUCLILLAS	Aumenta la intensidad del soplo, que aparece acompañado por la disminución del clic en las formas asociadas con PVM	Aumenta la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo	Disminución de la intensidad del soplo
EJERCICIO ISOMÉTRICO	Aumento de la intensidad del soplo, excepto en las formas debidas a PVM en las cuales puede disminuir en intensidad y duración	No cambia o disminuye su intensidad	Disminuye en forma muy significativa la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo
EJERCICIO ISOTÓNICO	Sin cambios auscultatorios	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo	Aumenta la intensidad del soplo
NITRITO DE AMILO	Disminución significativa de la intensidad del soplo. En las formas debidas a PVM puede aumentar, disminuir o no cambiar, pero está acompañado por aumento significativo de la intensidad del clic sistólico	Aumento moderado de la intensidad del soplo	Aumento muy significativo de la intensidad del soplo	Sin cambios o con aumento moderado

FENILNEFRINA	Aumento de la intensidad del soplo, con respuesta variable en casos de PVM	Respuesta variable con aumento o disminución de la intensidad del soplo	Disminución muy significativa	No varían los fenómenos auscultatorios
VALSALVA	Sin cambios	Disminución de la intensidad del soplo	Aumento de la intensidad de los fenómenos auscultatorios	Sin cambios significativos

IM: insuficiencia mitral; PVM: prolapso de válvula mitral; HVD: hipertrofia ventricular derecha; R1: primer ruido; R2: segundo ruido; R3: tercer ruido; R4: cuarto ruido; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; HTP: hipertensión pulmonar.

CUADRO 30-4-2. Soplos diastólicos

	Estenosis mitral	Insuficiencia aórtica	Estenosis tricuspídea	Insuficiencia pulmonar
ETIOLOGÍA	La mayoría de los casos en el adulto corresponden a agresión valvular por fiebre reumática en forma pura (37%) o asociada con otras valvulopatías reumáticas	IAo crónica: relacionada con fiebre reumática, síndrome de Marfan, colagenopatías IAo aguda secundaria a destrucción valvular en pacientes con endocarditis infecciosa o disección aórtica	Las lesiones asociadas con fiebre reumática con o sin compromiso de la válvula mitral y/o aórtica representan las formas más frecuentes Es una valvulopatía rara	Se debe a dilatación del anillo valvular por compromiso de la arteria pulmonar, o ante HTP idiopática o secundaria a valvulopatías, tromboembolismo de pulmón, enfermedades del tejido conectivo
SIGNOS Y SÍNTOMAS	Disnea, hemoptisis, palpitaciones, fenómenos embólicos	IAo crónica: disnea progresiva, angina IAo aguda: disnea	Signos de insuficiencia cardíaca derecha (hepatomegalia, ascitis, edemas)	Signos de insuficiencia cardíaca derecha: (hepatomegalia, ascitis, edemas). Latido sagital
PALPACIÓN	R1 palpable a nivel del ápex, con frémito presistólico debido al flujo turbulento. R2 palpable sobre área pulmonar en presencia de HTP, junto con un latido sagital (Dressler positivo). Choque de punta no desplazado, excepto ante existencia de agrandamiento de cavidades derechas. Se palpa pulso hepático positivo durante la sístole debido a una onda regurgitante en presencia de insuficiencia tricuspídea por HTP	Latido apexiano en cúpula, intenso, desplazado hacia la línea axilar media. Frémito sistólico a nivel del cuello y el área aórtica por dilatación de la aorta suprasigmoidea en las formas graves	Frémito diastólico paraesternal izquierdo, expresión del soplo de llenado. Presencia de latido hepático presistólico por aumento de presión en el circuito venoso	Signo de Dressler (impulso sistólico paraesternal izquierdo) Frémito sobre área pulmonar ante dilatación de esa arteria

(*cont.*)

CUADRO 30-4-2. (*Cont.*) Soplos diastólicos

	Estenosis mitral	Insuficiencia aórtica	Estenosis tricuspídea	Insuficiencia pulmonar
AUSCULTACIÓN	R1 intenso; puede estar disminuido en las formas muy graves, con calcificación valvular. R2 con aumento del componente pulmonar, seguido por chasquido de apertura. Rolido diastólico (soplo de baja intensidad) apexiano que se ausculta mejor en posición de decúbito lateral izquierdo (Pachón), es seguido por refuerzo presistólico (expresión de la sístole auricular). El soplo de Graham Steel expresa la insuficiencia de la válvula pulmonar secundaria a dilatación en presencia de HTP	R1 disminuido con R2 aumentado en las formas leves y moderadas, disminuido en las graves por pérdida del componente aórtico, R3 frecuente. Soplo diastólico de alta frecuencia, suave, y decreciente en las formas crónicas, pero de bajo tono y breve en las formas agudas. En las formas graves puede percibirse el soplo mesotelediastólico de Austin Flint a nivel del ápex, el cual expresa un flujo turbulento a través de un orificio mitral parcialmente cerrado	Soplo diastólico sobre el borde paraesternal izquierdo, suave, creciente, tipo rolido con refuerzo presistólico en presencia de ritmo sinusal Puede estar acompañado por chasquido de apertura valvular siguiendo al componente pulmonar del segundo ruido	R2 ausente en las formas congénitas con ausencia valvular, aumentado de intensidad en presencia de HTP. R3 y R4 derechos (la inspiración aumenta su intensidad). Soplo diastólico romboidal breve en tercer espacio intercostal izquierdo, con clic de apertura y soplo mesosistólico por hiperflujo pulmonar. Si la IP se debe a HTP, el soplo es decreciente y sigue a un R2 intenso (soplo de Graham Steel)
PULSO VENOSO YUGULAR	Onda "a" gigante en presencia de HTP; desaparece en caso de fibrilación auricular	---	Presencia de onda "a" gigante por aumento de la presión auricular derecha, con disminución del colapso y por ausencia de la fase de llenado ventricular rápido	---
PULSO ARTERIAL	De pequeña amplitud. Irregular cuando se desarrolla fibrilación auricular	*Bisferiens* **carotídeo y humeral** (doble pico sistólico), pero saltón de ascenso y descenso rápido en el resto de las arterias (colapsante de Corrigan)	---	---
PULSO CAROTÍDEO	---	Pulso con doble pico sistólico que da lugar al llamado baile arterial	---	---

ELECTROCARDIOGRAMA	P mitral en el plano frontal. Onda P bifásica o bifásica en V1-V2 Fibrilación auricular o aleteo en las formas avanzadas. Ante presiones pulmonares aumentadas, presencia de sobrecarga ventricular derecha con hipertrofia	Signos de sobrecarga diastólica de las cavidades izquierdas	Onda P de amplitud mayor de 0,25 mV en DII y V1 El hallazgo de complejos de amplitud disminuida en V1 pero aumentada en V2 sugiere dilatación auricular derecha	Sobrecarga derecha con patrón rSr o rsR de V1 a V3
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	Presencia de cuarto arco a la izquierda o doble arco sobre el borde derecho paracardíaco ante agrandamiento de la aurícula izquierda Arco medio convexo en presencia de HTP, y líneas B de Kerley ante hipertensión venocapilar	Dilatación de cavidades izquierdas, excepto en las formas agudas, donde predomina la congestión pulmonar con cavidades dentro de límites normales	Cardiomegalia debido a un borde cardíaco derecho prominente ante el agrandamiento auricular derecho	Elevación de la punta del corazón por agrandamiento ventricular derecho

MANIOBRAS FÍSICAS Y AGENTES FARMACOLÓGICOS: EFECTOS SOBRE LOS FENÓMENOS AUSCULTATORIOS

	Estenosis mitral	**Insuficiencia aórtica**	**Estenosis tricuspídea**	**Insuficiencia pulmonar**
ESPIRACIÓN	Aumenta los fenómenos auscultatorios	Aumenta la percepción de los fenómenos auscultatorios	Disminuye la intensidad del soplo	Disminuye la intensidad del soplo
INSPIRACIÓN	Disminuye los fenómenos auscultatorios	Disminuye la percepción de los fenómenos auscultatorios	Facilita la percepción de R3, R4 y soplos	Mejora la percepción de los fenómenos auscultatorios
POSICIÓN VERTICAL	---	---	Disminuye	---
CUCLILLAS	---	Incrementa o pone en evidencia el soplo, así como R3 o R4 sutiles	Aumenta	---
EJERCICIO ISOMÉTRICO	Puede aumentar la intensidad del soplo debido al incremento del gasto cardíaco	Aumento de la intensidad del soplo de insuficiencia, a causa del aumento en la impedancia al vaciamiento ventricular izquierdo	---	---
EJERCICIO ISOTÓNICO	Aumenta	Disminuye	---	---

(*cont.*)

CUADRO 30-4-2. (*Cont.*) Soplos diastólicos

	Estenosis mitral	Insuficiencia aórtica	Estenosis tricuspídea	Insuficiencia pulmonar
NITRITO DE AMILO	Aumento de la intensidad del soplo	Disminución de los fenómenos auscultatorios	Variable	---
FENILNEFRINA	Disminuye la intensidad	Aumento de la intensidad del soplo de insuficiencia y de Austin Flint, si se halla presente	---	---
VALSALVA	Disminuye, retornando a la intensidad basal luego de más de 5 latidos, siguiendo al final de la maniobra	Disminuye, retornando a los niveles basales más allá del quinto latido	Disminuye la intensidad, retornando al nivel basal entre el segundo y quinto latido luego de finalizada la maniobra	Disminuye los fenómenos auscultatorios. Al finalizar la maniobra, retorna al nivel basal entre el segundo y el quinto latido

IAo: insuficiencia aórtica; IP: insuficiencia pulmonar; PVM: prolapso de válvula mitral; HVD: hipertrofia ventricular derecha; R1: primer ruido; R2: segundo ruido; R3: tercer ruido; R4: cuarto ruido; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; HTP: hipertensión pulmonar.

CAPÍTULO 30-5

Endocarditis infecciosa

Manuel Vázquez Blanco y Ariel K. Saad

DEFINICIÓN

Se denomina ***endocarditis infecciosa*** **(EI) a la infección** del endocardio, generalmente valvular, producida por gérmenes (bacterias, clamidias, rickettsias, micoplasmas, micobacterias u hongos). La infección del endotelio de los grandes vasos, como la aorta, la arteria pulmonar y el conducto arterioso, produce un cuadro clínico de ***endarteritis,*** **indistinguible de la EI.**

PATOGENIA

En condiciones normales, el endotelio cardiovascular es resistente a la infección y, en situaciones experimentales, se ha visto que es necesario que ocurra una serie de eventos para que esta se produzca. Si bien algunos gérmenes, como el estafilococo y la cándida, pueden infectar el endocardio normal, el elemento primordial para que se genere una EI es la existencia de una ***lesión endocárdica,*** sobre la cual se agregan fibrina y plaquetas. Esta formación fibrinoplaquetaria puede, luego, infectarse durante el pasaje de microorganismos a la circulación y crecer debido a la aposición de nuevas moléculas de fibrina, plaquetas, leucocitos, hematíes y gérmenes, con lo cual se constituye la ***vegetación*** **propiamente dicha.**

El pasaje de gérmenes al torrente sanguíneo (***bacteriemia***) **puede ocurrir en situaciones cotidianas como el** cepillado dentario, la masticación, el bruxismo, la defecación, o bien durante diferentes procedimientos (extracciones dentarias, cirugía odontológica, técnicas de diagnóstico y/o tratamiento orofaríngeo, gastrointestinal, urológico, ginecológico, cardiovascular, etc.). Este pasaje de gérmenes a la circulación puede, entonces, producir la colonización de las vegetaciones estériles. Sin embargo, dada la frecuencia de bacteriemia y la escasa frecuencia de EI, el proceso de conversión de una verruga estéril en una vegetación infectada depende de la interacción entre múltiples factores, algunos inherentes al huésped y otros, al germen responsable. Las vegetaciones, en su crecimiento, pueden distorsionar el funcionamiento valvular normal y la progresión de la infección puede conducir a la perforación de alguna valva y/o a la ruptura de las cuerdas tendinosas, con lo cual la disfunción valvular empeora y aparece insuficiencia cardíaca que agrava la situación hemodinámica y ensombrece el pronóstico. La extensión de la infección a las estructuras paravalvulares, como el anillo y el miocardio, puede producir abscesos, fístulas, miocarditis, trastornos de la conducción o arritmias.

En síntesis, para que se produzca una EI se requiere:

- Una lesión endotelial.
- Un estado de hipercoagulabilidad local con desarrollo de vegetaciones estériles.
- Lesiones de la barrera cutáneo-mucosa, que permitan el ingreso de los microorganismos.
- Colonización de las vegetaciones estériles por esos microorganismos.

ETIOLOGÍA

En los últimos años se han observado algunos cambios en el perfil epidemiológico de la EI. Por una parte han disminuido las infecciones asociadas con la patología valvular de origen reumático y, como consecuencia del incremento en la expectativa de vida de la población y el desarrollo tecnológico, han aumentado las infecciones asociadas con enfermedades valvulares degenerativas, con el implante de prótesis valvulares y con la utilización de diferentes procedimientos diagnósticos o terapéuticos como el cateterismo cardíaco o el implante de dispositivos marcapasos, resincronizadores o cardiodesfibriladores.

En el 80% de los casos, la EI es producida por el estreptococo o el estafilococo. Con menos frecuencia, la infección se debe a otros agentes como el enterococo, algunos gramnegativos, anaerobios u hongos, y en un 5 a un 10% no se puede identificar el germen responsable, situación que se conoce como ***endocarditis con hemocultivos negativos*** **(cuadro 30-5-1).**

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con la forma de presentación, la endocarditis se clasifica en:

- ***Aguda:*** **es de evolución rápida, agresiva, con gran afectación** del estado general, mucha destrucción valvular y escaso componente inmunológico y embólico. Es una

CUADRO 30-5-1. Causas de endocarditis con hemocultivos negativos

- Antibioticoterapia previa
- Gérmenes de crecimiento lento y/o difícil (grupo HACEK, estreptococos piridoxal-dependientes, brucelas, neisseria, difteroides, anaerobios, bacilos ácido-alcohol resistentes, ***Coxiella burnetti***, **clamidias, hongos)**
- Insuficiencia renal crónica

sepsis con localización endocárdica, generalmente producida por gérmenes muy virulentos, como ***Staphylococcus aureus*** **y algunos gramnegativos.**

- ***Subaguda:*** **tiene un período de incubación más prolongado**, por lo común no menor de 2 semanas, y un tiempo promedio de 5 semanas, hasta la realización del diagnóstico. La producen gérmenes menos virulentos como el ***Streptococcus viridans*** y los gérmenes del grupo HACEK. Se evidencia como un síndrome febril prolongado, con manifestaciones seudogripales, artromialgias, anorexia, náuseas y dolor lumbar.

De acuerdo con el tipo de válvula afectada, puede también clasificarse como:

- ***Endocarditis sobre válvula nativa:*** **el pasaje de** flujo a gran velocidad, de una cámara de alta presión a otra de baja presión a través de un orificio estrecho o incompetente, genera turbulencia y cambios estructurales del endocardio, con descamación epitelial, edema intersticial y exposición del colágeno. Estos cambios determinan el depósito de plaquetas y fibrina, y se constituye la lesión primaria (***endocarditis trombótica abacteriana***). **Algunas lesiones valvulares**, como las insuficiencias aórtica, mitral y tricuspídea, la estenosis aórtica, y otras no valvulares como la comunicación interventricular, las fístulas arteriovenosas y el conducto arterioso, pueden generar turbulencia, lesiones del endotelio y, en consecuencia, endocarditis. Por el contrario, otros defectos, por ser de bajo flujo o producir escasa turbulencia, como la estenosis mitral y la comunicación interauricular, rara vez se complican con EI.
- ***Endocarditis sobre válvula protésica:*** **las prótesis valvulares**, tanto biológicas como mecánicas, están constituidas por materiales inertes, no vascularizados, que producen modificaciones hemodinámicas con daño del endocardio y, por consiguiente, son más susceptibles a la infección. Cuando esta ocurre dentro del año del procedimiento quirúrgico, se denomina ***endocarditis protésica precoz*** **(*EPP*), y cuando se produce** después de este período se denomina ***endocarditis protésica tardía*** **(*EPT*). Si bien estos límites de tiempo son** arbitrarios, sirven para diferenciar aquellas infecciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico (EPP) de comportamiento agresivo y evolución desfavorable. La incidencia acumulada de endocarditis protésica, en el primer año, alcanza al 3%, con un pico temprano entre la cuarta y quinta semana del posoperatorio. La etiología microbiana es dominada por el estafilococo, las bacterias del grupo HACEK y los hongos. Los estreptococos y los enterococos se observan con menor frecuencia. La infección de las prótesis mecánicas es más invasiva, se localiza en la región del anillo y produce abscesos de este, dehiscencia de la sutura y regurgitación paravalvular. La infección de las prótesis biológicas suele afectar las cúspides y tiene menor tendencia a invadir el anillo **(cuadro 30-5-2)**.

Endocarditis derecha

Afecta sobre todo a la válvula tricúspide, y el ***Staphylococcus aureus*** **es el germen causal más frecuente. Se observa** en pacientes con drogadicción por vía intravenosa o en mujeres después de un aborto séptico. Clínicamente se caracteriza por fiebre e infiltrados pulmonares recurrentes (embolias) y tiene una mortalidad menor del 5% durante la fase aguda. Cuando la infección depende de gérmenes gramnegativos u hongos, la evolución es tórpida, con mayor morbimortalidad y requerimiento de tratamiento quirúrgico para poder controlar la infección.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La EI tiene un espectro clínico amplio y variable y su evolución depende de numerosos factores, como la edad, la condición clínica del paciente, el tipo y gravedad de la lesión valvular y el microorganismo causal. Las manifestaciones clínicas de la endocarditis que afecta válvulas nativas o protésicas son similares; sin embargo, en las últimas, el cuadro clínico tiene evolución más rápida, con disfunción valvular, invasión **miocárdica e insuficiencia** cardíaca por destrucción de la válvula y/o el anillo. Las manifestaciones clínicas pueden ser sutiles, como astenia, pérdida de peso, febrícula, malestar general, o fulminantes, como fiebre muy alta, accidente cerebrovascular o insuficiencia cardíaca aguda **(caso clínico 30-5-1)**.

Los síntomas generales dominan el cuadro y la **fiebre** es el hallazgo más frecuente (presente en el 90% de los casos). En general es leve y a veces puede faltar, sobre todo en los pacientes añosos o muy debilitados, o con insuficiencia renal o cardíaca, o bien cuando la infección es producida por el estafilococo coagulasa negativo **(caso clínico 30-5-3 ☜)**.

Los **soplos cardíacos son el hallazgo que sigue** en orden de frecuencia (85% de los pacientes). En ocasiones, pueden faltar, en particular al inicio de la enfermedad, y en los pacientes con endocarditis derechas donde son difícilmente audibles.

En todo paciente con síndrome febril de causa indeterminada se debe ser minucioso en la realización de la auscultación cardíaca.

La auscultación de un soplo nuevo y/o el cambio de tonalidad de uno ya existente, en un paciente con síndrome febril, deben hacer sospechar el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

Otras manifestaciones, como la **esplenomegalia, se** correlacionan en forma inversa con la precocidad con que se efectúa el diagnóstico. El hipocratismo digital es en la

CUADRO 30-5-2. Microorganismos y características generales de la endocarditis infecciosa, según el germen causal

Germen	Hábitat	Válvulas			Factores predisponentes	Evolución
		EVN	EPP	EPT		
ESTAFILOCOCOS						
– ***aureus***	Nasofaringe, piel, aparato genital femenino	20%	20%	10%	Infección de la piel, de partes blandas. Drogadicción intravenosa	Fulminante Mortalidad 40%
– ***epidermidis***	Ídem	5%	30%	20%	Drogadicción intravenosa (5%)	Variable
ESTREPTOCOCOS						
– ***viridans***	Orofaringe, aparato digestivo, aparato genital femenino	35%	6%	25%	Cardiopatía previa Drogadicción intravenosa (6%)	Subaguda Curación 90%
– ***fastidious***	Orofaringe					Embolización 33% Insuficiencia cardíaca 33% Recaída 90%
– ***bovis***	Aparato digestivo	15%	< 5%	< 5%	Patología de colon (18-60%) Valvulopatía previa Drogadicción intravenosa (5%)	
– ***agalactiae***	Orofaringe, aparato digestivo, aparato genital femenino	< 5%			Neoplasia de colon, alcoholismo, diabetes. Insuficiencia hepática	Fulminante Mortalidad 50% Fenómenos embólicos
– ***pneumoniae***	Vías aéreas	3%			Neumonía, meningitis	Fulminante Mortalidad 50% Abscesos perivalvulares
ENTEROCOCOS						
– ***faecalis*** – ***durans*** – ***faecium***	Aparato genitourinario y aparato digestivo	11%	25%	< 5%	Infección, traumatismo o instrumentación del aparato digestivo o del genitourinario	Subaguda Mortalidad 40% Recaída 40%
GRAMNEGATIVOS	Aparato digestivo y aparato genitourinario	< 5%	15%	10%	Drogadicción intravenosa (15%)	Subaguda Embolización frecuente Insuficiencia cardíaca precoz
ANAEROBIOS	Aparato digestivo, orofaringe y nasofaringe	10%	10%	---		Mortalidad del 20% al 50% Fenómenos embólicos frecuentes
HONGOS	Medioambiente	< 5%	8%	3%	Drogadicción intravenosa (5%) Tratamiento ATB	Mortalidad elevada

EVN: endocarditis sobre válvula nativa; EPP: endocarditis protésica precoz; EPT: endocarditis protésica tardía; ATB: antibiótico.

Caso clínico 30-5-1

Ofelia, de 50 años, con antecedentes de diabetes tipo 2 y prolapso de la válvula mitral, consulta por presentar sensación de falta de aire progresiva hasta llegar a clase funcional IV en las últimas 24 horas. Refiere además, que en las últimas dos semanas ha presentado fiebre en varias oportunidades. El médico que la asistía le había indicado un tratamiento con antibióticos por vía oral con respuesta sintomática parcial. En el interrogatorio dirigido comenta que hace 3 semanas le realizaron dos extracciones dentarias. En el examen físico, la paciente impresiona como aguda y gravemente enferma. Se encuentra sentada, con los pies al borde de la cama, está taquipneica, presenta tiraje, cianosis distal y no puede adoptar el decúbito dorsal. La tensión arterial es de 90/60 mm Hg, la frecuencia cardíaca es de 120 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria es de 35 por minuto. En el examen del aparato cardiovascular el pulso es poco amplio y de ascenso rápido, el primer ruido está disminuido de intensidad, el segundo ruido está aumentado, se auscultan un R3 y un R4 con cadencia de galope y un soplo protomesosistólico de intensidad 3/6 irradiado hacia la axila, que comienza con el R1 y va disminuyendo de intensidad a medida que progresa la sístole. Se observa ingurgitación yugular 2/3 con reflujo hepatoyugular positivo. En la auscultación pulmonar se perciben estertores crepitantes que llegan al tercio superior de ambos hemitórax. **En las conjuntivas se observan algunas petequias.**
Se le realiza una radiografía de tórax que muestra infiltrados radiopacos en alas de mariposa, en ambos pulmones (fig. 1).

¿Cuáles son los diagnósticos presuntivos?

¿Qué datos de la historia clínica orientan al diagnóstico?

¿Qué estudios complementarios realizaría?

Comentario

Esta paciente presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda. Los datos importantes para tener en cuenta son el síndrome febril, el antecedente de una patología valvular previa, la existencia de factores desencadenantes (extracción dentaria) y, en el examen físico, un soplo protomesosistólico que excede al esperable en un prolapso valvular mitral, el cuarto ruido, la presencia de petequias y los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca de rápida evolución. El primer diagnóstico para tener en cuenta en esta situación es el de una endocarditis infecciosa aguda de causa bacteriana. Para confirmar este diagnóstico deberán realizarse hemocultivos seriados (en este caso resultan de menor sensibilidad a raíz del tratamiento antibiótico previo) y un ecocardiograma Doppler inicialmente transtorácico (fig. 2) y eventualmente transesofágico, con el fin de objetivar el tipo de lesión valvular y la probable existencia de vegetaciones. La insuficiencia cardíaca es la principal complicación de la endocarditis infecciosa y representa uno de los predictores independientes de mortalidad más importantes. Al mismo tiempo es la primera causa de indicación del tratamiento quirúrgico.

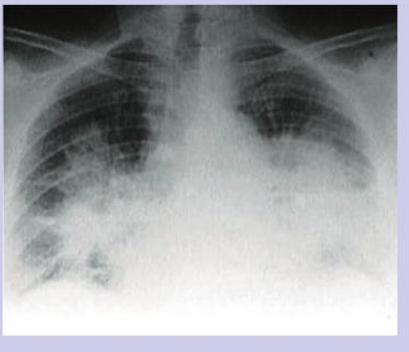


Fig. 1. Radiografía de tórax en la que se observan infiltrados radiopacos bilaterales en "alas de mariposa", que indican la existencia de un edema agudo de pulmón.

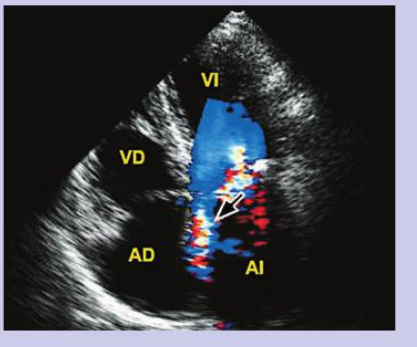


Fig. 2. Ecocardiograma, en una vista apical de 4 cámaras, donde se observa el flujo regurgitante grave desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda (***flecha)*** **producido por una** disfunción valvular grave causada por una ruptura cordal que compromete a la valva posterior.

actualidad un signo muy poco común. Las artralgias, a veces con sinovitis, la lumbalgia y los dolores musculares son inespecíficos y se observan en alrededor del 40% de los pacientes. Las manifestaciones neurológicas, como cefaleas y síntomas deficitarios focales, pueden observarse hasta en un 30% de los casos.

Las manifestaciones periféricas son múltiples y variadas y, si bien resultan importantes para el diagnóstico, son infrecuentes e inespecíficas. Las **petequias** se observan en un 10 a 15% de los pacientes, se localizan en las conjuntivas, en las extremidades de los dedos y en el paladar, y probablemente se deban a microembolias. Son inespecíficas, dado que pueden observarse hasta en un 50% de los casos después de una cirugía con circulación extracorpórea, en las infecciones por estafilococo sin endocarditis y en los pacientes con plaquetopenia de cualquier causa. Las **hemorragias en astilla se localizan en el extremo distal del** lecho subungueal y pueden, también, verse en pacientes con plaquetopenia. Los **nódulos de Osler** (Epónimos ☜) son menos frecuentes aún y su fisiopatología es controvertida (hipersensibilidad o embolismo séptico). Son lesiones nodulares, dolorosas, de pequeño tamaño y de localización subcutánea en el pulpejo de los dedos, las palmas, las plantas o las orejas. Pueden observarse lesiones similares en algunas enfermedades inmunológicas. Las **manchas de Janeway son máculas eritematosas indoloras de ubicación**

Caso clínico 30-5-2

Jesús, de 75 años, con antecedentes de reemplazo valvular aórtico y colocación de una prótesis valvular biológica hace 3 años, consulta a su médico de cabecera por presentar fiebre y decaimiento de 16 días de evolución. Ante estos síntomas, el médico decide su internación y se le efectúan 3 hemocultivos seriados que resultan positivos para un Staphylococcus aureus. Con el diagnóstico de endocarditis infecciosa de válvula protésica se le indica tratamiento antibiótico por vía endovenosa. A los 12 días de tratamiento, persisten los episodios febriles, los cuales se repiten casi diariamente. En el examen físico, se ausculta un soplo sistólico eyectivo de intensidad 2/6 en el área aórtica que irradia al cuello y que permanece sin modificaciones desde su ingreso. En el electrocardiograma efectuado ese mismo día, se observa una prolongación del intervalo PR que no se observaba en los trazados anteriores (fig. 1).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué dato considera relevante de la evaluación clínica?

¿Qué estudio sería el más adecuado en esta situación?

Comentario

El paciente se encuentra cursando una endocarditis infecciosa de válvula protésica de aparición tardía. La persistencia de los episodios febriles luego de una semana de tratamiento antibiótico adecuado, debe hacer pensar en la existencia de una complicación. Uno de los principales diagnósticos para tener en cuenta es la extensión de la infección al tejido perivalvular, complicación que se observa con mayor frecuencia en las endocarditis protésicas, especialmente en las de posición aórtica y particularmente en las causadas por el estafilococo. Estas infecciones tienen una morbimortalidad mayor y frecuentemente requieren tratamiento quirúrgico. La aparición en el electrocardiograma (ECG) de un trastorno de conducción, como el bloqueo A-V de 1.er grado que se observa en este paciente, está reflejando la extensión del proceso infeccioso al tejido perivalvular y augura un mal pronóstico. En esta situación el método diagnóstico más sensible y específico es el ecocardiograma transesofágico (fig. 2).

Fig. 1. Tazado electrocardiográfico en la derivación DII donde se observa un bloqueo A-V de 1.er **grado.**

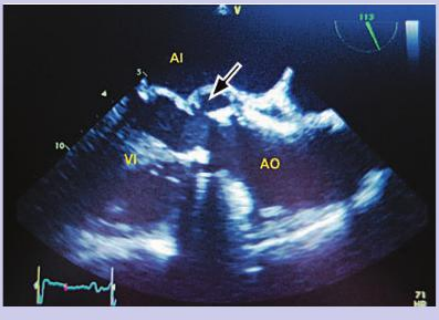


Fig. 2. Imagen ecocardiográfica en el eje largo del ventrículo izquierdo a 100°, obtenida mediante un ecocardiograma transesofágico. Se observa una imagen libre de ecos (*flecha*) que sugiere la existencia de una colección (absceso) localizada en la fibrosa intervalvular mitroaórtica. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; Ao: aorta.

similar a los nódulos de Osler y de patogenia también discutida. Las **manchas de Roth son lesiones hemorrágicas** de centro claro que aparecen en la retina, pero también pueden observarse en las vasculitis y las anemias.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes de laboratorio: en un paciente con cuadro clínico compatible, la realización de ***hemocultivos seriados*** constituye el examen de laboratorio más importante para el diagnóstico. En la EI el pasaje de gérmenes a la circulación es continuo, y para ponerlo en evidencia se requieren por lo menos tres hemocultivos de entre 10 y 20 mL de sangre cada uno, en un adulto. Deben extraerse con intervalos de una hora y por diferente sitio de venopuntura. Aun extremando las precauciones, los hemocultivos resultan negativos en un 5 a un 10% de los pacientes con endocarditis, y sus causas ya se han mencionado (véase **cuadro 30-5-1**). **En las** formas subagudas, en el ***hemograma,*** **suele observarse una** anemia normocítica y normocrómica, y en las formas agudas, leucocitosis y, con menos frecuencia, plaquetopenia. Los ***valores de sedimentación globular*** **(VSG) suelen ser** mayores de 50 mm en la primera hora, excepto en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal grave y coagulación intravascular diseminada. Algunas alteraciones inmunológicas, como hipergammaglobulinemia policlonal, presencia de factor reumatoideo, proteína C reactiva, hipocomplementemia y anticuerpos antinucleares, pueden observarse hasta en un 20 a 50% de los pacientes con endocarditis subaguda. En alrededor de un 40% de los casos, en el ***análisis de orina***, se encuentra proteinuria, microhematuria o macrohematuria y cilindros hemáticos, leucocitarios y/o epiteliales.

Electrocardiograma: las alteraciones son inespecíficas y de escaso rendimiento diagnóstico, excepto en la EI de la válvula aórtica, en la cual la extensión del proceso al tejido perivalvular puede producir trastornos de la conducción **(caso clínico 30-5-2).**

Radiografía de tórax: puede mostrar signos incipientes de insuficiencia cardíaca o bien sugerir la existencia de fenómenos embólicos en las endocarditis derechas (caso clínico 30-5-4 ☜).

Ecocardiograma: debe realizarse siempre que exista una sospecha clínica razonable. La observación de ***vegetaciones valvulares*** **es de fundamental importancia para** el diagnóstico. Mediante el ***modo M*** pueden detectarse hasta en un 30% de los pacientes. Con el ***eco bidimensional transtorácico,*** **cuando la endocarditis asienta** sobre válvulas nativas, la sensibilidad aumenta al 60% y la especificidad llega al 90%. En las válvulas protésicas, en especial cuando están en posición mitral, la sensibilidad y especificidad disminuyen. El empleo del ***ecocardiograma transesofágico*****, con técnica biplanar o multiplanar,** aumenta el potencial diagnóstico, con una sensibilidad que oscila entre el 94 y 100% y una especificidad del 98 al 100% sobre válvulas nativas, y del 82 al 96% sobre válvulas protésicas, con una especificidad similar. El ecocardiograma transesofágico resulta además muy útil para evaluar la extensión del proceso infeccioso a los tejidos perivalvulares y detectar la formación de abscesos, aneurismas y/o fístulas. El ***Doppler cardíaco,*** en conjunción con el ecocardiograma transtorácico y transesofágico, permite evaluar las repercusiones hemodinámicas de la afección valvular, detectar la existencia de reflujo periprotésico y la eventual dehiscencia de la válvula.

Tomografía computarizada y resonancia magnética: resultan de gran utilidad en los pacientes con manifestaciones neurológicas para la búsqueda y detección de lesiones focales (embolias, hemorragias, aneurismas micóticos, abscesos). También pueden realizarse ante la presunción de abscesos o complicaciones embólicas sistémicas (esplénicas, renales, cerebrales). La resonancia magnética puede ayudar en la evaluación de la infección valvular y su posible extensión a las estructuras adyacentes.

Angiografia cerebral: la angiografía con técnica de sustracción digital permite detectar los aneurismas micóticos, y está especialmente indicada cuando se sospecha su existencia.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios modificados de Duke, publicados en el año 2000, constituyen una de las herramientas diagnósticas de uso más extendido. Posen una sensibilidad y especificidad cercanas al 80%. Según estos criterios, los pacientes pueden ser estratificados en tres niveles de probabilidad: ***EI definitiva, EI posible*** **y** ***EI rechazada,*** y para establecer el diagnóstico definitivo se requiere ya sea una comprobación anatomopatológica de por sí sola suficiente, o una clara definición clínica **(cuadro 30-5-3)**.

Dado el cuadro proteiforme de esta entidad, existe una amplia gama de afecciones que pueden simularla, en particular la fiebre reumática, el lupus eritematoso sistémico, las vasculitis, las trombocitopenias, la polimialgia reumática, los linfomas y la tuberculosis, entre otras.

COMPLICACIONES

Pueden ser cardíacas o extracardíacas.

Cardíacas

- ***Insuficiencia cardíaca:*** **es la complicación más frecuente,** sobre todo en las formas agudas. Puede ser insidiosa o de comienzo abrupto. Se presenta en un 30 a 60% de los pacientes y constituye la principal causa de indicación del tratamiento quirúrgico durante el período activo de infección. Se debe a la alteración valvular producida por la infección (perforación de las valvas, ruptura de las cuerdas tendinosas). Esta complicación es más común en los pacientes con endocarditis de la válvula aórtica.
- ***Shunts de izquierda a derecha:*** **se deben a la ruptura** de un aneurisma del seno de Valsalva, de la valva anterior mitral, o bien de un absceso del tabique interventricular.
- ***Miocarditis difusa:*** **puede manifestarse por insuficiencia** cardíaca, arritmias y/o trastornos de la conducción. Se debe al depósito de inmunocomplejos, a la acción de toxinas o al desarrollo de vasculitis coronaria.
- ***Trastornos de la conducción:*** **se observan de manera** más habitual en las endocarditis de localización aórtica y son secundarios a la extensión del proceso al tejido perivalvular. La aparición de un bloqueo de rama o de un bloqueo auriculoventricular sugiere la existencia de un absceso.
- ***Infarto de miocardio:*** **es una complicación poco frecuente,** secundaria a embolia coronaria o vasculitis, y puede ser asintomático.
- ***Pericarditis:*** **es una complicación muy poco frecuente;** puede depender de microabscesos miocárdicos difusos y, más raramente, de un mecanismo inmunitario. Se presenta con dolor retroesternal, frote o signos de taponamiento cardíaco.

Extracardíacas

- ***Neurológicas:*** **se presentan en el 20 al 40% de los pacientes** y constituyen el primer síntoma en el 15% de los casos. Habitualmente se manifiestan con signos de déficit focal motor o sensitivo, por lo general en el territorio de la arteria cerebral media, sea por embolia o hemorragia secundaria a la ruptura de un aneurisma micótico. Con menor frecuencia se observan meningitis, encefalitis, abscesos, embolia de la arteria central de la retina con amaurosis repentina o embolia de las arterias medulares con paraplejía.
- ***Renales:*** **son menos comunes que las cerebrales y pueden** manifestarse como insuficiencia renal, secundaria a glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos, o al efecto nefrotóxico de los antibióticos utilizados, o como infarto renal con dolor lumbar y hematuria macroscópica o microscópica.
- **En algunos pacientes pueden producirse *abscesos* en el** riñón, el bazo, los tejidos blandos y el pulmón. Estos últimos, sobre todo en pacientes con endocarditis derechas.

RECIDIVA Y RECURRENCIA

Se entiende por ***recidiva*** **la reinfección por el mismo** germen y por ***recurrencia,*** **la infección por un germen diferente.** La recidiva ocurre usualmente dentro de los dos meses de completado el tratamiento y su frecuencia de-

CUADRO 30-5-3. Criterios modificados de Duke para el diagnóstico de endocarditis infecciosa

Definición de la terminología usada en los nuevos criterios de Duke

Criterios mayores	Criterios menores
Hemocultivos (HC) positivos para endocarditis infecciosa – Microorganismos típicos en 2 HC separados – ***E. viridans, E. bovis,*** **grupo HACEK, estafilococos o** enterococos adquiridos en la comunidad, sin foco primario HC persistente positivo con gérmenes sospechosos – HC positivos con intervalos de 12 horas – 3 de 3 o 4 HC positivos con por lo menos 1 hora de diferencia entre el primero y el último HC Evidencia de afectación endocárdica – Ecocardiograma positivo para endocarditis infecciosa, por: – Detección de masas intracardíacas oscilantes, adheridas a valvas o estructuras subvalvulares, o implantadas en material protésico en ausencia de explicación anatómica o abscesos o nueva dehiscencia protésica o nueva regurgitación valvular	Cardiopatía predisponente o adicción a drogas parenterales Fiebre igual o superior a 38 ºC Fenómenos vasculares: embolias, infartos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia **intracraneal, conjuntival,** lesiones de Janeway Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo positivo Evidencia serológica de infección activa por microorganismos compatibles con el diagnóstico de endocarditis infecciosa

De acuerdo con la presencia o no de estos criterios, el cuadro clínico se clasifica como:

E I definitiva	E I posible	E I rechazada
Criterios anatomopatológicos Demostración de microorganismos por cultivo, o histología de una vegetación, o de un absceso intracardíaco, o en material embolizado Criterios clínicos Dos criterios mayores o 1 mayor y 3 menores o 5 menores	1 criterio clínico mayor y 1 menor, o 3 criterios menores	Otro diagnóstico alternativo firme La antibiotecoterapia resuelve el caso en 4 días o menos Ausencia de evidencias histopatológicas en la cirugía o en la autopsia, después de un tratamiento antibiótico que ha durado 4 días o menos

pende del tipo de válvula (nativa o protésica) y del germen. En los pacientes con endocarditis sobre válvula nativa su frecuencia oscila entre el 2% para el ***Streptococcus viridans*** **y el 20% para el enterococo, mientras que en los** que padecen endocarditis protésica, llega al 10%. La recidiva puede ocurrir aun después de un tratamiento adecuado y completo, y se debe a la persistencia de gérmenes viables dentro de la vegetación. Para un diagnóstico precoz, se recomienda la realización de hemocultivos de control en los dos meses siguientes a la finalización del tratamiento. Alrededor del 5 al 7% de los pacientes no adictos presentan nuevos episodios de endocarditis; en los adictos a drogas intravenosas, por el contrario, este porcentaje llega al 40%.

PRONÓSTICO

La historia natural y el pronóstico dependen de la edad del paciente, de su estado general, del tipo y situación de la válvula afectada y de la virulencia del agente causal.

Válvula nativa: **generalmente la fiebre desaparece a** los pocos días de iniciado el tratamiento; no obstante, algunos pacientes continúan febriles durante los 7 a 10 primeros días, en especial cuando el germen causal es el estafilococo coagulasa positivo. Algunos evolucionan con insuficiencia cardíaca y otros desarrollan fenómenos embólicos en la fase activa de la infección, sobre todo durante la primera semana y cuando está afectada la válvula mitral. Alrededor de un 30 a 45% de las EI requerirá tratamiento quirúrgico durante la evolución, en particular cuando se compromete la válvula aórtica. La mortalidad oscila entre el 15 y el 25% durante la fase aguda y es mayor cuando el germen es el estafilococo (20-40%). El pronóstico es mejor para el estreptococo y para los pacientes con endocarditis derecha, independientemente del germen responsable. La causa más común de muerte es la insuficiencia cardíaca, y luego las complicaciones posquirúrgicas relacionadas con la prótesis. Algunos pacientes fallecen en forma súbita.

Válvula protésica: **la endocarditis protésica tem-** prana se debe por lo general al estafilococo y evolu-

ciona con disfunción protésica y fenómenos embólicos. La mortalidad oscila entre el 40 y el 75%. La endocarditis protésica tardía tiene como germen responsable al estreptococo en el 40% de los casos. Su pronóstico es más favorable, aunque un porcentaje elevado de pacientes requiere reintervención quirúrgica por insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción protésica.

Véase **Bibliografía** cap. 30-5 *Endocarditis infecciosa*
Véase **Autoevaluación** cap. 30-5 *Endocarditis infecciosa*

CAPÍTULO 30-6

Enfermedades del pericardio

Claudio H. Domínguez

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del pericardio, independientemente de su etiología, suelen producir respuestas al daño parecidas desde el punto de vista fisiopatológico, por lo cual adoptan las formas clínicas de ***pericarditis aguda, derrame pericárdico aislado*** o con ***taponamiento cardíaco*** y ***pericarditis crónica constrictiva,*** según su intensidad y evolución.

PERICARDITIS AGUDA

Es el conjunto de síntomas y signos producidos como consecuencia de la inflamación aguda del pericardio.

Etiología

Las etiologías más frecuentes de la pericarditis aguda son:

- **Benigna viral (virus Coxsackie, ECHO, influenza y adenovirus)**
- **Autoinmune (durante la fiebre reumática aguda, colagenopatías)**
- **Neoplásica (generalmente, tumores metastásicos)**
- **Radiógena (por radioterapia mediastínica)**
- **Urémica (insuficiencia renal crónica grave)**
- **Purulenta bacteriana (estafilococo, estreptococo o neumococo)**
- **Pospericardiectomía (después de cirugía cardíaca)**
- **Tóxica-medicamentosa (ingesta de procainamida o minoxidil)**
- **Epistenocárdica (secundaria a un infarto agudo de miocardio)**

Fisiopatología

La inflamación aguda de la serosa pericárdica produce exudación de fibrina y liberación de sustancias inflamatorias que provocan la fiebre y los síntomas generales. Se agregan el frote pericárdico (por el roce de las hojas parietal y visceral de la serosa inflamada) y los cambios electrocardiográficos por efecto sobre las aurículas y ventrículos subyacentes. Los agentes etiológicos afectan el pericardio por vía hematógena, de continuidad o por acceso directo (punción o corte quirúrgico).

Incidencia y prevalencia

Aproximadamente al 2% de los catarros de las vías aéreas superiores sigue algún grado de compromiso pericárdico, y un tercio de ellos presentan el síndrome de pericarditis aguda. Asimismo, casi un 28% de las pericarditis agudas tienen el antecedente de un cuadro viral de vías aéreas superiores una o dos semanas antes del inicio de los síntomas.

Manifestaciones clínicas

El **dolor precordial** está presente en el 60% de los pacientes y se caracteriza por ser urente o quemante (a veces opresivo), intenso y de rápida instalación, localizado en la parte baja del esternón, pero irradiado a toda la cara anterior del tórax; aumenta con la inspiración profunda y se alivia parcialmente en la posición genupectoral (plegaria mahometana). Se prolonga hasta la aparición del derrame pericárdico o hasta la resolución de la pericarditis seca (48 a 72 horas).

El **síndrome febril**, si bien se presenta solo en el 30% de los casos, asociado con el dolor precordial, orienta decididamente el diagnóstico. Puede ser leve y manifestarse únicamente por astenia y febrícula.

Diagnóstico

Anamnesis

Es importante preguntar sobre las peculiaridades del dolor precordial, especialmente su característica de aumentar con la inspiración y la tos y calmar con la posición genupectoral y el decúbito ventral. Asimismo, es importante el antecedente de un cuadro de las vías aéreas superiores dentro de los últimos 10 a 15 días y la ausencia de factores de riesgo para enfermedad coronaria.

Examen físico

El **frote pericárdico se presenta en casi el 90% de las** pericarditis agudas en su período inicial. Es un ruido rudo (frote de cuero nuevo), sistólico y diastólico, con un tercer componente presistólico, que se ausculta mejor al apretar la membrana del estetoscopio contra la piel, y sobre todo en el mesocardio y la base del corazón en la posición genupectoral o en decúbito ventral. Suele desaparecer cuando se produce el derrame y a veces reaparece, aunque más tenue, en la etapa de resolución del derrame.

La **taquisfigmia se presenta en más del 50% de los** casos y se caracteriza por ser exagerada para el nivel de la hipertermia o estar presente aun con normotermia.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma: **resulta fundamental para el diag**nóstico debido a que muestra cambios bastante característicos y además evolutivos, por lo que su realización seriada confirma el diagnóstico en casi el 90% de los casos. En la etapa aguda se detectan taquicardia sinusal, infradesnivel del segmento PR (por inflamación auricular) y supradesnivel del segmento ST, cóncavo hacia arriba y con T aguda prominente y de ramas simétricas; estos cambios son difusos, pero más notorios en DII, DIII, V4, V5 y V6. En la etapa subaguda, el segmento PR se nivela, el segmento ST tiende a nivelarse y se torna convexo hacia arriba, y la onda T disminuye su amplitud y se vuelve isoeléctrica. En el período tardío, el segmento ST se normaliza, pero las ondas T se invierten en forma difusa y son de poca amplitud. Por último, en 2 a 3 semanas el electrocardiograma (ECG) se normaliza totalmente, si se produce la curación.

Ecocardiograma bidimensional: **si bien suele ser nor**mal en la etapa aguda, el hecho de mostrar la función ventricular y la motilidad parietal ayuda a descartar otras causas de dolor precordial y cambios del ST, como por ejemplo, la enfermedad coronaria. En la etapa subaguda y crónica, la presencia de derrame pericárdico, por lo común de escaso volumen, confirma el diagnóstico de pericarditis.

Conclusión

El diagnóstico de pericarditis aguda se basa en la t ríada clínica de fiebre, precordialgia que aumenta con la inspiración profunda y auscultación de un frote pericárdico (no se debe olvidar auscultar con la "membrana apretada" en decúbito ventral o posición genupectoral). Cuando está presente en su totalidad, es casi patognomónica (caso clínico 30-6-1).

El diagnóstico se define con los cambios típicos del ECG y su evolutividad. El ecocardiograma suele pedirse casi siempre, sobre todo para confirmar la presencia asociada de derrame pericárdico.

DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO

Prácticamente todos los tipos de enfermedades pericárdicas pueden producir acumulación de líquido en la cavidad pericárdica. Este es leve y con las características de trasudado en los cuadros clínicos de anasarca (insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico y hepatopatía crónica difusa en estadio cirrótico) pero mucho más a me-

Caso clínico 30-6-1

Gael, de 30 años, sin antecedentes personales ni familiares, consulta por dolor precordial quemante no irradiado, de 6 horas de evolución, asociado con astenia y palpitaciones rápidas no definidas. En el examen físico se detecta fiebre de 38,5 °C, frecuencia cardíaca (FC) 110 latidos por minuto y la auscultación, en decúbito ventral en el mesocardio, de un frote pericárdico sistodiastólico rudo que aumenta con la compresión del estetoscopio.
Se realiza un ECG que muestra taquicardia sinusal, infradesnivel del PR y supradesnivel del ST de 1 mm cóncavo hacia arriba en DII, DIII, aVF y V4 a V6.

¿Cuál es el diagnóstico casi seguro y por qué?

¿Son importantes los hallazgos ECG?

¿Es necesario otro método complementario para confirmar el diagnóstico?

Comentario

La presencia de la tríada semiológica típica de dolor precordial urente prolongado en reposo, síndrome febril y frote pericárdico casi aseguran el diagnóstico. Los cambios del ECG son típicos de la etapa aguda de la pericarditis y refuerzan los hallazgos semiológicos para confirmar el diagnóstico inicial. Las enzimas cardíacas normales y un ecocardiograma normal o con derrame pericárdico mínimo descartan el origen isquémico y confirman el diagnóstico. En caso de no disponer de este último la evolución de los cambios en el ECG también lo confirman.

nudo es un exudado, por inflamación pericárdica, y puede tener características, volumen y evolutividad diferentes según la etiología.

Etiología

Las pericarditis que con más frecuencia presentan derrame pericárdico significativo y alto riesgo de taponamiento cardíaco son la ***neoplásica***, la ***urémica***, el *hemopericardio traumático*, **por disección aórtica o por ruptura** cardíaca, y la ***pericarditis tuberculosa***.

Las diferentes etiologías pueden correlacionarse con las características macroscópicas del líquido:

- ***Seroso:*** **en la pericarditis viral y en las autoinmunes;**
- ***Serohemático:*** **en las pericarditis tuberculosa, neoplásica,** por radiaciones y a veces en la idiopática;
- ***Hemático:*** **en la disección aórtica con ruptura en el pericardio,** en los traumatismos cerrados o penetrantes del precordio, en la perforación cardíaca por catéteres, en las diátesis hemorrágicas por defectos en la coagulación y en los infartos agudos de miocardio con ruptura cardíaca;
- ***Quiloso:*** **en la ruptura de conducto torácico en el pericardio** por traumatismos o tumores;
- ***Colesterínico:*** **en el hipotiroidismo crónico grave.**

Fisiopatología

La presencia de líquido pericárdico por sí sola no determina la aparición de síntomas ni signos y en forma aislada solo es importante porque indica la existencia de una enfermedad de base. Los síntomas y signos son la expresión de un aumento de la presión intrapericárdica, la cual depende de la cantidad de líquido y de la rapidez con que este se produce. Cuando la presión intrapericárdica es tan elevada que dificulta el llenado ventricular derecho, produciendo aumento de la presión venosa y caída de la tensión arterial (TA) y la presión capilar pulmonar, se habla de taponamiento cardíaco. En este existe una caída exagerada de la TA durante la inspiración profunda (pulso paradójico) y en los casos más graves, shock cardiogénico.

Manifestaciones clínicas

Los derrames pericárdicos leves y moderados son asintomáticos, por lo cual suelen ser hallazgos de exámenes complementarios. En los derrames pericárdicos graves los síntomas pueden ser tardíos y expresar un taponamiento cardíaco, que siempre conlleva riesgo de vida: **disnea de esfuerzo o reposo: síntoma tardío que manifiesta la** disminución del volumen minuto pulmonar; **astenia:** síntoma tardío que expresa la disminución del volumen minuto a los músculos; **hipotensión y shock: son la** manifestación tardía más grave del taponamiento cardíaco y siempre anuncian el riesgo de muerte inminente. Por este motivo, siempre es importante buscar signos tempranos que detecten riesgo inminente de taponamiento cardíaco: **ingurgitación venosa yugular: es la** expresión del aumento de la presión venosa por dificultad en el llenado ventricular derecho (la ingurgitación yugular no disminuye o aumenta con la inspiración profunda: **signo de Kussmaul) (Epónimos ☜); pulso paradójico** o **de Kussmaul: consiste en la disminución de la TA sistólica** y la onda de pulso con la inspiración profunda. Cuando este es tan evidente que se puede detectar con la palpación del pulso radial o carotídeo, ya suelen estar presentes signos y síntomas de shock cardiogénico, de manera que siempre hay que detectar el **pulso paradójico precoz, que se toma con el manguito de presión y consiste** en una disminución de la TA sistólica de más de 10 mm Hg durante la inspiración **(caso clínico 30-6-3 ☜).**

Diagnóstico

Anamnesis

Ante un paciente con síntomas de bajo volumen minuto cuya causa no es clara, es importante interrogar sobre las posibles causas capaces de producir derrame pericárdico: enfermedades neoplásicas, insuficiencia renal crónica, epidemiología para tuberculosis, traumatismos precordiales, dolores anginosos previos, antecedentes de irradiación del mediastino, etcétera.

Examen físico

Pulso paradójico precoz: ante la presunción de un posible derrame pericárdico con riesgo de taponamiento cardíaco, se debe realizar su búsqueda sistemática tomando la TA sistólica basal y en inspiración profunda.

Ingurgitación venosa: es más visible en las yugulares y con aumento inspiratorio de la ingurgitación (***signo de*** *Kussmaul*).

Taquicardia e hipotensión arterial: su presencia en un paciente con derrame pericárdico es un signo de gravedad, ya que está indicando la pronta instalación de un shock cardiogénico.

Matidez anormal en el precordio: percutir zonas mates precordiales alrededor del área de matidez cardíaca absoluta; si el choque de punta se palpa por dentro de la zona de matidez cardíaca, este signo es aún más específico.

Ruidos cardíacos alejados: por la interposición del líquido pericárdico.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma: **es poco específico, ya que habi**tualmente solo se manifiesta microvoltaje difuso como único signo ECG de derrames graves. En los casos de taponamiento cardíaco, la presencia de alternancia eléctrica (complejos QRS de voltaje pequeño que se intercalan uno a uno con complejos QRS de voltaje normal), si bien inconstante, es muy específica.

Radiografía de tórax de frente y perfil: **la presencia de** cardiomegalia predominante en la región baja (con ángulos cardiofrénicos agudos) asociada con pedículos vasculares chicos (imagen de botellón), indica la presencia de derrame pericárdico grave, pero es poco sensible para derrames de menos de 300 mL de líquido pericárdico. La realización de una radiografía de tórax en posición de Trendelenburg **(Epónimos ☜) es útil para evidenciar el desplazamiento** del líquido hacia el pedículo vascular (diferencia de la cardiomegalia de la insuficiencia cardíaca).

Ecocardiograma bidimensional: **es el método complementario** más sensible y específico para detectar un derrame pericárdico y establecer su gravedad. Además, detecta signos característicos que indican taponamiento cardíaco en etapa aún subclínica (temprana): corazón oscilante y colapso inspiratorio del VD.

Pericardiocentesis: **la punción pericárdica con aguja** fina por vía subxifoidea con control ECG o ecocardiográfico es muy útil para confirmar la etiología del derrame y realizar evacuaciones terapéuticas.

Conclusiones

El diagnóstico de derrame pericárdico se basa en su presunción clínica (antecedentes, choque de punta por dentro de una zona de matidez, ruidos cardíacos alejados), que se confirma con una radiografía de tórax de frente con imagen típica de cardiomegalia con pedículos chicos (botellón), si el derrame es importante, y con un ecocardiograma bidimensional, si es pequeño.

Los tres hallazgos clave del taponamiento cardíaco son ingurgitación yugular (100% de los casos), con signo de Kussmaul (90%), taquicardia (81-100%) y pulso paradójico mayor de 10 mm Hg (98%). En pacientes con derrame pericárdico, el hallazgo de un pulso paradójico mayor de 12 mm Hg detecta taponamiento con una sensibilidad del 98%, una especificidad del 83% y un cociente de probabilidad positivo de 5,9 y negativo de 0,03 **(caso clínico 30-6-2).**

Las etiologías se determinan por los antecedentes, los síndromes clínicos asociados y, si es necesario, por pericardiocentesis y estudio del líquido pericárdico.

Caso clínico 30-6-2

Marisa, de 50 años, con antecedentes de carcinoma de mama extirpado e irradiado hace 5 años, consulta por disnea de esfuerzo, astenia y palpitaciones de esfuerzo de 15 días de evolución. En el examen físico se constata una TA de 90/60 mm Hg, una FC de 100 por minuto, yugulares ingurgitadas, pulso pequeño y taquicárdico y ruidos cardíacos alejados. Se realiza una radiografía de tórax que muestra cardiomegalia, con pedículos chicos y pulmones claros y un ECG que tiene microvoltaje generalizado.

¿Cuál es su diagnóstico inicial?

¿Qué diagnóstico etiológico sería el más probable?

¿Cómo confirmaría la gravedad al pie de la cama de la paciente?

¿Qué examen complementario es el mejor para confirmarlo?

Comentario

La disnea de esfuerzo y los síntomas de bajo volumen minuto (astenia y palpitaciones), cuando se asocian con signos de aumento de la presión venosa (ingurgitación yugular) y caída de la TA, con pulso pequeño taquicárdico y ruidos cardíacos alejados, deben hacer pensar en un taponamiento cardíaco por derrame pericárdico bajo tensión, que de por sí constituye una emergencia médica, ya que puede derivar en shock cardiogénico y muerte. Por los antecedentes, la etiología más probable es la neoplásica, que se debe confirmar por una pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica. La detección del pulso paradójico precoz, mediante la determinación de una caída de la TA sistólica mayor de 10 mm Hg en la inspiración profunda, con un simple tensiómetro, es un signo de la gravedad del derrame y determina que se debe actuar con urgencia en su tratamiento.
El ecocardiograma constituye el método complementario más sensible y específico para confirmar el diagnóstico y la severidad.

PERICARDITIS CRÓNICA CONSTRICTIVA

Es un síndrome clínico provocado por la inflamación crónica del pericardio, que produce inicialmente una contractura fibroelástica de la capa visceral del pericardio asociada con derrame libre o loculado de escaso volumen y, tardíamente, cicatrización fibrosa y calcificación de ambas hojas pericárdicas con obliteración de la cavidad por adherencias.

Etiología

Históricamente, la tuberculosis sistémica fue la responsable de la mayoría de los casos, pero en la actualidad, si bien sigue siendo una etiología que es obligatorio descartar, su incidencia ha disminuido y han aparecido otras causas que deben tenerse en cuenta: purulenta, posradiógena, autoinmune, urémica, poscirugía cardíaca e idiopática **(caso clínico 30-6-4 ☜).**

Fisiopatología

La disminución de la elasticidad y/o rigidez del pericardio enfermo produce una dificultad en el llenado diastólico ventricular, que se hace más manifiesto del lado derecho dada la menor masa muscular de ese ventrículo, lo cual lleva a un aumento de la presión de fin de diástole, de la presión venosa sistémica y, finalmente, por mecanismo de Starling, a una disminución del volumen sistólico de ambos ventrículos y del volumen minuto.

Incidencia y prevalencia

En los últimos años su incidencia ha disminuido como resultado de un mayor cuidado en las técnicas quirúrgicas cardíacas, de drenaje pericárdico y de radioterapia, así como de una disminución en las formas diseminadas de tuberculosis. Pese a ello, un 5% de las pericarditis agudas con derrame de cualquier causa evolucionan hacia la constricción (esta debe tenerse en cuenta especialmente en las etiologías antes descritas), y en la mitad de los casos no se puede determinar la etiología original.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes suelen consultar por síntomas y signos de insuficiencia cardíaca derecha; típicamente es común que carezcan de historia de enfermedad cardíaca previa, y rara vez tienen el antecedente de una enfermedad pericárdica meses o años antes.

Diagnóstico

Anamnesis

Los síntomas son inespecíficos, graduales, tardíos y pueden pasar inadvertidos: **disnea de esfuerzo, astenia,**

CUADRO 30-6-1. Hallazgos del examen físico en el taponamiento cardíaco y en la pericarditis constrictiva. Datos de dos poblaciones diferentes

Hallazgo físico	Taponamiento cardíaco (%)	Pericarditis constrictiva (%)
Ingurgitación yugular	100	98
Signo de Kussmaul	90	50
Signo de Friedreich (colapso "y" prominente)	NI	57-94%
Taquicardia	81-100	NI
Fibrilación auricular	NI	36-70
Pulso paradójico de Kussmaul	98	17-43
Choque de punta en espejo	NI	90
Ruidos cardíacos alejados o ausentes	80	80
Frote pericárdico	27	4
Knock **pericárdico**	**NI**	**28-94**
Hepatomegalia	58	87-100
Edema	27	63
Ascitis	NI	53-89

NI: no informado

fatigabilidad y pesadez abdominal. Es importante descartar antecedentes de enfermedad pericárdica previa y/o causas potencialmente productoras de pericarditis crónica. Además, se debe interrogar en forma exhaustiva sobre otras causas capaces de producir insuficiencia cardíaca derecha.

Examen físico

Los signos, si bien tardíos, son muy típicos: **ingurgitación yugular, con colapso "y" prominente (*signo de Friedreich*), ascitis precoz** (desproporcionada con el nivel de edema), **hepatomegalia congestiva, edemas periféricos, pulso paradójico de Kussmaul** (no siempre presente), **desaparición del choque de punta o choque cardíaco en espejo** (por brusca detención del llenado diastólico), **ruidos cardíacos muy disminuidos o abolidos y auscultación en la región paraesternal izquierda y el** mesocardio de ***knock* o golpe pericárdico** (ruido protodiastólico agudo de corta duración producido por la brusca detención del llenado ventricular).

La hepatomegalia y la ascitis precoces en ocasiones llevan a la consulta al gastroenterólogo, por eso a la pericarditis constrictiva se la conoce como seudocirrosis o síndrome de Pick. Por tal motivo, en todo paciente con ascitis no se debe olvidar observar atentamente las yugulares.

Exámenes complementarios

Electrocardiograma: **presenta con mayor frecuencia** microvoltaje generalizado con cambios difusos e inespecíficos en la repolarización ventricular (T aplanadas o negativas asimétricas). A menudo está acompañado por fibrilación auricular crónica.

Radiografía de tórax: **los hallazgos más comunes son:** silueta cardíaca pequeña con campos pulmonares claros y signos indirectos de dilatación venosa sistémica (arco inferior derecho algo aumentado y visualización del cayado de la ácigos en el tercio superior derecho). En un 50% de los casos se pueden visualizar tractos calcificados rodeando la silueta cardíaca en el frente o en el perfil del tórax.

Se debe pensar en el diagnóstico de pericarditis constrictiva en todo paciente con signos de insuficiencia cardiaca derecha y un corazón chico en la radiografía de tórax.

Ecocardiograma: **es muy sensible y específico, ya que** permite visualizar en forma directa las hojas pericárdicas engrosadas y calcificadas, con movimiento sincrónico paralelo de ambas hojas asociado con signos indirectos de sobrecarga derecha (movimiento paradójico septal y vena cava inferior que se dilata en la inspiración). El ***Doppler cardíaco* muestra además el típico patrón de llenado** restrictivo con detección temprana del llenado diastólico del VD.

Tomografía computarizada **y** *resonancia magnética:* **si** bien son métodos más complejos y costosos, en los casos dudosos permiten visualizar bien las adherencias y las calcificaciones del pericardio, que confirman el diagnóstico.

Estudio hemodinámico: **en pocos casos se debe recurrir** a una medición hemodinámica de presiones que muestran un patrón típico: aumento de la presión venosa, con igualación de todas las presiones diastólicas (auricular, ventricular izquierda y derecha y de la arteria pulmonar) y patrón de llenado ventricular derecho con signo de la

raíz cuadrada (detención brusca del llenado ventricular y meseta posterior), con volumen minuto normal.

Conclusión

El diagnóstico de pericarditis constrictiva se basa en el hallazgo de signos típicos de insuficiencia cardíaca derecha, en ausencia de antecedentes cardíacos claros, con un corazón chico, latido diastólico (choque de la punta en espejo), ruidos cardíacos ausentes y auscultación del golpe o ***knock* pericárdico. Se confirma mediante** el ECG, la radiografía de tórax penetrada y el ecocardiograma bidimensional y Doppler cardíaco. En pocos casos seleccionados se requiere la realización de tomografía computarizada, resonancia magnética o estudio hemodinámico para confirmar un diagnóstico que no es claro.

En el **cuadro 30-6-1 se muestran las frecuencias de los** hallazgos físicos del taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva.

Véase **Bibliografía** cap. 30-6 *Enfermedades del pericardio*

Véase **Autoevaluación** cap. 30-6 *Enfermedades del pericardio*

CAPÍTULO 30-7

Hipertensión arterial

Roberto H. Iermoli y Leonardo G. Fata

INTRODUCCIÓN

La **hipertensión arterial** (HTA) como signo significa la elevación de los valores tensionales por encima de los aceptados como normales; se conoce como **enfermedad hipertensiva al síndrome constituido por los signos y síntomas** derivados de esa situación, con repercusión especial sobre algunos sectores denominados órganos blanco o diana (sistema nervioso central, corazón, riñones y sistema vascular periférico).

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo cardiovascular de más alta prevalencia (aproximadamente el 30% de la población la padece). Dado que constituye un problema prioritario de salud pública, es necesario desarrollar programas comunitarios de educación orientados a un cambio en el estilo de vida, promoviendo una alimentación saludable y estimulando la actividad física.

Se debe tener presente que la HTA en sus estadios iniciales es asintomática. No obstante, evoluciona con lesión de los órganos blanco, motivo por el cual se la suele denominar "la asesina silenciosa". Por otro lado, es muy importante considerar que no representa solo cifras elevadas de presión, sino que es un síndrome que incluye:

- elevación de la presión arterial;
- alteraciones lipídicas;
- resistencia insulínica e intolerancia a la glucosa;
- alteraciones en la reserva funcional renal;
- cambios en la estructura y función del ventrículo izquierdo;
- reducción de la ***compliance* arterial;**
- tendencia protrombótica;
- disfunción endotelial.

Es responsable de la mayor parte de los accidentes vasculares encefálicos, de la insuficiencia cardíaca, la enfermedad coronaria y las alteraciones de la función renal. Es la segunda causa, después de la diabetes, de insuficiencia renal crónica con necesidad de diálisis. Sin lugar a dudas, la HTA es uno de los principales motivos de consulta de la población adulta y una variable crítica para la detección de pacientes con riesgo cardiovascular. Es una enfermedad controlable, de etiología múltiple, que disminuye la calidad y la expectativa de vida.

PREVALENCIA

Actualmente, se considera la HTA como uno de los principales responsables de enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares. La prevalencia de la HTA en la

población de 18 a 74 años es del 25-30%, mientras que en los mayores de 65 años asciende al 50-66%. En la Argentina, según datos del "Programa de Vigilancia de la Salud y Control de Enfermedades" (2005), la prevalencia de HTA en la población de 18 o más años fue del 34,5%. Según el estudio CARMELA (2008), Buenos Aires ocupa el primer lugar con población en riesgo cardíaco entre las ciudades de Latinoamérica; presenta un estimado de 29,4% de hipertensos y, de cada 10 pacientes con este síndrome, 8 están mal controlados o no se controlan directamente.

ETIOLOGÍA

Su naturaleza altamente heterogénea sugiere una etiología multifactorial o poligénica. Tiene alta penetrancia hereditaria. Por lo menos el 60% de los pacientes tienen antecedentes familiares de HTA. Diversos factores genéticos y ambientales han sido relacionados etiológicamente. Entre estos últimos se encuentran la ingesta de sodio, el sedentarismo, el estrés, la obesidad (resistencia a la insulina), el tabaquismo, las dietas pobres en calcio, potasio y magnesio, el consumo de café y alcohol, los fármacos y las adicciones.

En el 95% de los casos, la HTA es **esencial o idiopática** (en la que no puede identificarse un factor causal), mientras que en el 5% restante responde a **causas secundarias (véase más adelante), entre las que se encuentran:**

- **enfermedad renal crónica;**
- **hipertensión renovascular;**
- **coartación de aorta;**
- **síndrome de Cushing y otros estados de hipercortisolismo** (incluida la corticoterapia);
- **feocromocitoma;**
- **hiperaldosteronismo primario;**
- **enfermedad tiroidea o paratiroidea;**
- **hipertensión inducida por fármacos (p. ej., antidepresivos, cocaína, anfetaminas, anticonceptivos orales, AINE, corticosteroides, ciclosporina);**
- **síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS);**
- **uropatía obstructiva.**

FISIOPATOLOGÍA

La HTA deriva del producto del volumen minuto cardíaco y la resistencia vascular periférica (HTA = VMC × RVP). Puede ser primaria o secundaria. Diferentes factores se ven implicados en su fisiopatología, pero existen algunos determinantes directos que intervienen en su desarrollo: el **volumen sanguíneo, la resistencia vascular periférica y la impedancia aórtica (elemento esencial,** sobre todo, en la fisiopatología de la HTA sistólica del anciano). Sobre estos tres actúan otros factores y mecanismos reguladores:

- **el sodio y las hormonas reguladoras;**
- **el riñón;**
- **el SRAA (sistema renina-angiotensina-aldosterona);**
- **el sistema nervioso simpático;**
- **la resistencia a la insulina;**
- **los estrógenos, y**
- **el endotelio en su conjunto.**

La fisiopatología de la HTA es compleja y todas estas entidades actúan en estrecha vinculación en el desarrollo de la hipertensión esencial **(fig. 30-7-1).**

El papel del ***sodio*** **(Na) es indiscutible. La alta ingesta de** Na tiene una fuerte correlación con la HTA. Poblaciones que tienen una alimentación con bajo consumo de Na, alta

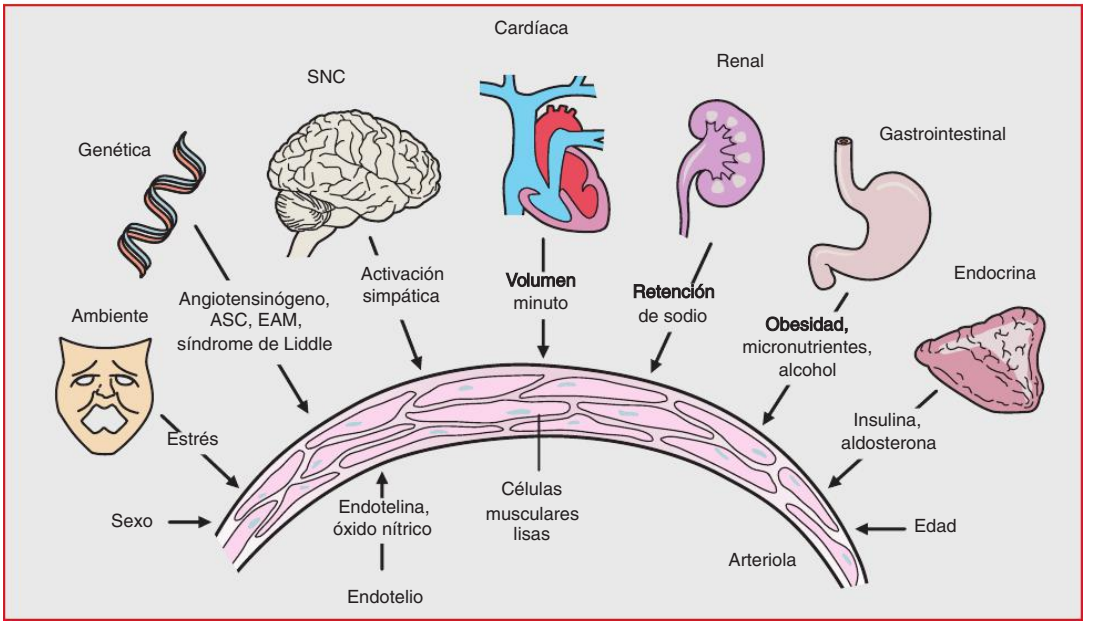


Fig. 30-7-1. Fisiopatología de la hipertensión arterial. ASC: aldosteronismo supresible con corticoides; EAM: exceso aparente de mineralocorticoides.

en potasio, rica en vegetales y que no son sedentarias, tienen una menor prevalencia de HTA. Un ejemplo lo constituye la comunidad de indígenas yanomami del Brasil; las cifras tensionales medias en adultos son 100/70 mm Hg pero, cuando se ve alterado el medio ambiente en el que viven (por ejemplo, debido a la deforestación) y cambian su estilo de vida con dietas occidentales (ricas en Na), desarrollan HTA. La ingesta de Na inicia una secuencia de mecanismos autorreguladores que producen un incremento en el volumen intravascular, y de la resistencia periférica, lo que aumenta la presión arterial. De acuerdo con este concepto, a la mayoría de los pacientes que padecen hipertensión se les recomiendan dietas bajas en sal, como la ***Dietary Approaches to Stop Hypertension*** **(DASH), que** además combina un aumento en la ingesta de frutas y vegetales con una reducción de las grasas.

El ***riñón*** es el principal responsable de llevar a cabo los ajustes del volumen sanguíneo, involucrando importantes sistemas reflejos y hormonales que regulan la excreción de agua y sal. Ante incrementos de la volemia, el riñón excreta el exceso en la orina. Por lo tanto, la falla en la producción de orina por afección renal, genera una sobrecarga de volumen que origina elevaciones de la presión arterial.

La ***angiotensina II (ANG II)*** **desempeña un papel muy** importante en el desarrollo de HTA. Entre los efectos que produce se pueden mencionar los siguientes: vasoconstricción arteriolar, activación del sistema simpático, estimulación de liberación de hormona antidiurética (ADH), estimulación de factores de crecimiento, liberación de aldosterona (retención de sodio y agua, y fibrosis cardíaca), hipertrofia cardíaca, daño renal (vasoconstricción) y disfunción endotelial que se manifiesta con aumento de la liberación de endotelina 1 (potente vasoconstrictor) y tendencia protrombótica al aumentar la liberación del inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI1). Es importante recordar que el SRAA está compuesto por la *renina* **que se sintetiza a nivel de las células yuxtaglomerulares** que se encuentran en las paredes de las arteriolas aferentes. Su sustrato principal es el angiotensinógeno, sintetizado en el hígado, que lo convierte en ***angiotensina I.*** Sobre la angiotensina I actúa la enzima convertidora de angiotensina (ECA) transformándola en ***angiotensina II*** *(ANG II)***, que actúa sobre los receptores AT-1 causando** una potente constricción arteriolar (40 veces más potente que la noradrenalina). Además, la ANG II estimula la síntesis de ***aldosterona*** en la corteza suprarrenal. A nivel del glomérulo, su acción es mayor a nivel de la arteriola eferente.

El aumento del ***tono simpático*** (p. ej., en situaciones de estrés) genera vasoconstricción, disfunción endotelial, tendencia protrombótica, resistencia a la insulina e hipertrofia ventricular.

La ***resistencia a la insulina*** **genera retención tubular** de sodio, aumento del tono simpático y proliferación del músculo liso vascular.

La ***disfunción endotelial*** **genera un desequilibrio** entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, y se produce un predominio de las primeras. Así disminuye la producción de óxido nítrico y prostaglandinas (prostaciclina) y se produce aumento de sustancias vasoconstrictoras como la endotelina (vasoconstrictor 10 veces más potente que la ANG II) y tromboxanos (además, con función protrombótica). También se aumenta el PAI1. El tabaco ***per se*** **es un generador de daño endotelial.**

CUADRO 30-7-1. Clasificación de la HTA de acuerdo con *el VII Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (7.° JNC, 2003)

Clasificación TA	TAS mm Hg		TAD mm Hg
Normal	< 120	y	< 80
Prehipertensión	120-139	o	80-89
Hipertensión estadio 1*	140-159	o	90-99
Hipertensión estadio 2*	≥ 160	o	≥ 100

Nota. Cuando las cifras de presión sistólica y diastólica se ubican en distintas categorías, se clasificará la presión arterial como correspondiente a la categoría superior.

* Sobre la base del promedio de dos o más controles obtenidos en dos o más visitas posteriores a la consulta inicial.
TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

De acuerdo con la clasificación del 7.° JNC de 2003, la tensión arterial se divide en **normal, prehipertensión, hipertensión arterial grado 1 e hipertensión arterial grado 2** (cuadro 30-7-1). **El diagnóstico de HTA debe basarse** en al menos 3 determinaciones a lo largo de un período de 2-3 semanas (caso clínico 30-7-4 ☜).

Es importante recordar que la TA tiene no solo una variación diaria, sino también un ritmo circadiano, por lo que se definen valores umbrales para su definición según diferentes tipos de registro (cuadro 30-7-2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La HTA leve, no complicada, sin afectación de órganos blanco, suele ser totalmente asintomática y, por lo tanto, su diagnóstico es casual. De todos los síntomas atribuibles a la HTA, el más constante es la **cefalea** (frontal y occipital), que aparece en un 50% de los casos, pero en general relacionada con cifras muy elevadas (diastólicas por en-

CUADRO 30-7-2. Valores umbrales (mm Hg) para definir HTA con diferentes tipos de registro

	TA sistólica	TA diastólica
Consultorio	140	90
24 horas	125-130	80
Día	130-135	85
Noche	120	70
Hogar	130-135	85

Adaptado de la ***European Society of Hypertension.*** **Guía de 2007 para el manejo** de la hipertensión arterial. ***Journal of Hypertension*** **2007;25:1105-1187.**

cima de 110 mm Hg). Otras veces la HTA se puede manifestar como síntomas de **daño de órgano blanco**, como angina de pecho (enfermedad coronaria), déficit motor y/o sensitivo (ACV-AIT), problemas de visión, claudicación intermitente, poliuria o nicturia (véase más adelante).

ANAMNESIS

Se deberá interrogar acerca de los siguientes elementos: *duración* **de la hipertensión,** *terapéuticas previas*, ***peso al nacer*** **(el bajo peso al nacer se relaciona con desarrollo posterior de resistencia a la insulina),** ***antecedentes heredofamiliares*** **(p. ej., HTA, enfermedad coronaria), presencia de** otros ***factores de riesgo cardiovascular*** **(tabaquismo, diabetes,** dislipidemia, sedentarismo), ***fármacos y tóxicos*** **(p. ej.,** antihipertensivos, AINE, anticonceptivos orales, antidepresivos, esteroides, cocaína, inmunosupresores como la ciclosporina), ***síntomas de causas secundarias*** **(p. ej., hematuria,** nicturia, edemas en caso de enfermedad renal; sudoración, cefalea y palpitaciones en caso de feocromocitoma; ronquidos, somnolencia, obesidad en caso de SAOS), *síntomas de daño de órgano blanco* **(dolor de pecho, disnea,** edemas orientan hacia IAM y/o edema agudo de pulmón; déficits sensitivo-motores se correlacionan con AIT-ACV; problemas de visión aguda en caso de hemorragia aguda; nicturia, poliuria, hemauria, en el daño renal agudo; síntomas de claudicación intermitente en la afección arterial periférica), ***otras enfermedades*** **(en especial respiratorias como** el asma, que pueden modificar la conducta terapéutica futura), ***plan de alimentación*** **(conocer si realiza una dieta hi-**posódica, por ejemplo), ***hobby, factores psicosexuales, disfunción sexual*** **(recordar que algunos fármacos como, los** betabloqueantes, pueden ser la causa).

EXAMEN FÍSICO

Como se procede ante cualquier otro cuadro clínico, el examen físico debe ser completo.

Examen general

Se debe evaluar el ***aspecto general*****, la** ***frecuencia cardíaca*** **y los** ***pulsos arteriales*****. Por ejemplo, la presencia** de ***asimetría de pulsos*** **en un cuadro agudo hace pensar en** una disección aórtica; la existencia de un ***pulso irregular*****,** en la fibrilación auricular.

El ***registro de la tensión arterial*** se debe realizar con el paciente sentado, acostado y de pie (p. ej., en los ancianos, los pacientes diabéticos y en casos de feocromocitoma puede detectarse hipotensión ortostática). El **cuadro 30-7-3 presenta los pasos fundamentales para la** determinación de la TA (véase también cap. 29-3 ***Tensión arterial*****). Al realizar el registro de TA debe tomarse en** cuenta la presencia de ***fenómenos presores*** **(síntomas, en** particular dolor, ansiedad o temor manifiesto, disnea, urgencia miccional o retención urinaria, confusión-excitación, etc.), ya que su persistencia puede ser la causa de elevación de la TA.

La prevalencia de la hipertensión sistólica aislada es mayor en el anciano y en este grupo etario se puede encontrar un ***pulso arterial amplio***, con aumento de la velocidad de la onda, de rápida inscripción, que traduce el incremento de la presión diferencial.

CUADRO 30-7-3. Determinación de la tensión arterial

1.	Persona sentada o descanso de 5 o más minutos
2.	Registrar al menos 2 determinaciones separadas por 1 a 2 minutos
3	Utilizar el manguito adecuado
4.	Colocar el manguito a nivel del corazón en cada posición
5.	Utilizar las fases I y V de Korotkoff para identificar PAS y PAD
6.	Medir la TA en ambos brazos, en la primera visita
7.	Determinar la TA 1 y 5 min después de asumir la posición de pie en ancianos, diabéticos y cuando se sospeche una hipotensión ortostática
8.	Determinar la frecuencia cardíaca después del 2.º registro de la TA en posición de sentado

En algunos enfermos, también ancianos, con arteriosclerosis manifiesta y paredes arteriales calcificadas, sin mayor lesión en otros órganos blanco, los valores tensionales muy elevados pueden no reflejar la verdadera presión intraarterial. Es útil, en estos casos, realizar la ***maniobra de Osler*** **(Epónimos** ☜**). Consiste en insuflar el** manguito hasta valores elevados de presión, controlando el pulso arterial. La maniobra es positiva si se palpa la arteria radial (sin pulso) aun cuando la presión en el manguito ha ocluido la arteria humeral, hecho demostrable por la desaparición de los ruidos de Korotkoff.

Se debe medir ***peso, talla, IMC*** **(índice de masa corporal),** ***perímetro de la cintura*****, examinar el** ***tejido celular subcutáneo*** **(p. ej., en busca de** *edemas*) **y la** ***distribución de la grasa corporal*** **(obesidad central, por ejemplo) y** determinar la presencia de ***marcadores cutáneos de resistencia insulínica*** **(p. ej., acantosis** *nigricans*).

Cabeza y cuello

Se impone la realización del ***examen del fondo del ojo*** donde pueden observarse cruces arteriovenosos, exudados, hemorragias, edema de papila **(caso clínico 30-7-1).** También se deben evaluar las ***carótidas*** **(p. ej., puede ob-**servarse asimetría de pulsos en la disección aórtica, soplos en la obstrucción carotídea por una placa ateroesclerótica) y las ***venas del cuello*** (pulso venoso, ***ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular*****, estos dos últimos observa-**dos en caso de insuficiencia cardíaca), las ***arterias temporales*****, y la palpación de** ***glándula tiroides*** **(buscando** datos que orienten a causa secundaria de HTA).

Tórax

Siempre deberá realizarse el ***examen de las mamas*** (inspección y palpación) y es importante recordar que la edad de aparición de la HTA en la mujer coincide con la

Caso clínico 30-7-1

Wilbur, de 45 años, sedentario, consulta para la realización de un examen periódico de salud. Usted le constata TA de 150/90 mm Hg, valor que se repite en consultas reiteradas. Al realizarle el examen de fondo del ojo, se observan hemorragias en llama aisladas. El perímetro de cintura es de 110 cm. No se encuentran otros hallazgos relevantes en el examen físico. El laboratorio de rutina confirma glucemia plasmática de 140 mg/dL.

¿El paciente es hipertenso?

¿Tiene daño de órgano blanco?

¿Qué otros exámenes solicitaría?

Comentario

Los valores de TA mayores o iguales a 140/90 mm Hg en al menos 3 determinaciones a lo largo de un período de 2 a 3 semanas definen a este paciente como hipertenso. Ya hay daño de órgano blanco, evidenciado por los hallazgos en el fondo del ojo. Debe realizarse un ECG y, posteriormente, un ecocardiograma Doppler para continuar el estudio del paciente. Asimismo, deberán solicitarse una nueva glucemia en ayunas (otro valor > 126 indicaría que, además, el paciente es diabético) y un perfil lipídico.

edad de mayor frecuencia de aparición de cáncer de mama.

La inspección y, en especial, la palpación del ***latido apexiano*** **son primordiales. En caso de hipertrofia del** ventrículo izquierdo se presenta con las siguientes características: lento, impulsante y sostenido. Si aparece hipertrofia ventricular, esto constituye un factor de riesgo agregado que favorece la aparición de arritmias y aumenta la posibilidad de desarrollar enfermedad coronaria y accidentes vasculares encefálicos.

En la ***auscultación cardíaca*** **se pueden encontrar modificaciones en los** ***ruidos cardíacos*****. Es frecuente la aparición** de un R2 aumentado. En caso de hipertrofia ventricular se podrá auscultar un R4. La aparición de un R3 denota una miocardiopatía dilatada. El R4 se asocia a una insuficiencia cardíaca diastólica y el R3, a una insuficiencia cardíaca sistólica. En cuanto a los ***soplos*****, predomina el** soplo sistólico de esclerosis o estenosis aórtica. La presencia de un ***soplo sistólico interescapular*****, en un paciente** joven hipertenso y con diferencia de presión entre los miembros superiores e inferiores, permite sospechar una coartación aórtica.

En la ***auscultación del tórax*****, en pacientes asmáticos** y con enfermedad pulmonar obstructiva, se pueden encontrar ***roncus y sibilancias*****. Los** ***estertores crepitantes*** están presentes en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Abdomen

En la ***inspección*** **se deberán buscar** ***latidos expansivos*** que puedan denotar un aneurisma de aorta abdominal, predominante en pacientes hipertensos y fumadores. En la ***palpación*** **pueden aparecer** ***masas*** **evidentes (p. ej.,** tumor renal, poliquistosis renal, etc.). Siempre debe realizarse la ***palpación de aorta abdominal*** **y la** ***palpación renal*****. En la** ***auscultación*** **deberán buscarse** ***soplos aórticos*** **(aneurisma),** ***renales*** **(estenosis de arterias renales) y** ***femorales*** **(disección aórtica, enfermedad ateroesclerótica).**

Extremidades

Se deben examinar los ***pulsos*** femorales, tibiales posteriores y pedios, y realizar la auscultación de las arterias femorales, en especial en pacientes con hipertensión y diabetes. La determinación de la ***TA en los miembros inferiores*** **debe realizarse si se sospecha una coartación aórtica.** Pueden detectarse ***edemas*****, por ejemplo, en presencia** de insuficiencia cardíaca.

Examen neurológico

En todo paciente hipertenso debe realizarse un examen físico neurológico inicial. Ello permitirá detectar cualquier secuela de un ***accidente vascular encefálico*** **(*hiperreflexia, clonus, Babinski, afectación de pares craneales, afasia, alteración de los campos visuales, disminución de la fuerza muscular, trastornos cognitivos*).**

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes de laboratorio: **se deben solicitar hemo**grama, glucemia, uremia, creatininemia, ionograma, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, uricemia, orina completa. La HTA constituye un síndrome y no solo cifras aisladas de presión, por lo que en general los pacientes hipertensos tienen otros factores de riesgo que deben considerarse con el fin de establecer un pronóstico y la terapéutica.

ECG: **el ECG de 12 derivaciones es importante en la** detección de hipertrofia ventricular, agrandamiento auricular, signos de isquemia y arritmias (la FA es la arritmia más frecuente en el hipertenso).

Ecocardiograma: **es un examen complementario que** se ha impuesto, ya que permite evaluar la hipertrofia del ventrículo izquierdo con mayor sensibilidad que el ECG. El estudio debe incluir mediciones de los espesores del tabique interventricular y la pared posterior, así como el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo y el tamaño auricular izquierdo. En estadios tempranos, aun sin hipertrofia ventricular, puede detectarse una alteración de la relajación diastólica. También permite valorar defectos en la contracción debidos a isquemia o a infartos antiguos.

Ecografía Doppler de vasos del cuello: **determina el** espesor íntima-media (alterado en presencia de ateroesclerosis) y la existencia de placas como reflejo de lesión de órgano diana.

Ecografía y Doppler renales: **permiten valorar el ta**maño renal y la morfología (enfermedad renal crónica, poliquistosis), la asimetría en el tamaño renal (mayor de 1,5 cm), así como la determinación de la velocidad sistólica máxima e índices de resistencia, capaces de detectar estenosis de las arterias renales.

Prueba ergométrica graduada (PEG): **es una prueba** útil para la evaluación de la capacidad funcional del paciente, para la detección de enfermedad coronaria y para la evaluación de fármacos antianginosos, entre otras aplicaciones, pero resulta menos importante en el análisis del comportamiento de la TA debido a la muy escasa reproducibilidad de su respuesta al esfuerzo.

Medición ambulatoria de la tensión arterial (MAPA): proporciona información sobre la TA durante las actividades diurnas y nocturnas. Este estudio se recomienda en la evaluación de la HTA "de guardapolvo o bata blanca",

en ausencia de lesión de órgano blanco. También se utiliza para evaluar la resistencia aparente a los fármacos antihipertensivos, los síntomas de hipotensión secundarios a fármacos antihipertensivos, la hipertensión episódica y la disfunción autonómica. Se consideran como HTA cifras de TA > 135/85 mm Hg en el período diurno y > 120/75 mm Hg en el nocturno.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En la evaluación de un paciente con HTA se deben realizar las siguientes preguntas:

- ¿La HTA es primaria o secundaria?
- ¿Tiene afectación de órganos diana?
- ¿Presenta otros factores de riesgo?
- ¿Padece otras enfermedades (asma, EPOC, diabetes, gota, etc.) que podrán influir en la elección de fármacos antihipertensivos?

Es importante buscar signos y síntomas que orienten hacia **causas secundarias de HTA, dado que, en la mayoría de los casos,** el tratamiento de la afección predisponente controla la hipertensión arterial. Además, se deberá indagar sobre la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como por ejemplo ***tabaquismo, dislipidemia,*** *diabetes, sedentarismo, obesidad*. **A mayor número de** factores, mayor es el riesgo de padecer enfermedad coronaria y/o accidente cerebrovascular.

La HTA genera **daños importantes en sus órganos diana, como el corazón, el cerebro, el riñón, la retina y el** sistema arterial periférico. Ellos son:

- ***Corazón:***
  - Hipertrofia ventricular izquierda.
  - Insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón (caso clínico 30-7-2).
  - Angina de pecho y/o infarto de miocardio.
  - Fibrilación auricular.

CASO CLÍNICO 30-7-2

Muriel, de 78 años, con antecedentes de HTA sistólica, se interna por un cuadro de disnea progresiva hasta llegar a grado IV. En el examen físico presenta una TA de 180/85 mm Hg, turgencia yugular, edema bimaleolar y estertores crepitantes bibasales. Se ausculta un R4. La radiografía de tórax muestra edema pulmonar y silueta cardíaca dentro de límites normales. El ecocardiograma evidencia engrosamiento de la pared del VI, cavidad ventricular normal y agrandamiento de la AI. La fracción de eyección (FEy) calculada es de 70% con un patrón de llenado diastólico anormal.

¿Qué cuadro clínico presenta la paciente?

¿Hay daño de órgano blanco?

COMENTARIO

Se trata de una paciente de edad avanzada con un cuadro compatible con edema agudo de pulmón hipertensivo. Es una emergencia hipertensiva, ya que hay daño agudo de órgano blanco, por lo que se requiere iniciar tratamiento rápidamente. El ecocardiograma, con hipertrofia ventricular y FEy conservada, muestra un patrón compatible con defecto diastólico.

- ***Cerebro:***
  - Accidente cerebrovascular.
  - Accidente isquémico transitorio.
  - Encefalopatía (por edema cerebral secundario a vasodilatación excesiva).
- ***Riñón:***
  - Insuficiencia renal crónica.
  - Insuficiencia renal aguda.
- ***Retina:*** **retinopatía, con la presencia de alteración de** cruces arteriovenosos (A-V), exudados, hemorragias, edema de papila. Al respecto, Keith-Wagener-Barker han establecido una clasificación clásica del grado de angioesclerosis. En condiciones normales, la relación arteria-vena (AV) es 3:4. Se pueden distinguir cuatro estadios de daño:
  - ***Estadio I:*** **se evidencia un discreto estrechamiento** arteriolar, las arterias en ***hilos de bronce,*** **con una relación** AV 1:2;
  - ***Estadio II:*** **el estrechamiento arteriolar es mayor, arterias en *hilos de plata,* con una relación AV 1:3 y** *signo de Gunn* **(compresión de la vena por la arteria** esclerosada y endurecida, generando los cruces arteriovenosos);
  - ***Estadio III:*** **aparecen hemorragias y exudados retinianos (fig. 30-7-2).**
  - ***Estadio IV:*** **se agrega a todo lo anterior la presencia** de edema de papila.
- ***Sistema arterial periférico:*** **arteriopatía, con la presencia** de isquemia arterial crónica, manifestada como claudicación intermitente, úlceras y extremidades frías. También pueden afectarse las carótidas, desarrollándose placas de ateroma y cambios en la relación íntima-media.

La presencia de **otras patologías**, como EPOC, diabetes, insuficiencia renal, etc., no solo deben tenerse en cuenta para la elección de fármacos antihipertensivos, sino que implican mayor comorbilidad. Se debe recordar que en las personas mayores de 50 años la tensión arterial sistólica (TAS) es más importante que la diastólica como factor de riesgo cardiovascular, mientras que en los menores de esa edad, la tensión arterial diastólica (TAD) cobra mayor relevancia **(caso clínico 30-7-5 ☜).**

OTRAS FORMAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Crisis hipertensiva

Bajo la denominación común de **crisis hipertensivas** se engloba un grupo heterogéneo de situaciones en las cuales la elevación crítica de la presión arterial es el factor común y en las que la presencia o la ausencia de compromiso agudo de órganos blanco, signos y síntomas inespecíficos o enfermedades preexistentes o concomitantes generan circunstancias diferentes en cuanto a sus pautas diagnósticas y su manejo terapéutico.

El valor de TA no constituye el signo diagnóstico fundamental de las crisis hipertensivas. Si bien la mayor parte de estos cuadros se asocian con valores de TAS > 180 y/o TAD > 120, en casos particulares como en la infancia, el embarazo, las sobredosis de drogas tóxicas o en pacientes sin HTA previa pueden ocurrir crisis hipertensivas con valores sensiblemente menores de TA.

La rapidez con la que debe controlarse una crisis hipertensiva (de inmediato o en horas) depende de la repercusión orgánica o riesgo inminente de esta, del valor absoluto de la TA y de la agudeza de la crisis. De acuerdo con estos factores puede clasificarse en dos grupos:

- **Emergencia hipertensiva,** que incluye aquellos casos en los que existe daño orgánico agudo o riesgo inminente de desarrollo de una complicación potencialmente grave **(cuadro 30-7-4). Es necesario un descenso** inmediato de la TA.
- **Urgencia hipertensiva,** que incluye a pacientes con: 1) cifras de TAS > 180 mm Hg o de TAD > 120 mm Hg sin síntomas (o con sintomatología inespecífica) y 2) hipertensión en el posoperatorio inmediato o en el paciente que ha de someterse a una intervención quirúrgica mayor o a cirugía vascular arterial en las 24 horas siguientes. Es necesario el descenso de la TA en 24-48 horas.

Hipertensión arterial acelerada-maligna

Es una HTA severa asociada a hemorragias y exudados retinianos y papiledema, con afección renal aguda. Se desarrolla tras un fallo en la autorregulación vascular, con niveles elevados de renina, provocado por un aumento excesivo de las cifras tensionales en pacientes que suelen presentar una HTA mal controlada de larga evolución, con daño en los vasos y necrosis fibrinoide. Suele desarrollarse nefroesclerosis maligna (necrosis fibrinoides de arteriolas y capilares), con fracaso renal agudo, proteinuria y hematuria. Requiere tratamiento inicialmente parenteral.

Si bien en alrededor de un 10% de los casos no se observan síntomas en el momento del diagnóstico, lo habitual es que la presentación de la HTAM se asocie con cuadros de trastornos visuales y cefaleas, con insuficiencia cardíaca y con accidentes cerebrovasculares transitorios o definitivos.

CUADRO 30-7-4. Emergencias hipertensivas

HTA con repercusión orgánica aguda
- Insuficiencia cardíaca aguda
- Síndrome coronario agudo
- Disección aórtica
- Clínica neurológica (ACV, AIT, encefalopatía)
- Insuficiencia renal aguda o crónica en progresión
- Eclampsia, síndrome HELLP
- Anemia hemolítica microangiopática

HTA (TAD > 100) con factores de riesgo de complicación grave inminente
- Posoperatorio de ***by-pass*** **aortocoronario o cualquier otra** sutura vascular
- Aneurisma conocido (abdominal, intracraneal u otro)
- Crisis adrenérgica: feocromocitoma, drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas), interacción IMAO-tiramina
- Epistaxis incoercible o cualquier otra hemorragia grave

El signo más importante del examen físico es la alteración del fondo de ojo, con presencia de hemorragias, exudados o papiledema, propios de esta entidad.

Otros hallazgos frecuentes son la palidez cutaneomucosa secundaria a la anemia hemolítica microangiopática, signos de insuficiencia cardíaca (tercero y cuarto ruido, desplazamiento del latido apexiano, estertores crepitantes) y signos de compromiso neurológico (trastornos del estado de conciencia, déficit motor o sensitivo).

Hipertensión arterial secundaria

En una minoría de casos (aproximadamente, un 5%) existen indicios de una etiología identificable productora del cuadro de hipertensión arterial. Las causas principales son:

- ***Hipertensión arterial vasculorrenal:*** **la estenosis de** la arteria renal origina aumento de angiotensina II, mecanismo presor fundamental en la hipertensión vasculorrenal. Se debe sospechar ante una HTA de comienzo brusco, o que se inicia antes de los 35 años en

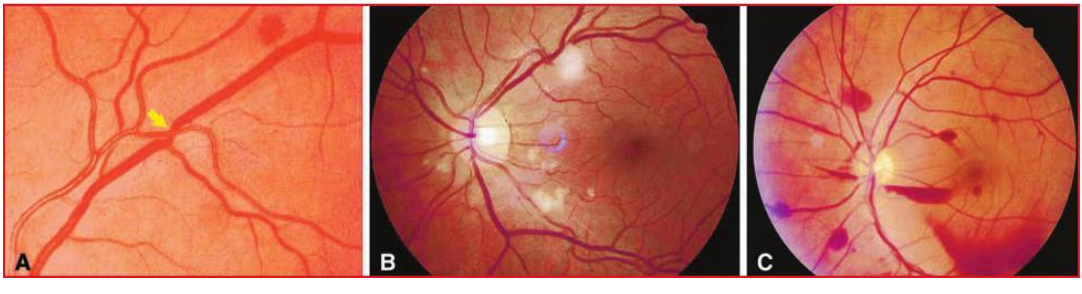


Fig. 30-7-2. Fondo de ojo. A. Signo de Gunn. B. Exudados algodonosos. C. Hemorragias retinianas (en llama) y prerretinianas (naviculares).

mujeres (fibrodisplasia de la arteria renal) o después de 60 años en hombres (por ateromatosis), cuando existe repercusión visceral (que incluye retinopatía III-IV), HTA resistente, insuficiencia renal (basal o tras el uso de inhibidores de la ECA), aterosclerosis generalizada, soplo abdominal o en los flancos, hipopotasemia, o si existe asimetría en el tamaño renal. Ante la sospecha de hipertensión renovascular, el estudio incluye la cuantificación de la ***actividad de renina plasmática (ARP)*** **basal, elevada en 50-80% de los pacientes**, y la prueba de captopril (un IECA) que, con una dosis oral de 50 mg, origina una disminución significativa de la TA y un incremento de ARP superior al 150% de la actividad basal. Luego, se solicitarán técnicas por imágenes:

- ***ecografía Doppler renal:*** **mide el tamaño renal y la** velocidad del flujo sanguíneo de la arteria renal, y se puede aumentar la especificidad tras administrar captopril oral, que disminuye el flujo de la arteria renal enferma;
- ***renograma isotópico sensibilizado con captopril:*** causa una disminución de la perfusión renal en el riñón enfermo; la sensibilidad disminuye en presencia de insuficiencia renal;
- ***angio-RM:*** **método no invasivo muy sensible y es**pecífico para detectar estenosis de las arterias renales superiores al 50%;
- ***angio-TC renal:*** **tiene una sensibilidad y especificidad** algo inferiores a la RM;
- ***arteriografía renal:*** **solo indicada en caso de duda o** de contraindicación de las exploraciones anteriores, o con fines terapéuticos (angioplastia) (**caso clínico 30-7-3** y **caso clínico 30-7-6** ☜).

- ***Enfermedad renal crónica:*** **las enfermedades paren**quimatosas renales, como la secundaria a diabetes, glomerulonefritis o riñón poliquístico, se asocian con hipertensión arterial y aumento del riesgo cardiovascular global. Se combinan una serie de mecanismos que incluyen la disminución del filtrado glomerular, disminución en la capacidad de excreción de sodio y alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- ***Hiperaldosteronismo primario:*** **se caracteriza por un** exceso en la producción de aldosterona, independientemente de la acción de la renina. El cuadro clínico comprende debilidad muscular, parestesias, hipopotasemia, alcalosis metabólica y relación aldosterona/ARP aumentada (véase cap. 54-12 ***Hiperaldosteronismo primario***).
- ***Feocromocitoma:*** **tumor productor de catecolaminas,** generalmente en la médula suprarrenal. Presenta HTA paroxística severa, sudoración, taquicardia y aumento de catecolaminas en orina de 24 horas (véase cap. 54-10 ***Feocromocitoma***).
- ***Síndrome de Cushing:*** **por secreción exagerada de** glucocorticoides. Se caracteriza por obesidad troncular, facies de luna llena, estrías vinosas en abdomen, hirsutismo, amenorrea y aumento del cortisol en orina de 24 horas (véase cap. 54-9 ***Síndrome de Cushing***).
- ***Otras endocrinopatías:*** **tanto el hipotiroidismo como** el hipertiroidismo, el hiperparatiroidismo y la acromegalia son causas secundarias de hipertensión arterial.
- ***Fármacos-tóxicos:*** **entre los más frecuentes se encuentran:** anticonceptivos orales, AINE, corticosteroides, simpaticomiméticos (p. ej., vasoconstrictores nasales), ciclosporina, antidepresivos tricíclicos, anfetaminas, alcohol, cocaína y nicotina.
- ***Coartación aórtica:*** **produce HTA en pacientes jóve**nes, con asimetría de pulsos en brazos/piernas (gradiente TAS > 20 mm Hg) y soplo interescapular; se asocia con aneurismas en el polígono de Willis. La estenosis de la aorta generalmente se encuentra tras la subclavia izquierda (a veces estenosis de aorta abdominal).
- ***Síndrome de apnea obstructiva del sueño:*** **generalmente** se trata de pacientes obesos, con ronquidos y apneas nocturnas y somnolencia diurna. El diagnóstico se realiza mediante polisomnografía.

Caso clínico 30-7-3

Maia, de 25 años, sin antecedentes de relevancia, consulta para realización de un examen periódico de salud. En el examen físico se constata una TA de 180/100 mm Hg y un soplo a nivel del flanco abdominal izquierdo, sin otros hallazgos de importancia. Trae exámenes de laboratorio que son normales.

¿Cuál podría ser la causa de la HTA?

¿Cómo continuaría su estudio?

Comentario

Se trata de una mujer que comienza con HTA antes de los 35 años. En el examen físico se descubre un soplo abdominal. Este cuadro podría obedecer a una estenosis de las arterias renales. Debe solicitarse un eco-Doppler renal para determinar el tamaño renal y la velocidad de flujo en las arterias renales, que puede ser sensibilizado administrando captopril. En el caso de un resultado no diagnóstico, debe solicitarse una angiorresonancia renal, estudio más sensible y específico pero de mayor costo. La medición de la actividad de renina plasmática también es de utilidad.

Hipertensión arterial de bata blanca (guardapolvo blanco)

Se caracteriza por HTA solamente durante la consulta médica, mientras que la TA es normal durante la medición ambulatoria. Se debería a una activación del sistema nervioso simpático secundario a una situación de estrés representada por el solo hecho de consultar al médico. Es responsable de aproximadamente un 25% de los casos de HTA refractaria. Ante la sospecha debe realizarse monitorización ambulatoria de la TA.

Hipertensión arterial en el anciano

El aumento gradual de la presión arterial a lo largo de la vida de una persona y la mayor prevalencia de hipertensión en el anciano no son hechos benignos y no hay que considerarlos una consecuencia normal e inevitable del proceso del envejecimiento. Se demostró una relación lineal positiva entre la presión arterial y la mortalidad cardiovascular, así como entre la presión arterial y la mortalidad por todas las causas. Las personas con HTA sistólica aislada (definida como una TAS > 160 mm Hg y una TAD < 90 mm Hg), cuya prevalencia aumenta a medida que la

población envejece, tienen más riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular (véase **caso clínico 30-7-2**).

Hipertensión arterial en el embarazo

Los trastornos hipertensivos complican el 8 a 10% de los embarazos y son una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Los trastornos hipertensivos se pueden clasificar en hipertensión crónica, hipertensión gestacional o gravídica y preeclampsia-eclampsia.

La ***hipertensión crónica*** se define como una TA ≥ 140/90 mm Hg antes del embarazo, o bien antes de la semana 20 de gestación o que persiste más allá del día 42 posparto.

La ***hipertensión gestacional*** se define como aquella inducida por el embarazo, diagnosticada después de las 20 semanas de gestación. No se asocia con proteinuria ni con otros rasgos de preeclampsia y se resuelve en el plazo de 12 semanas después del parto.

La tríada clínica clásica de la ***preeclampsia*** se compone de HTA de comienzo gradual, proteinuria (> 300 mg/24 horas) y edema. Los síntomas suelen comenzar en el tercer trimestre y se resuelven después del parto. La ***eclampsia*** consiste en la aparición de convulsiones de tipo gran mal en una mujer con preeclampsia. Cuando la preeclampsia se acompaña de factores de riesgo, como convulsiones (eclampsia), hipertensión grave, síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia), desprendimiento de placenta, hemorragia cerebral, edema pulmonar, insuficiencia renal o insuficiencia hepática, es necesario finalizar el embarazo inmediatamente.

Hipertensión arterial resistente o refractaria

Se define como la persistencia de una TA > 140/90 (TAS > 160 en la HTA sistólica aislada) pese a la utilización de una asociación, en dosis máximas, de tres fármacos antihipertensivos que incluya un diurético. La monitorización ambulatoria o la automedición de la TA son los primeros pasos diagnósticos para realizar ante una HTA resistente, pues el fenómeno de bata blanca puede ser el responsable de una falsa resistencia en el 25% de los casos.

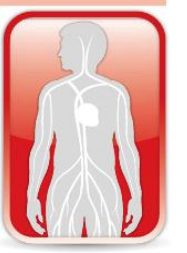
Véase **Bibliografía** cap. 30-7 *Hipertensión arterial*

Véase **Autoevaluación** cap. 30-7 *Hipertensión arterial*

CAPÍTULO 30-8

Síndrome metabólico

Roberto H. Iermoli y Leonardo G. Fata



INTRODUCCIÓN

El exceso de tejido adiposo, sea por sobrepeso u obesidad, en especial el del compartimento visceral, se asocia con resistencia insulínica, **hiperglucemia, dislipidemia**, hipertensión arterial y estados protrombóticos y proinflamatorios que conforman un conjunto de factores de riesgo conocido como **síndrome metabólico (SM). La resistencia insulínica y la obesidad visceral** son reconocidas como los factores patogénicos más importantes.

Si bien existían publicaciones previas en relación con este conjunto de factores, fue Reaven en 1988 quien describió, a través de la denominación de ***síndrome X*, la frecuencia** con que se asociaban hiperglucemia, hipertensión y dislipidemia y el riesgo cardiovascular. En 2001, el tercer informe del Panel de Expertos del Programa Nacional de Educación del Colesterol sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en los Adultos (NCEP ATPIII) definió el SM por la presencia de 3 de 5 criterios clínicos simples:

1. Obesidad central (perímetro de la cintura): ≥ 102 cm en el varón u 88 cm en la mujer.
2. Triglicéridos: ≥ 150 mg/dL.
3. HDL colesterol: < 40 mg/dL en el varón o de 50 mg/dL en la mujer.
4. Tensión arterial: ≥ 130/85 mm Hg.
5. Glucemia > 100 mg/dL (este valor fue modificado en la revisión de 2005; antes era de > 110 mg/dL).

En esta definición, todas las anormalidades se colocan en un mismo nivel, sin implicar relaciones de causa-efecto ni considerar imprescindible la presencia de algún componente **(caso clínico 30-8-1)**.

En 2005 la Federación Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation*-**IDF) propuso nuevos criterios**, similares a los del ATPIII, pero considerando la obesidad central como una condición necesaria para el diagnóstico del SM y sugiriendo la necesidad de identificar umbrales específicos del perímetro de la cintura para cada grupo étnico (en los europeos y sus descendientes, los valores son 94 cm en el varón y 80 cm en la mujer).

En el código internacional de enfermedades (ICD-9) se le ha asignado el número 277.7.

Además de la diabetes, la hipertensión arterial y las dislipidemias, el síndrome metabólico se asocia con otras patologías (véase más adelante). A pesar de recientes debates, el SM permanece, en la práctica clínica, como el conjunto de factores de riesgo más importante desde el punto de vista cardiovascular.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2009), los cinco factores de riesgo que producen una mayor cantidad de muertes son:

- malnutrición infantil
- hipertensión arterial
- prácticas sexuales de riesgo
- insalubridad de las aguas
- excesivo consumo de alcohol.

CASO CLÍNICO 30-8-1

Iago, de 27 años, consulta por presentar valores de presión arterial de 140/90, en promedio, que se han mantenido en los últimos tres meses. Tiene un índice de masa corporal (IMC) de 34 kg/m², **con un perímetro de cintura de 125 cm. En el examen** físico, llama la atención la presencia de lesiones hiperpigmentadas aterciopeladas en los pliegues. Entre los exámenes complementarios se destacan: glucemia de 135 mg/dL; colesterol total: 220 mg/dL; HDL-C: 33 mg/dL; triglicéridos: 270 mg/dL; insulinemia: 23 µU/mL.

¿Cómo se denominan las lesiones cutáneas y qué valor semiológico tienen?

¿Qué comentario le merece el perfil lipídico?

¿Cuál es el valor del HOMA?

¿Tiene resistencia insulínica?

COMENTARIO

Se trata de un paciente joven con varios factores de riesgo. Presenta HTA, obesidad central (perímetro de cintura > 102 cm), triglicéridos y colesterol total elevados y HDL disminuido, y una glucemia en ayunas elevada (un segundo valor > 126 en ayunas confirmaría el diagnóstico de diabetes). Según el ATP III, cumple los 5 criterios que forman parte del síndrome metabólico. Las lesiones cutáneas son compatibles con acantosis ***nigricans* que, junto con los acrocordones, son marcadores** de insulinorresistencia. El HOMA es > 3. Considerando en conjunto los hallazgos clínicos y de laboratorio, se puede decir que el paciente tiene una marcada insulinorresistencia.

Por su parte, entre los factores responsables de más del 75% de las enfermedades cardiovasculares se encuentran:

- sobrepeso/obesidad
- hiperglucemia
- hipertensión arterial
- hipercolesterolemia
- tabaquismo
- baja ingesta de frutas y verduras
- sedentarismo.

Como se puede observar, la mayoría de estos factores están presentes en el SM, de allí que se lo pueda considerar como una combinación de factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular.

La prevalencia mundial de la obesidad es del 20 al 35% de la población. En la Argentina, la oferta calórica diaria es de 3.097 kcal/día, que, junto con la del Brasil y México, constituye una de las más elevadas de Latinoamérica, y la prevalencia de obesidad en niños y jóvenes, en particular, es del 7%.

El síndrome metabólico (SM) representa una combinación de determinantes del riesgo cardiometabólico: obesidad central, resistencia insulínica, intolerancia a la glucosa, dislipidemia (incremento de triglicéridos y disminución del HDL-colesterol), hipertensión arterial, hiperinsulinemia, hiperuricemia y microalbuminuria.

Esta constelación de factores de riesgo se presenta con frecuencia en la práctica clínica cotidiana. Dependiendo del país de origen, aproximadamente un adulto cada cuatro o cinco presenta síndrome metabólico. La prevalencia de este síndrome está en constante aumento y adquiere proporciones epidémicas en la sociedad occidental. Se estima que en personas mayores de 50 años afecta a más del 40% de estadounidenses, casi al 30 % de europeos y al 30% de los adultos argentinos.

FISIOPATOLOGÍA. ASPECTOS HISTOLÓGICOS Y MOLECULARES DEL TEJIDO ADIPOSO

La visión tradicional del tejido adiposo como un reservorio pasivo de almacenamiento de energía ya no es válida. En 1987 fue identificado como uno de los sitios más importantes en el metabolismo de los esteroides sexuales. La identificación y caracterización de la **leptina,** en 1994, dejó firmemente establecido que este tejido podía considerarse como un **órgano endocrino esencial, complejo y altamente activo, y uno de los tejidos** más importantes para el metabolismo de los esteroides sexuales **(fig. 30-8-1).**

Hoy se sabe que el tejido adiposo expresa y segrega una variedad de más de 30 péptidos bioactivos, conocidos como **adipocitocinas**, que actúan tanto a nivel local (autocrino/paracrino) como sistémico (endocrino). Se puede decir, sin lugar a dudas, que es un componente central de la homeostasis corporal.

Dentro del tejido adiposo blanco existen dos subdivisiones anatómicas con diferentes características metabólicas, endocrinas, paracrinas y autocrinas: el tejido adiposo intraabdominal o visceral (20% de la grasa total) y el tejido subcutáneo (65-70%). El resto (12%) es intramuscular. Hay diferencias importantes en la producción de adipocitocinas entre el tejido adiposo visceral y el subcutáneo. El visceral, que es metabólicamente más activo y se relaciona con la sensibilidad a la insulina, tiene mayor actividad en la secreción de angiotensinógeno (AGT), inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI1), interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral-α **(TNF-α),** angiotensina II y resistina. Es por ello que se asocia con los procesos de inflamación, disfunción endotelial, hipertensión y aterogénesis, que se traducen en elevado riesgo de enfermedad coronaria y accidentes vasculares encefálicos. El sistema renina-angiotensina-aldosterona que está presente en el tejido adiposo se relacionaría con la hipertensión arterial que acompaña al síndrome metabólico.

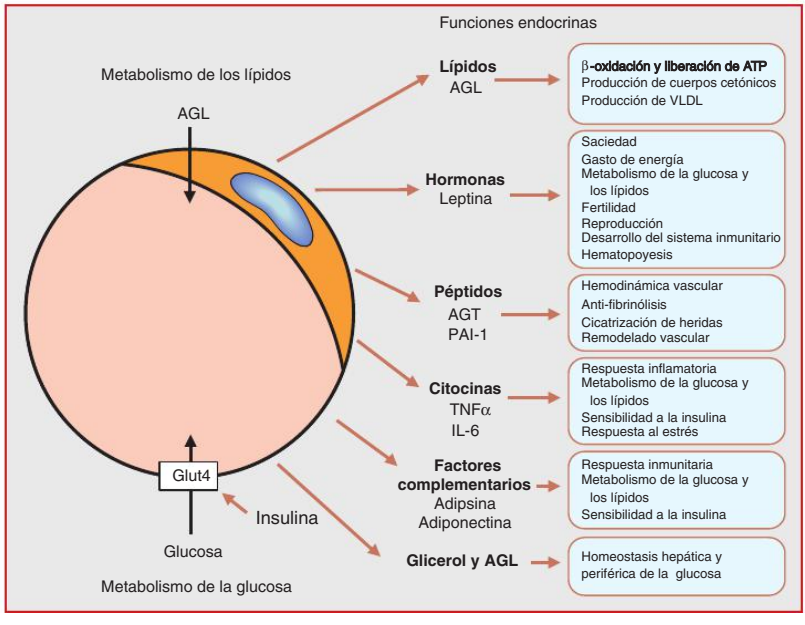


Fig. 30-8-1. Funciones del adi-pocito.

CUADRO 30-8-1. Acciones de la adiponectina en distintos órganos

Órgano	*Función*
Hígado	**Aumenta la sensibilidad a la insulina** Disminuye el ingreso de AGNE (ácidos grasos no esterificados) Incrementa la oxidación de ácidos grasos Reduce el egreso de la glucosa hepática
Músculos	**Estimula la utilización de glucosa** Incrementa la oxidación de ácidos grasos
Endotelio	**Inhibe la adhesión de monocitos** Disminuye la expresión de moléculas de adhesión Inhibe la transformación de macrófagos en células espumosas Disminuye la respuesta de las células musculares lisas al estímulo de los factores de crecimiento Es un potente antiinflamatorio y antiaterogénico

Adaptado de Kershaw EE, et al. J Clin Metab 2004;89:2548-2556.

Merece un párrafo especial la **adiponectina, que es una** proteína de 30 kDa exclusiva del tejido adiposo. Se correlaciona en forma inversa con la obesidad, las enfermedades cardiovasculares, la inflamación endotelial y los niveles de proteína C reactiva (marcador de inflamación). Tiene una relación directa con la sensibilidad a la insulina y una potente acción antiinflamatoria, reduciendo los niveles del TNF-α. Estimula la utilización de glucosa e incrementa la oxidación de los ácidos grasos. Inhibe la adhesión de monocitos y disminuye la expresión de moléculas de adhesión. En síntesis, es un potente antiinflamatorio endotelial y antiaterogénico **(cuadro 30-8-1).**

Las funciones del tejido adiposo se pueden resumir entonces en las siguientes:

- **intervención en el metabolismo energético**
- **función neuroendocrina**
- **función inmunitaria.**

SEMIOLOGÍA

Como ya se mencionó, el síndrome metabólico es un conjunto de diversos factores de riesgo cuyo diagnóstico se confirma por la presencia de 3 de los cinco factores principales. En relación con el perímetro de cintura, la ***International Diabetes Federation*** **en 2005 propuso nuevos** valores que, si bien aún no están generalizados en la práctica, son de uso creciente, sobre todo en especialistas en nutrición; como se percibe, se trata de 8 cm menos tanto en hombres como en mujeres (para descendientes de europeos) **(cuadro 30-8-2).**

CUADRO 30-8-2. Nuevos valores de referencia del perímetro de la cintura (en cm)

	Descendientes de europeos	*Asiáticos (SE) y chinos*	*Japoneses*
Hombres	> 94	> 90	> 85
Mujeres	> 80	> 80	> 90

Anamnesis y examen físico

Es fundamental realizar una historia clínica completa. Para ello habrá que obtener información sobre los ***antecedentes familiares de obesidad, diabetes tipo 2*** **e** ***hipertensión arterial*****; conocer los** ***hábitos alimentarios,*** el gasto energético (***actividad física*** **o** ***sedentarismo***); indagar acerca de posibles ***trastornos menstruales*** **en la** mujer (síndrome del ovario poliquístico), infertilidad; síntomas compatibles con el ***síndrome de apneas*** **o** ***hipopneas del sueño*****, y antecedentes de** ***esteatosis*** **(hígado** graso), entre otros.

En el examen físico es indispensable:

- pesar y determinar la talla para obtener el ***índice de masa corporal*** **(IMC);**
- medir con cinta métrica el ***perímetro de la cintura,*** **a** la altura del ombligo;
- registrar los valores de ***presión arterial.***

El IMC es la relación entre el peso y el cuadrado de la altura, y se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la altura en metros cuadrados (IMC = peso/altura^2**). De** acuerdo con sus valores se establecen las diferentes categorías de peso bajo, normal o elevado (véase cap. 15. ***Pérdida y ganancia de peso*** **y cuadro 51-1-3).**

La presencia de algunos signos cutáneos es característica de resistencia insulínica y dislipidemia, como por ejemplo:

- **acantosis *nigricans* (fig. 30-8-2);**
- **fibromas pediculados o acrocordones (*skin tags*),** en especial cercanos a las axilas **(fig. 30-8-3);**
- **xantomas, en especial los eruptivos, que se relacionan** con la hipertrigliceridemia.

Fig. 30-8-2. Acantosis *nigricans* (marcador de insulinorresistencia) en un paciente de 16 años, obeso, con un IMC de 40 kg/m^2**,** e hipertenso.

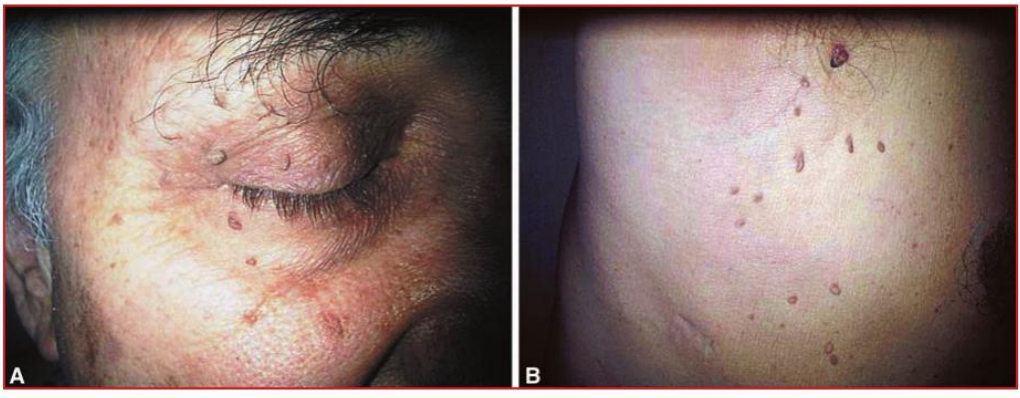


Fig. 30-8-3. A y B. Acrocordones o fibromas pediculados (*skin tags*), marcadores de insulinorresistencia.

Es necesario aclarar que la medición del perímetro de la cintura es suficiente y no la relación entre los perímetros de la cintura con la cadera. La correlación entre el perímetro de la cintura y la grasa intraabdominal debe estar por encima de 0,80, según estudios de tomografía computarizada.

Exámenes de laboratorio

Un marcador bioquímico de insulinorresistencia es el **HOMA (*homeostasis model assessment*) que consiste en** determinar los valores de glucosa e insulina plasmática y obtener la siguiente relación:

HOMA = Glucosa (mMol/L **× insulina (μU/mL)/22,5**

El valor normal debe ser < 3.

En cuanto a otros aspectos bioquímicos se debe recordar que, además de la **hiperglucemia, la hipertrigliceridemia y el descenso del HDL-C, las LDL que acompañan** a este síndrome son las pequeñas y densas (LDL-sd), muy aterogénicas por su rápida oxidación, que inducen moléculas de adhesión y generan una respuesta inflamatoria del endotelio **(caso clínico 30-8-2)**.

También se debe mencionar la tendencia a las trombosis características del SM. Esto se debe a la mayor producción del **PAI1 (inhibidor de la activación del plasminógeno tisular)**. Es una glucoproteína de 379 aa, con un PM de 48.000 dalton, producida por el endotelio y las plaquetas. Tiene una vida media de 30 minutos y presenta un ritmo circadiano que aumenta en la noche y durante las primeras horas del día. Es un factor de riesgo independiente para infarto de miocardio (IAM) en pacientes jóvenes. Tiene una relación directa con el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la heparina disminuye su producción a nivel de las células endoteliales.

PATOLOGÍAS ASOCIADAS

Además de la diabetes, la hipertensión arterial y las dislipidemias, el SM se asocia con esteatosis hepática no alcohólica, hiperuricemia, síndrome del ovario poliquístico, apneas obstructivas del sueño, litiasis vesicu-

Caso clínico 30-8-2

Enriqueta, de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, presenta exámenes complementarios de laboratorio que muestran Hto: 36%; Hb: 12 g/dL; Gb: 7.600/mm³; **plaquetas:** 160.000/mm³**; glucemia: 150 mg/dL; urea: 53 mg/dL; creatinina:** 1 mg/dL; colesterol total: 200 mg/dL; HDL: 25 mg/dL; triglicéridos: 300 mg/dL.

¿Posee la paciente criterios para síndrome metabólico, según el ATP III? ¿Cuáles?

¿La paciente es diabética?

Comentario

Se trata de una paciente hipertensa, con hipertrigliceridemia, HDL < 50 y glucemia en ayunas > 100. Cumple 4 de los 5 criterios del ATP III para definir síndrome metabólico (cabe recordar que con 3 de 5 se hace el diagnóstico). Para confirmar el diagnóstico de diabetes en la paciente, es necesaria una nueva determinación de glucemia en ayunas, cuyo resultado sea > 126 o un valor > 200 en cualquier momento del día y asociado con síntomas típicos, o una hemoglobina glucosilada (HbA1C) > 6,5%.

Caso clínico 30-8-3

Caetano, de 58 años, obeso (IMC: 33 kg/m²) e hipertenso, presenta valores reiterados de elevación de la TGP (transaminasa glutámico pirúvica o alanino amino transferasa). Las cifras de glucemia, en promedio, son 130 mg/dL y la HbA1C: 9%.

¿Cuál sería la causa más probable de elevación de la TGP y por qué?

¿El paciente es diabético?

¿Debería solicitarle algún otro estudio para confirmar el diagnóstico?

Comentario

En este caso, la causa más probable de elevación de las transaminasas es una esteatohepatitis, altamente relacionada con el síndrome metabólico. Su base fisiopatológica corresponde a la insulinorresistencia. El paciente es diabético (glucemia en ayunas > 126 en 2 oportunidades y HbA1C > 6,5%), sin la necesidad de solicitar ningún estudio adicional para confirmar el diagnóstico.

lar y neoplasias de endometrio y mama. El riesgo de microalbuminuria es 18 veces mayor que en la población general.

La **esteatosis hepática tiene alta prevalencia entre los** pacientes con SM. Se puede presentar como esteatosis –que conformaría su primera etapa evolutiva–, esteatohepatitis, incremento de las transaminasas, fibrosis, cirrosis y hepatoma. Entre pacientes con obesidad mórbida y diabetes, el 100% presenta esteatosis, el 50% esteatohepatitis y el 19% cirrosis. Es la causa más frecuente de elevación de las transaminasas **(caso clínico 30-8-3).**

El **síndrome del ovario poliquístico** se presenta en el 5-10% de las mujeres de 20 a 40 años y cursa con infertilidad, anovulación, hirsutismo y acné. El 50% de las pacientes que lo padecen presenta obesidad y el 70%, resistencia insulínica. Muchas veces responden a la terapéutica con metformina.

El SM es una constelación de factores de riesgo que predisponen a la existencia de **enfermedad coronaria y accidentes vasculares encefálicos. Los pacientes con SM** tienen un riesgo de padecer estas patologías tres veces mayor que la población general.

CONCLUSIÓN

El SM es un emergente de la sociedad actual. Si bien no respeta clases sociales, se incrementará su prevalencia en los sectores más vulnerables desde el punto de vista socioeconómico. La alimentación baja en nutrientes y de alta densidad calórica, así como el tiempo cada vez mayor que niños y jóvenes dedican a los videojuegos, la televisión y la informática, en desmedro de la actividad física, redundarán en un incremento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en los próximos años. Ello provocará más diabetes tipo 2, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y esteatosis hepática.

Si se considera que más del 70% de los factores que causan enfermedad en general son el medio ambiente y el estilo de vida, el SM no escapa a estos porcentajes. Ante esta situación, se deben realizar programas de educación para la salud que fomenten, entre otras cosas, una alimentación saludable y un gasto calórico a través de la actividad física. La población marginal en riesgo deberá ser particularmente atendida con medidas integrales desde el punto de vista nutricional, social y cultural.

Véase **Bibliografía** cap. 30-8 *Síndrome metabólico*
Véase **Autoevaluación** cap. 30-8 *Síndrome metabólico*

CAPÍTULO 30-9

Hipertensión pulmonar

Walter H. Taddey

DEFINICIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) se define clínicamente como una presión arterial pulmonar media (PAPm) de más de 25 mm Hg en reposo (la PAPm normal es de 14±3 mm Hg con un límite superior de 20 mm Hg) o 30 mm Hg durante el ejercicio (aunque individuos sanos pueden llegar a PAPm mucho mayores durante el ejercicio).

ETIOLOGÍA

La HP usualmente se divide en primaria y secundaria. La **hipertensión pulmonar primaria (HPP), que se observa** muy raras veces, es de etiología desconocida, pero hay formas familiares y esporádicas, en las que una lesión inicial desencadenaría la enfermedad. Solo una pequeña proporción de la población expuesta de los grupos de alto riesgo (uso de anorexígenos o infección por el virus de la inmunodeficiencia humana) desarrolla hipertensión pulmonar, lo que sugiere una susceptibilidad individual. El gen de la HPP, conocido como ***HPP1*, se** transmite en forma autosómica dominante, con penetración incompleta (la enfermedad puede saltear generaciones o afectar únicamente a unos pocos individuos entre varios miembros en riesgo, o en contraste, afectar a todos los miembros de una generación) y anticipación genética (los trastornos ocurren a edades más tempranas en las generaciones sucesivas).

Existen diversos estímulos que pueden desencadenar la HP: ingesta de sustancias tales como fármacos anorexígenos, extractos de monocrotalina, solventes inhalados, metanfetamina, cocaína, aceite contaminado de colza y el L-triptófano; infecciones, en particular por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV-1), y enfermedades inflamatorias (tiroiditis autoinmune, anticuerpos antinucleares y anti-Ku circulantes).

La **hipertensión pulmonar secundaria tiene alta prevalencia** por la multiplicidad de factores que intervienen en su génesis.

El **cuadro 30-9-1 presenta una clasificación de la hipertensión pulmonar.**

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos histopatológicos de la HP varían de acuerdo con los distintos grupos clínicos. En los pacientes con **hipertensión pulmonar arterial (HPA) se encuentran** afectadas las arterias distales (500 nm de diámetro). Los cambios característicos incluyen hipertrofia de la capa media arterial, hiperplasia de la íntima y trombosis ***in situ.*** También pueden encontrarse lesiones más complejas, como arteritis y las características lesiones plexiformes, una dilatación aneurismática en una rama distal a una gran arteria obstruida. Esta dilatación se llena por una malla de microcanales de endotelio lineal, que puede originarse de canales colaterales de la circulación bronquial y ser el resultado de una forma de angiogénesis.

Existen tres patrones patológicos distintivos de la HP:

1. *Arteriopatía plexogénica* **(30-60% de los pacientes con** HPP).
2. *Arteriopatía trombótica* **(40-50% de los pacientes con** HPP, caracterizada por fibrosis intimal excéntrica y evidencias de trombosis ***in situ*** **recanalizada).**
3. *Enfermedad venooclusiva* **(< 10% de los pacientes con** HPP, caracterizada por proliferación intimal y fibrosis de las venas y vénulas intrapulmonares). Las venas pulmonares permanecen indemnes.

En la **enfermedad pulmonar venooclusiva (EPVO)** se afectan las venas septales y vénulas preseptales, con lesiones fibróticas oclusivas, muscularización venular, proliferación capilar en parches, edema pulmonar, hemorragia alveolar, dilatación linfática y adenopatías e infiltrados inflamatorios. Las arterias distales presentan hipertrofia medial, fibrosis de la íntima y son infrecuentes las lesiones complejas.

La **HP asociada con enfermedad cardíaca** presenta dilatación y engrosamiento de las venas pulmonares, dilatación de los capilares, edema intersticial, hemorragia alveolar, agrandamiento de vasos y nódulos linfáticos. Las arterias distales pueden presentar hipertrofia de la media y fibrosis de la íntima.

La **HP secundaria a enfermedad pulmonar e hipoxia** se caracteriza por hipertrofia y proliferación obstructiva de la media de las arterias pulmonares distales. A su vez puede presentar distintos grados de destrucción del lecho vascular por áreas de enfisema o fibrosis.

Los pacientes con **HP secundaria a embolia pulmonar crónica presentan trombos organizados firmemente adheridos** a la media arterial en las arterias elásticas que reemplaza la íntima normal, llevando a diferentes grados de obstrucción, hasta la oclusión completa de la luz. En las arteriolas sin oclusión se pueden encontrar hallazgos típicos de HPA, que incluyen lesiones plexiformes. Hay desarrollo de vasos colaterales provenientes de la circulación sistémica (bronquiales, costales diafragmáticas o coronarias).

CUADRO 30-9-1. Clasificación de la hipertensión pulmonar (Dana Point 2008)

1. Hipertensión pulmonar arterial
- 1.1. Idiopática
- 1.2. Hereditaria
  - 1.2. 1. Receptor de proteínas morfogenéticas óseas tipo 2
  - 1.2. 2. Cinasa tipo 1 similar a los receptores de activina
  - 1.2. 3. Causa desconocida
- 1.3. Inducida por drogas y toxinas
- 1.4. Hipertensión arterial pulmonar asociada
  - 1.4. 1. Enfermedades del tejido conectivo
  - 1.4. 2. Infección por virus de inmunodeficiencia humana
  - 1.4. 3. Hipertensión portal
  - 1.4. 4. Cardiopatías congénitas
  - 1.4. 5. Esquistosomiasis
  - 1.4. 6. Anemia hemolítica crónica
- 1.5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

1′. Enfermedad venooclusiva pulmonar y/o hemangiomatosis capilar pulmonar

2. Hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda
- 2.1. Disfunción sistólica
- 2.2. Disfunción diastólica
- 2.3. Enfermedad vascular

3. Hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar o hipoxia
- 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial
- 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo/obstructivo
- 3.4. Trastorno respiratorio del sueño
- 3.5. Trastornos de hipoventilación alveolar
- 3.6. Exposición crónica a la altura
- 3.7. Anormalidades del desarrollo

4. Hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolismo crónico

5. Hipertensión pulmonar multifactorial o de mecanismo incierto
- 5.1. Trastornos hematológicos, mieloproliferativos, esplenectomía
- 5.2. Trastornos sistémicos: sarcoidosis pulmonar, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, linfoangiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis
- 5.3. Trastornos metabólicos: enfermedad de almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos
- 5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, insuficiencia renal crónica en diálisis

FISIOPATOLOGÍA

Diferentes estímulos pueden producir, en pacientes susceptibles, idénticos patrones de lesión y reparación vascular. La vasoconstricción y la hipertrofia medial aparecen en las etapas tempranas de la enfermedad. Dada la importancia del endotelio en la regulación del flujo pulmonar y la resistencia vascular, su disfunción es fundamental en el desarrollo de la HP, en el control de la coagulación, el tono vasomotor y la remodelación vascular pulmonar.

La fisiopatología puede resumirse en las alteraciones que se describen a continuación **(fig. 30-9-1)**.

Alteración del balance entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras: una lesión endotelial puede provocar la alteración en el balance de los mediadores vasoactivos, contribuyendo al desarrollo y mantenimiento de la HP. Hay un incremento en la concentración de agentes vasoconstrictores y una pérdida o reducción de vasodilatadores pulmonares. También se produce un aumento de los factores plaquetarios vasoconstrictores circulantes, que contribuyen al aumento en el tono muscular liso. Otros mediadores vasoactivos circulantes, como la serotonina (un potente vasoconstrictor pulmonar, que promueve el crecimiento vascular), se encuentran aumentados en pacientes con HP.

Disminución de la actividad de los canales del K: una disminución en la actividad de los canales del K de las células de músculo liso vascular (CMLV) lleva a una mayor concentración del Ca intracelular en reposo y a un incremento del tono vascular. El calcio intracelular es un importante regulador de la contracción y proliferación del músculo liso.

Proliferación endotelial y remodelación vascular: la proliferación de células endoteliales forma la base celular para el desarrollo de lesiones plexiformes y concéntricas en la HP. El factor de crecimiento endotelial (EGF) se encuentra presente en las lesiones plexiformes. Las lesiones concéntricas tienen una menor concentración del EGF y probablemente sean más viejas y con menor actividad proliferativa. La aparición de capa muscular en las arterias periféricas se produce en las etapas tempranas de la enfermedad, por la diferenciación de células precursoras en CMLV maduras. Es seguida por un aumento en el grosor de la capa media de las arterias musculares, por hipertrofia e hiperplasia de las CMLV preexistentes y por aumento de la matriz extracelular, incluidas proteínas del tejido conectivo, como el colágeno y la elastina. Después se produce una reducción en la concentración arterial, con formación neointimal, que inicialmente se caracteriza por migración de CMLV y más tarde se asocia con fibrosis, complejos arteriales dilatados y formaciones angiomatosas en la adventicia. En los sitios de lesión vascular se produce adhesión plaquetaria y liberación de factores de crecimiento endotelial y plaquetario (PGF). El PGF es un potente mitógeno de las CMLV y de los fibroblastos, mientras que el EGF puede comenzar la angiogénesis y reparar la línea endotelial. En pacientes con HP se encuentra un marcado aumento del factor endotelial, pero no del plaquetario. Solo la reducción del volumen arterial contribuye al inicio de la hipertensión pulmonar, ya que el engrosamiento de la media y la aparición de capa muscular en las arterias pequeñas no son suficientes para el aumento de la presión. La disminución del óxido nítrico (NO) y de la prostaglandina I2 (PGI2) llevan a un aumento de la vasoconstricción pulmonar, con desvíos del flujo de las áreas con mayores cambios estructurales de HP, crecimiento de las CMLV, y a la apoptosis de células endoteliales secundaria a la pérdida de los efectos protectores del NO.

La pérdida de vasodilatadores y el aumento de vasoconstrictores (serotonina y endotelina) tienen un papel importante en la hipertrofia de la media en la HP, actuando como factores de crecimiento de las CMLV. Diferentes estímulos, como las lesiones por rozamiento, las infecciones virales, los anorexígenos u otras mutaciones genéticas, pueden estimular la expansión de un EGF. Esta lesión pulmonar sobre las células endoteliales puede llevar a la muerte de estas. En sitios de apoptosis se libera el factor de crecimiento tisular (TGF-beta) para suprimir la respuesta inflamatoria local contra las células apoptóticas. La muerte de una población de células endoteliales normales puede, en alguna medida, provocar el crecimiento de una célula endotelial similar a las progenitoras, resistente al TGF-beta.

Actividad plaquetaria y trombosis *in situ*: las lesiones trombóticas, un mecanismo general de defensa hacia una lesión inespecífica, se encuentran en cualquier forma de HP grave, incluyendo aquella asociada con trastornos del sistema respiratorio o hipoxemia, y se localizan en las

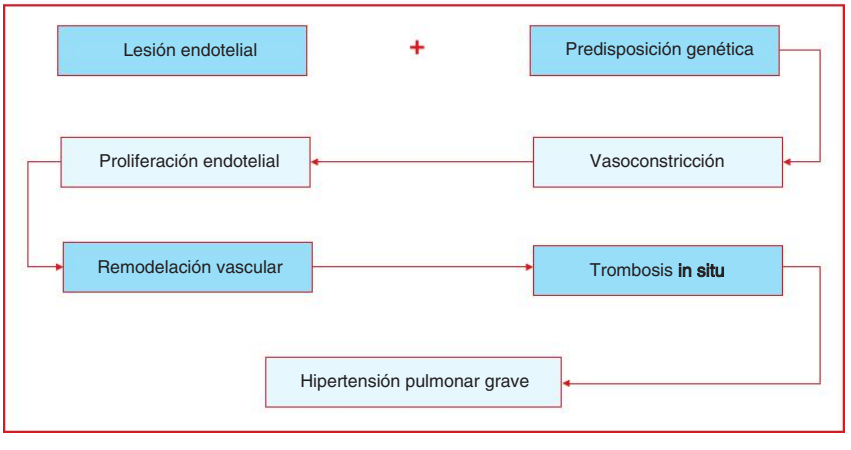


Fig. 30-9-1. Evolución fisiopatológica de la hipertensión pulmonar.

pequeñas arterias pulmonares, atribuibles a trombosis primaria ***in situ*** **y no causadas por embolias pulmonares** crónicas. Los trombos contribuyen a ocluir o reducir la luz arterial y se relacionan con la duración y no con la gravedad del cuadro. La trombosis arterial ***in situ*** **puede iniciarse o agravarse** por anomalías en la cascada de la coagulación, las células endoteliales y las plaquetas, con todos estos factores interactuando en el proceso de coagulación. El estado protrombótico en los pacientes con HP grave es secundario a la enfermedad principal, pero puede contribuir a su progresión. En condiciones normales, las funciones procoagulantes de las células endoteliales se encuentran en su mínima expresión, mientras que predominan sus funciones anticoagulantes y profibrinolíticas. El endotelio en reposo produce una variedad de factores coagulantes, pero en forma inactiva o en pequeñas cantidades, tales como el factor de Von Willebrand, el factor tisular y el factor V. Los pacientes con HP grave se encuentran en alto riesgo de desarrollar trombosis ***in situ,*** ya que hay un enlentecimiento de la circulación debido a la remodelación vascular y una alteración de las células endoteliales, que favorecen la adhesión plaquetaria y la generación de trombina. La disminución de los niveles de PGI2 y NO produce la activación plaquetaria en la circulación pulmonar (aumento de las concentraciones de fibrinopéptido A, factor VIIIc y factor de Von Willebrand). La serotonina se produce en las células enterocromafines del intestino y se almacena en las plaquetas. Puede promover la migración de CMLV, la vasoconstricción arterial pulmonar y la microtrombosis local. Las alteraciones en la recaptación de serotonina incrementan la disponibilidad de la serotonina libre en la vecindad de la pared arterial. En condiciones normales, el lecho vascular pulmonar no se encuentra expuesto a niveles excesivos de serotonina, dado que prácticamente su totalidad se almacena en las plaquetas y la serotonina libre se metaboliza con rapidez en el hígado y en el endotelio pulmonar. La presencia de cortocircuitos portosistémicos permitiría que sustancias vasoconstrictoras y proliferantes, que normalmente se metabolizan en el hígado, lleguen a la circulación pulmonar.

En los pacientes con HP secundaria a cardiopatía izquierda hay una transmisión pasiva de la presión, un aumento del tono vasomotor y, en etapas avanzadas, una obstrucción estructural debida al remodelamiento arterial que lleva a la HP fija.

En la HP secundaria a enfermedad pulmonar los mecanismos incluyen vasoconstricción hipóxica, compresión mecánica por la insuflación pulmonar, pérdida de capilares, inflamación y toxicidad por el cigarrillo que llevan a una lesión endotelial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la HP incluyen:

- **Disnea: el síntoma más temprano en la mayoría de los** casos de HP es la aparición gradual de disnea de esfuerzo. Su falta de especificidad suele retrasar el diagnóstico.
- **Dolor torácico: existe isquemia con coronarias nor**males en un tercio de los individuos con HP, debido a una disminución en la oferta miocárdica de oxígeno, una reducción en el gradiente sistólico a través del miocardio y un aumento de la demanda atribuible a un incremento del estrés parietal ventricular derecho.
- **Presíncope o síncope: se presenta en un tercio de los** pacientes a causa de arritmias supraventriculares, ventriculares o de una vasodilatación sistémica que produce hipotensión por la incapacidad de aumentar el volumen minuto cardíaco.
- **Intolerancia al ejercicio: también puede manifestarse** como debilidad o fatiga.
- **Edema periférico: es expresión de disfunción ventri**cular derecha.
- **Fenómeno de Raynaud (Epónimos ☜): aparece en** un 10% de los pacientes, en general mujeres, y se asocia con mal pronóstico.
- **Hemoptisis: es un hallazgo infrecuente en los pacien**tes con HPP.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe preguntar sobre factores de riesgo o asociados con la enfermedad, como exposición a fármacos y toxinas, enfermedades y cuadros clínicos que se relacionan a menudo con el desarrollo de HP. En la HPP, teniendo en cuenta que el riesgo absoluto de padecer la enfermedad por lo general es bajo aun con los factores de riesgo conocidos, la susceptibilidad individual debe desempeñar un papel importante.

Examen físico

El examen físico provee valiosas pistas sobre la presencia, gravedad y causas subyacentes de la HP y puede sugerir que el paciente tenga una patología asociada con HP secundaria. Los signos de la HPP dependen de la gravedad de la enfermedad.

En el cuello se puede encontrar una **onda "a" prominente en el pulso yugular a causa de un ventrículo derecho** (VD) no complaciente, una **onda "r" de regurgitación tricuspídea**, a medida que crece el VD, o **ingurgitación yugular como signo de falla del VD y aparición de insuficiencia** cardíaca derecha.

En el tórax se observan un **latido sagital y un frémito** en el segundo espacio intercostal sobre la salida de la arteria pulmonar; ambos hallazgos se dan en pacientes con hipertrofia ventricular derecha grave. En la auscultación cardíaca, se puede encontrar un **segundo ruido acentuado en la región pulmonar, un clic sistólico temprano** por interrupción súbita de la apertura de la válvula pulmonar, un **cuarto ruido ventricular derecho** por un ventrículo derecho rígido, **galope por tercer ruido derecho** (como signo de insuficiencia cardíaca avanzada), un **soplo mesosistólico de eyección (por el flujo de salida turbulento** a través de la válvula pulmonar), el **soplo de Graham Steel (es un soplo suave diastólico a lo largo del** borde esternal izquierdo de regurgitación pulmonar, producido por la dilatación del anillo valvular pulmonar o del tracto de salida del VD) y un **soplo holosistólico de regurgitación que aumenta con la inspiración por insuficiencia** tricuspídea.

En caso de disfunción ventricular puede haber hepatomegalia y reflujo hepatoyugular, edema periférico, ascitis, hipotensión, pulso ***parvus*** **y extremidades frías.**

Asimismo, hay signos que sugieren un compromiso secundario, como la cianosis central por hipoxemia o cortocircuito derecha-izquierda; las telangiectasias cutáneas y la esclerodactilia, que son signos de esclerodermia, y los dedos en palillo de tambor (en las enfermedades congénitas pulmonares o hepáticas). El uso de los músculos accesorios, la espiración prolongada y la tos productiva sugieren enfermedad pulmonar parenquimatosa. La hipertensión arterial sistémica puede sugerir apnea del sueño o disfunción ventricular izquierda.

Exámenes complementarios

El objetivo de las pruebas diagnósticas en pacientes con HP es descartar causas secundarias de esta y evaluar su gravedad.

Radiografía de tórax: pueden verse arterias pulmonares prominentes con campos claros. La radiografía de tórax es útil para descartar causas secundarias como el compromiso parenquimatoso pulmonar.

Electrocardiograma: comúnmente muestra desviación derecha del eje eléctrico, hipertrofia ventricular derecha y cambios en la onda T como índice de sobrecarga. La aparición de aleteo o fibrilación auriculares se ve en las etapas avanzadas y lleva al deterioro clínico.

Gases en sangre: la presión arterial de oxígeno (PO_2) es normal o existe hipoxemia leve con hipocapnia debido a la hiperventilación alveolar. La hipoxemia grave se debe a una disminución del volumen minuto cardíaco con desigualdad en la relación ventilación/perfusión o a la presencia de cortocircuitos intracardíacos a través de un foramen oval permeable.

Ecocardiograma: permite evaluar el tamaño de las cavidades y la función ventricular sistólica y diastólica, la valoración de la insuficiencia tricuspídea para estimar la presión sistólica pulmonar, la morfología y función de las válvulas cardíacas y la presencia de cortocircuitos intracardíacos o intrapulmonares mediante el uso de contraste.

El Doppler cardíaco es la técnica no invasiva más sensible para la detección de la sobrecarga de presión del VD. Puede detectar restricción al llenado del VD con grave dilatación de las cavidades derechas. También permite monitorizar la respuesta al tratamiento. La determinación con Doppler continuo de la velocidad de regurgitación tricuspídea aplicando la fórmula modificada de Bernoulli permite estimar la presión sistólica del VD, que se puede obtener en un 95% de los pacientes.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) es más sensible para determinar defectos intracardíacos tales como foramen oval, defectos del septum interauricular situados atípicamente (en especial los de tipo venoso) y anormalidades del drenaje pulmonar. El ETE se puede realizar en forma segura en pacientes con HP y provee datos adicionales en el 25 % de los casos.

Pruebas de función pulmonar: son una parte necesaria de la evaluación inicial de todo paciente con HP, sobre todo para excluir o caracterizar la contribución de enfermedades pulmonares subyacentes. En el tromboembolismo de pulmón (TEP) crónico un 20% de los pacientes muestran un patrón restrictivo, con una reducción de la capacidad vital por debajo del 80% de lo normal. El 20% de los pacientes con esclerosis sistémica tienen una reducción aislada de la capacidad de difusión. Los pacientes con HPP tienen un patrón restrictivo moderado o una baja capacidad de difusión, que no se correlaciona con la gravedad de la HP.

Pruebas de esfuerzo cardiopulmonares: se pueden utilizar para evaluar la respuesta terapéutica y revelan un patrón característico de limitación al ejercicio, con disminución del consumo de oxígeno máximo y respuesta respiratoria exagerada. La caminata de 6 minutos provee información útil sobre la hemodinámica de reposo y la supervivencia a largo plazo.

Centellograma pulmonar de ventilación/perfusión: es el método no invasivo más accesible para evaluar la presencia de trombosis pulmonar. Los centellogramas de pacientes con TEP crónico muestran por lo menos un segmento o más con defectos de perfusión, que típicamente no se correlacionan y son mayores que los defectos de ventilación.

Tomografía computarizada (TC): la TC helicoidal sirve para visualizar trombos centrales, en algunos casos, mejor que la angiografía.

Tomografía de alta resolución: puede realizarse sobre la base de una TC helicoidal. Permite vistas más detalladas del parénquima pulmonar durante la evaluación

Caso clínico 30-9-1

Flavio, de 38 años, consulta por disnea de esfuerzo en clase funcional II, desarrollada durante los últimos años. Relata una historia de varios años de episodios paroxísticos de disnea alternados con períodos asintomáticos. En el examen físico se comprueba dificultad respiratoria con tiraje y uso de músculos accesorios, ingurgitación yugular, R2 aumentado de intensidad, un soplo eyectivo mesosistólico a lo largo del borde esternal izquierdo y uno holosistólico con refuerzo durante la inspiración. Se realizan gases en sangre que muestran hipoxemia leve e hipocapnia. El electrocardiograma (ECG) presenta un ritmo sinusal, eje del QRS desviado a la derecha y signos de hipertrofia y sobrecarga del ventrículo derecho. La radiografía de tórax evidencia una cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas y un arco medio rectificado.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué otros estudios complementarios solicitaría?

Comentario

Se trata de un paciente de edad media con una historia de episodios paroxísticos de disnea súbita que fueron empeorando con el correr del tiempo y llevaron al deterioro hemodinámico. El examen físico, el ECG y la radiografía de tórax muestran cambios sugerentes de crecimiento de las cavidades derechas. Se solicitó un ecocardiograma que mostró un VD dilatado, con movimiento paradójico del septum interventricular, insuficiencia tricúspidea severa que permite estimar una presión sistólica en la arteria pulmonar de 75 mm Hg, con cavidades izquierdas normales, y el tronco de la arteria pulmonar dilatado con imágenes compatible con un trombo. Se realizó ecocardiograma transesofágico que confirmó los hallazgos. Una TC helicoidal confirmó la presencia de trombos organizados en las arterias distales compatible con TEP crónico. En los exámenes de laboratorio se detectó un anticoagulante lúpico.

de la HP o hipoxia, que pueden ayudar en el diagnóstico de fibrosis pulmonar. Un patrón en mosaico del parénquima y la variación en el tamaño de los vasos son signos sugestivos de TEP crónico **(caso clínico 30-9-1)**.

Resonancia magnética (RM): puede evaluar en forma no invasiva la cavidad del VD, su tamaño, forma y volumen, el grosor miocárdico y la presencia de masas y edema. Asimismo permite de forma no invasiva la evalua-

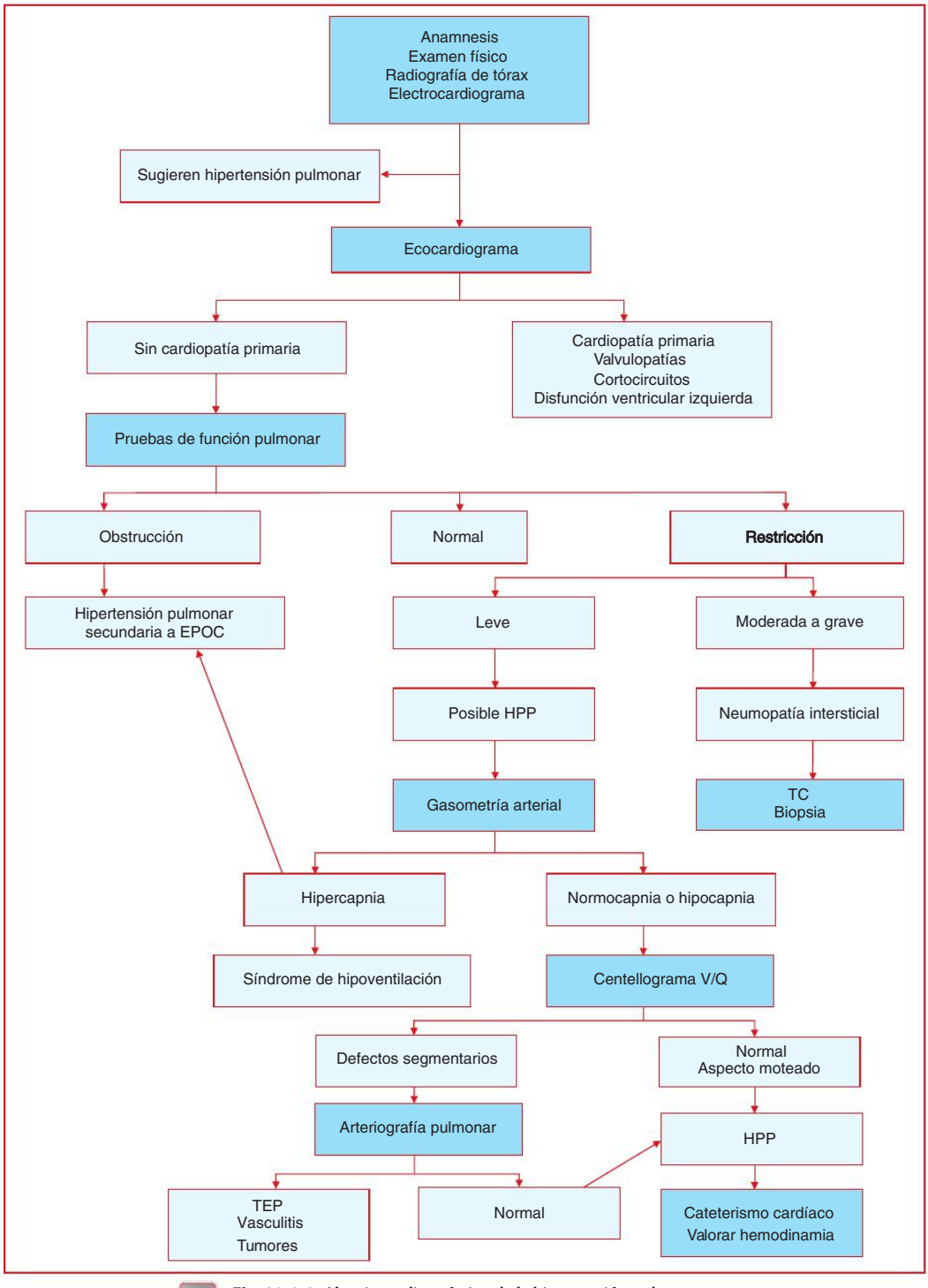


Fig. 30-9-2. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar.

ción hemodinámica (volumen minuto, distensibilidad pulmonar arterial y masa ventricular), particularmente para el seguimiento. Puede delinear anormalidades anatómicas de las arterias pulmonares, entre ellas la presencia de trombos. La presión pulmonar media se correlaciona linealmente con el grosor de la pared, el diámetro de la vena cava y el diámetro del tronco de la arteria pulmonar.

Polisomnografía: se debe realizar en pacientes con somnolencia diurna, dado que el 10-20% de los pacientes con apnea del sueño tienen HP.

Arteriografía pulmonar: es importante para confirmar o excluir el diagnóstico de TEP y para definir la extensión y localización del trombo. Se puede realizar en forma segura en los pacientes con HP grave y falla ventricular derecha. Los trombos crónicos son distintos de los agudos y se ubican en diferentes localizaciones, muchas veces incorporados a la pared arterial retraída. Las obstrucciones toman forma de bandas o redes, algunas veces con dilataciones posestenóticas. Las superficies intimales irregulares, la terminación redondeada de ramas segmentarias, el estrechamiento luminal de arterias centrales y arterias de bordes filosos, indican la presencia de TEP crónico. En los pacientes con HPP puede mostrar las imágenes características de "poda" de las arterias distales.

Cateterismo cardíaco derecho: es la prueba más importante en la caracterización de la HP. La medición invasiva de la presión media pulmonar, el flujo sanguíneo arterial pulmonar, la presión de enclavamiento capilar, la presión de la aurícula derecha y la saturación de la sangre venosa mixta proveen la caracterización más definitiva de la hemodinámica pulmonar. Esta debe evaluarse con exactitud, dado que esos parámetros se correlacionan con la supervivencia. Sirve para evaluar la presencia de cortocircuitos intracardíacos, medir la resistencia vascular pulmonar y la respuesta a los vasodilatadores y evaluar el pronóstico.

RESUMEN

La HP puede presentarse como secundaria a distintas causas cardiopulmonares o ser de causa desconocida (HPP). Esta última afecta predominantemente a mujeres jóvenes y suele llevar a la muerte por insuficiencia cardíaca derecha en pocos años después del diagnóstico **(caso clínico 30-9-2 ☜)**.

El enfoque diagnóstico se basa en la identificación de causas secundarias y llega al de HPP por descarte. Los métodos fundamentales son una detallada historia clínica y familiar, un minucioso examen físico complementado con estudios como el ecocardiograma Doppler, el centellograma de ventilación/perfusión y el cateterismo cardíaco.

En la **figura 30-9-2** **se presenta un algoritmo diagnóstico** de la hipertensión pulmonar.

Véase **Bibliografía** cap. 30-9 *Hipertensión pulmonar* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 30-9 *Hipertensión pulmonar* ☜

CAPÍTULO 30-10

Tromboembolismo de pulmón

Walter H. Taddey

DEFINICIÓN

Se denomina tromboembolismo de pulmón (TEP) a la oclusión de la vasculatura pulmonar por un émbolo. El término abarca varias fuentes embolígenas como trombos, aire, émbolos sépticos, médula ósea, cemento de artroplastia, líquido amniótico o tumores.

ETIOPATOGENIA

Existen tres influencias principales que llevan a la formación de trombos en el sistema venoso de los miembros (***tríada de Virchow***) **(Epónimos ☜)**:

– **lesión endotelial**

– **estasis sanguíneo o flujo turbulento y**
– **estados de hipercoagulabilidad.**

Frente a estas circunstancias se forman pequeños nidos en las valvas de las venas y la presencia de plaquetas y fibrina llevan a la progresión proximal del trombo. El balance entre los mecanismos trombogénicos y trombolíticos conduce a la obstrucción total del vaso, a la resolución del trombo o a su ruptura y embolización en las arterias pulmonares.

Cerca del 90% de los émbolos tienen como origen una trombosis venosa profunda (TVP). El TEP y la TVP son parte de un mismo proceso patológico, denominado **enfermedad venosa tromboembólica (EVT). La mayor** fuente de embolias son las venas proximales de los miembros inferiores, a pesar de que es más frecuente la trombosis de las venas infrapoplíteas (que no tienden a embolizar).

Los factores predisponentes para la EVT se agrupan en condiciones clínicas y defectos sanguíneos, sean heredados o adquiridos.

Las ***condiciones clínicas*** **de alto riesgo son la edad, la** masa corporal, la inmovilización, el traumatismo, la cirugía (especialmente pelviana), la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la sepsis, el parto o puerperio, el uso de compuestos estrogénicos, las neoplasias, el tabaquismo marcado y la hipertensión arterial; en cambio, no hay relación entre TEP y dislipidemia o diabetes. La inmovilización, aun breve (una semana) predispone a la EVT. La frecuencia de TVP en pacientes quirúrgicos es de aproximadamente 5% en hernioplastias, 15-30% en cirugía mayor abdominal y 50-75% en casos quirúrgicos de fractura de cadera.

Las ***condiciones sanguíneas*** **incluyen la resistencia a la** proteína C activada, la hiperhomocisteinemia y las deficiencias de antitrombina III (ATIII) y proteína S (PS), los anticuerpos antifosfolípidos o el anticoagulante lúpico.

FISIOPATOLOGÍA

El TEP se presenta desde formas asintomáticas hasta la forma masiva con muerte súbita. Tanto la magnitud del émbolo como la presencia o ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa son responsables de las consecuencias hemodinámicas del TEP agudo.

La obstrucción arterial y la liberación plaquetaria de agentes vasoactivos como la serotonina elevan la resistencia vascular pulmonar. Esto aumenta el espacio muerto alveolar y redistribuye el flujo sanguíneo (alterando la relación ventilación/perfusión). El deterioro del intercambio gaseoso y la estimulación de receptores de irritación generan hiperventilación alveolar. Se producen broncoconstricción refleja, que aumenta la resistencia aérea, y edema pulmonar, que disminuye la distensibilidad.

En el TEP masivo la elevación súbita de la poscarga del ventrículo derecho (VD) aumenta el trabajo y el consumo de oxígeno de este, llevando a una caída del índice cardíaco (a pesar de una tensión arterial adecuada, una precarga constante o aumentada y una contractilidad conservada). A medida que la tensión arterial sistémica cae y la presión del VD aumenta, se achica el gradiente de presión entre la aorta y el VD, lo que produce isquemia que contribuye a la falla cardíaca; a esto se agrega la constricción pericárdica ante la dilatación aguda del VD, así como el desvío a la izquierda del tabique interventricular. Esta secuencia es más marcada en ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa, ya que el VD no se encuentra hipertrofiado y, por lo tanto, menos preparado para la sobrecarga aguda, y claudica con una presión pulmonar media de aproximadamente 40 mm Hg.

La hemorragia alveolar debida a la obstrucción de arterias distales y al ingreso de sangre de las arterias bronquiales se resuelve sin infarto en la mayoría de los pacientes, pero puede progresar a infarto en aquellos con enfermedades previas.

EVOLUCIÓN NATURAL Y PRONÓSTICO

Una vez que hay una TVP el trombo puede resolverse, progresar o embolizar. El TEP puede ocurrir como un evento aislado o en forma de episodios sucesivos. En la fase aguda, un primer ataque puede llevar a la muerte, tener consecuencias clínicas moderadas, graves o no dar ningún síntoma. En general, los trombos grandes son una amenaza mayor que los pequeños. Hay un riesgo considerable de recurrencia, en especial durante las primeras 4-6 semanas, que disminuye en presencia de una anticoagulación adecuada. La mortalidad del TEP no tratado es del 25-30%.

Todo TEP debe ser considerado como eventualmente fatal debido a la posibilidad de recurrencias, cualquiera que sea la gravedad del primer episodio. Con una anticoagulación adecuada, la incidencia de recurrencia, fatal o no, disminuye a menos del 8%.

El pronóstico a largo plazo depende de la enfermedad subyacente. Los factores asociados con mayor mortalidad son: edad avanzada, cáncer, accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad cardiopulmonar. En ocasiones el TEP es una enfermedad recurrente que evoluciona en forma episódica. El TEP crónico es una enfermedad distinta del TEP agudo y, si no se lo trata, lleva a la hipertensión pulmonar y a la muerte en 2 o 3 años.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia anual de TVP y TEP en la población general de los países occidentales se estima en 1 y 0,5 por 1.000, respectivamente. El número de casos silentes no fatales no se puede estimar. En estudios de autopsias, la prevalencia de TEP no sospechado previamente es del 3 al 8% en la población general (con algunos estudios que mostraron tasas de hasta el 18%) y del 12 al 15% en pacientes internados

La incidencia de TEP es de 46% cuando la trombosis se localiza por debajo de la rodilla, 67% si compromete el muslo y 77% si hay compromiso de las venas pelvianas. En los TEP graves, la mayoría de los trombos se originan de las venas proximales.

El TEP constituye la tercera causa más frecuente de mortalidad en pacientes internados.

CLASIFICACIÓN

Tradicionalmente y de acuerdo con su repercusión hemodinámica se lo dividió en **TEP masivo (con shock o** hipotensión arterial) y **TEP no masivo** (sin shock o hipotensión arterial). En la actualidad, para evitar confusiones se prefiere clasificarlo de acuerdo con su pronóstico en: **alto riesgo** (masivo, mortalidad > 15%), **riesgo intermedio (con compromiso ventricular derecho en el eco**cardiograma, mortalidad 3 al 15%) y **no de alto riesgo** (no masivo, mortalidad < del 1%).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas y el pronóstico del TEP van a depender del tamaño del émbolo y su repercusión hemodinámica. La presencia de **disnea (por lo general** de comienzo súbito) es el síntoma más frecuente, y la **taquipnea es el signo más habitual del TEP. Otros sín**tomas clásicos incluyen **ansiedad, diaforesis, tos, dolor torácico tipo pleurítico de comienzo súbito** (puntada de costado), **síncope o angor (probablemente,** por isquemia del VD). Los signos clásicos son **aprensión, diaforesis, taquicardia, taquipnea, cianosis,** hemoptisis, **colapso cardiovascular, paro cardíaco o muerte súbita.**

Formas inusuales de presentación son el accidente cerebrovascular por **embolia paradójica,** la **fiebre** de origen desconocido y el **dolor abdominal o pelviano.**

La disnea súbita, la taquipnea o el dolor torácico (tipo pleurítico) están presentes en el 97% de los pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa o sin ella. La presencia de **cianosis**, síncope o colapso cardiovascular suele indicar un caso de TEP masivo, mientras que el hallazgo de dolor pleurítico, tos y hemoptisis sugieren un TEP periférico no masivo con compromiso pleural **(caso clínico 30-10-1).**

CUADRO 30-10-1. Signos, síntomas y hallazgos en el TEP

Síntomas	**%**
Disnea	80
Dolor pleurítico	52
Dolor torácico	12
Tos	20
Hemoptisis	11
Síncope	19
Signos	
Taquipnea (> 24')	70
Taquicardia (> 100')	26
Signos de TVP	15
Fiebre (> 38,5 °C)	7
Cianosis	11
Radiografía de tórax	
Atelectasias o infiltrado	49
Derrame pleural	46
Densidad triangular con base pleural	23
Elevación del diafragma	36
Disminución de la vascularidad pulmonar	36
Amputación de una arteria hiliar	36
Gases sanguíneos	
Hipoxemia	75
Electrocardiograma	
Sobrecarga ventricular derecha	50

CASO CLÍNICO 30-10-1

Eulalia, de 75 años, se encuentra internada en la sala de clínica médica desde hace 15 días por deshidratación y deterioro del estado general. Luego de varios episodios de desasosiego comienza con hipotensión arterial severa y mala perfusión periférica. Es trasladada a la Unidad Coronaria donde ingresa diaforética, disneica, con la piel fría y sudorosa y alteración del estado de conciencia. Se realiza un electrocardiograma (ECG) que muestra taquicardia sinusal y trastornos de la conducción de la rama derecha. La radiografía de tórax muestra una silueta cardiovascular en límites normales y un arco medio rectificado. Se le solicita un ecocardiograma en el cual se observa un ventrículo izquierdo (VI) colapsado, con ventrículo derecho (VD) severamente dilatado, con una imagen sugerente de trombo en su interior. El eco-Doppler venoso mostró falta de colapsabilidad de la vena poplítea izquierda, con material ecogénico en su interior.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

COMENTARIO

En una paciente de 75 años, internada desde hace varios días, con shock de instalación brusca y sin evidencias de sangrado ni infección, uno de los diagnósticos más frecuentes es el de TEP de alto riesgo. El ECG descarta la presencia de un síndrome coronario agudo y muestra un patrón sugerente de sobrecarga ventricular derecha. El ecocardiograma confirma la sospecha de sobrecarga aguda del VD y la presencia de un trombo en tránsito en él. Debido a la gravedad del cuadro clínico, sin necesidad de otros estudios diagnósticos, se procede al tratamiento.

La presencia de un cuadro de disnea súbita episódica en un paciente inmovilizado debe hacer sospechar un tromboembolismo de pulmón.

En pacientes con enfermedad cardiopulmonar previa, el único síntoma puede ser un agravamiento de la disnea **(cuadro 30-10-1).**

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TEP constituye un gran desafío ya que solo unos pocos pacientes consultan por los síntomas clásicos descritos. En estudios post mórtem se descubrió que el 40% de los pacientes habían consultado a un servicio médico sin ser diagnosticados.

Anamnesis

Debe estar orientada hacia la búsqueda de factores predisponentes y de los síntomas de presentación.

Examen físico

El examen físico de los pacientes con TVP y TEP arroja pocos datos en el 50% de los casos. Se pueden encontrar signos de disfunción ventricular derecha, que incluyen ingurgitación yugular con onda "r" (regurgitante), un latido anterior paraesternal, un componente acentuado del segundo ruido y un soplo sistólico a lo largo del borde esternal bajo, que aumenta con la inspiración.

Pueden observarse también signos TVP como edema de la pierna, cuya ubicación depende de la localización del trombo, dolor e inflamación local (véase cap. 24 ***Extremidades***).

Exámenes complementarios

En el diagnóstico de TEP es esencial la determinación de la probabilidad clínica de padecer la enfermedad para correlacionarla con los hallazgos de los métodos complementarios.

La ausencia o presencia de factores de riesgo son esenciales en la evaluación de la probabilidad de esta entidad, dado que aumenta con el incremento del número de factores. Con esta finalidad se desarrollaron escalas de riesgo, y las más frecuentemente utilizadas son las de Wells y la de Génova **(cuadros 30-10-2 y 30-10-3)**.

Radiografía de tórax

Su valor en el diagnóstico es escaso. Su mayor utilidad es sugerir o descartar diagnósticos alternativos como neumonía, neoplasias e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). En un 40% de los pacientes las radiografías son normales.

Las anormalidades descritas clásicamente son evidencias de oclusión central de la arteria pulmonar con aumento de la claridad del campo pulmonar (oligoemia focal, ***signo de Westermark***), dilatación de la arteria pulmonar derecha, atelectasias laminares, pequeños derrames pleurales, elevación de un hemidiafragma y una opacidad de forma triangular con base en la pleura, debida a hemorragia alveolar y por lo general mal llamada infarto pulmonar.

En un paciente con sospecha clínica de TEP, la ausencia de anormalidades en la radiografía de tórax es un dato a favor de ese diagnóstico.

Electrocardiograma

Usualmente es normal o solo muestra taquicardia sinusal. Resulta útil en los diagnósticos diferenciales del TEP. Un hallazgo electrocardiográfico frecuente es la inversión de la onda T en las precordiales anteriores, en especial V1 a V4, probablemente por isquemia inferoposterior. Los hallazgos clásicos son el complejo S1Q3T3 en las precordiales derechas, la desviación del eje a la derecha y los trastornos de conducción de rama derecha debidos a sobrecarga ventricular derecha, pero estos no son diagnósticos de TEP.

CUADRO 30-10-2. Escala de Wells simplificada

Hallazgos	Puntaje*
Signos/síntomas clínicos de TVP (por lo menos tumefacción de la pierna y dolor a la palpación de las venas profundas)	3
Ausencia de un diagnóstico alternativo tanto o más probable que un TEP	3
Frecuencia cardíaca > 100/min	1,5
Inmovilización o cirugía en las últimas 4 semanas	1,5
Antecedentes de TVP o TEP	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer activo tratado en los últimos 6 meses	1

*La categoría se establece por la suma de los puntajes individuales
Probabilidad baja; < 2; moderada: 2-6; alta: > 6

Gases en sangre arterial

Puede encontrarse hipoxemia con hipocapnia y una relación alveolo/arterial aumentada, acompañados por alcalosis respiratoria, pero estos hallazgos no son específicos de TEP. Un valor normal de gases en sangre no excluye el diagnóstico de esta entidad y un valor anormal no lo confirma. En pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa, la diferencia alveoloarterial tiene cierta correlación con el aumento de la presión arterial pulmonar media.

Exámenes de laboratorio

Pocos estudios de laboratorio son útiles para confirmar la sospecha de TVP o TEP. El dímero D, un indicador

CUADRO 30-10-3. Escala de Génova

Variable	Puntos
Factores predisponentes	
Edad > 65	+ 1
TVP o TEP previo	+ 3
Cirugía o fractura dentro del último mes	+ 2
Tumores malignos activos	+ 2
Síntomas	
Dolor de piernas, unilateral	+ 3
Hemoptisis	+ 2
Signos clínicos	
Frecuencia cardíaca entre 74 y 94 lat/min	+ 3
Frecuencia cardíaca mayor de 95 lat/min	+ 5
Edema unilateral o dolor a la palpación	+ 4
Probabilidad clínica	*Total*
Baja	0-3
Intermedia	4-10
Alta	> 11

de trombosis activa, resulta útil en la evaluación del paciente con sospecha de TVP o TEP. Es un producto de degradación de la fibrina activada. Se utiliza un valor de corte de 500 µg/L. Un valor por debajo de este en pacientes con baja o intermedia probabilidad clínica excluye la posibilidad de TEP agudo. Los niveles pueden estar aumentados en diversas situaciones como cáncer, inflamaciones, infecciones, necrosis, infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca, en ancianos y en los pacientes internados. Por lo tanto, el dímero D alto tiene un pobre valor predictivo positivo, razón por la cual no puede confirmar el diagnóstico. Es útil en conjunto con otras técnicas diagnósticas y cuando los resultados se toman dentro del contexto clínico. Un dímero D negativo en combinación con otros estudios sirve para descartar un proceso trombótico activo.

Otros marcadores como la troponina y el péptido natriurético cerebral son de utilidad como indicadores de gravedad en pacientes con TEP de alto riesgo.

Ecocardiograma

Es de utilidad en los diagnósticos diferenciales del TEP, como el IAM, la disección aórtica, el taponamiento cardíaco y otros. Además el ecocardiograma permite evaluar signos de sobrecarga ventricular derecha, como dilatación del VD, hipocinesia ventricular derecha que respeta la zona apical, desplazamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, dilatación de las arterias pulmonares proximales, insuficiencia tricuspídea y un flujo turbulento en el tracto de salida del VD, o dilatación de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio. El ecocardiograma no permite excluir ni confirmar el TEP, pero descarta el TEP con compromiso hemodinámico.

Centellograma de ventilación/perfusión (V/Q)

Es un estudio de suma importancia para el diagnóstico de TEP, aunque con el desarrollo de la tomografía computarizada ha disminuido su utilización En la fase de ventilación se inhalan aerosoles marcados con xenón-127 o tecnecio y luego se obtienen las imágenes en por lo menos seis proyecciones, con lo que se logra un patrón homogéneo en ambos pulmones. La perfusión se realiza por la administración intravenosa de macroagregados de albúmina humana marcados isotópicamente. Estos se distribuyen por la vasculatura pulmonar y luego, al adquirir las imágenes, estas tienen un patrón similar al de ventilación. En casos de oclusión de las ramas de arterias pulmonares, el lecho vascular más distal no recibe las partículas, y se ven como áreas frías en las imágenes.

La interpretación de los centellogramas V/Q se basa en áreas de desigual relación ventilación/perfusión (V/Q). Las áreas de V/Q heterogéneas (áreas ventiladas y no perfundidas) indican TEP; en cambio, las áreas apareadas sugieren enfermedad pulmonar.

Los resultados de los centellogramas clásicamente se informan como de alta, intermedia o baja probabilidad de TEP, o normales **(cuadro 30-10-4)**. Los resultados deben ser integrados con la sospecha clínica.

Mientras que los resultados normales (que excluyen el TEP) o los de alta probabilidad (que lo confirman con una precisión del 96%) son extremadamente útiles, en más del 50% de los pacientes no es posible llegar a un diagnóstico mediante la clínica y el centellograma V/Q. Por esta razón, actualmente los centellogramas se dividen en tres categorías: **normal (excluye el TEP), alta probabilidad** (definida como, por lo menos, un defecto segmentario o mayor con ventilación normal o radiografía de tórax normal) y **no diagnóstico.**

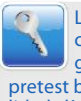
Si los resultados centellográficos contradicen la sospecha clínica, se deben realizar investigaciones posteriores. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la perfusión puede estar comprometida por vasoconstricción reactiva a la obstrucción de la vía aérea, por lo que en la mayoría de estos pacientes los centellogramas resultan ser no diagnósticos **(caso clínico 30-10-3 ☞)**.

CUADRO 30-10-4. Centellograma de ventilación/perfusión (V/Q) comparado con la arteriografía de pulmón, en el diagnóstico de tromboembolismo de pulmón (TEP)

Resultados del centellograma V/Q	% de pacientes con TEP
Casi normal o normal	2
Baja probabilidad	16
Con baja probabilidad clínica	4
Probabilidad intermedia	33
Alta probabilidad	
Con alta probabilidad clínica	96
Con probabilidad clínica intermedia	88
Con baja probabilidad clínica	54

Tomografía computarizada (TC) helicoidal

Los avances técnicos de la tomografía computarizada (TC) con utilización de medio de contraste endovenoso, que incluyen el desarrollo de escáneres multisecuenciales, ha transformado esta técnica en la principal herramienta diagnóstica en pacientes con sospecha de TEP. Es un método no invasivo que permite una visualización precisa de la vasculatura pulmonar y la observación directa del trombo, y es más eficaz en los casos de embolias proximales. La **TC multicorte (TCMC)** posee alta sensibilidad (85%) y especificidad (96%), propiedades que se pierden en los casos de tromboembolismo de las arterias subsegmentarias (sensibilidad, 36%).



La utilización de la TCMC junto con las escalas clínicas de probabilidad permite descartar en forma segura el TEP en aquellos pacientes de probabilidad pretest baja o intermedia, pero no en aquellos con probabilidad clínica alta. Permite también confirmar el TEP en aquellos pacientes de probabilidad intermedia o alta, pero pierde eficacia en aquellos de baja probabilidad clínica previa al estudio.

Caso clínico 30-10-2

Violeta, de 28 años, tiene el antecedente de una trombosis venosa profunda en ocasión de un embarazo 3 años atrás. Actualmente realiza tratamiento anticonceptivo. Consulta por varios episodios de "falta de aire", sumando en el día de consulta un dolor súbito de intensidad 9/10, punzante, en el hemitórax derecho. En el examen físico se constata un pulso y una tensión arterial normales y un frote pleural derecho. El ECG es normal. En la radiografía de tórax se constata un infiltrado de forma triangular con base en la pleura del lóbulo inferior derecho. Los gases en sangre respirando aire ambiente muestran una PO_2 **de 80 mm Hg y una** PCO_2 **de 31 mm Hg.**

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

La presencia de disnea y dolor torácico de tipo pleurítico con el antecedente de TVP y la ingesta de anticonceptivos alertan sobre la posibilidad de una nueva enfermedad venosa tromboembólica. La radiografía de tórax es sugestiva de hemorragia alveolar. Se pidió un dímero D con resultado de 1.325 µg/L. Se solicitó una tomografía computarizada multicorte que confirmó la sospecha de TEP y se instauró entonces el tratamiento anticoagulante.

Todo esto ha transformado a la TCMC en el estudio radiológico inicial, sobre todo en pacientes con radiografía de tórax anormal **(caso clínico 30-10-2)**.

Arteriografía pulmonar

Durante años fue el estándar de oro para el diagnóstico de TEP (sensibilidad del 98% y especificidad del 95-98%). El avance tecnológico de la TC y el hecho de ser un método invasivo no exento de complicaciones (0,5% de mortalidad, 1% de morbilidad y complicaciones menores en un 5%), sumado al aumento de sangrado por los sitios de punción, la han ido desplazando de los algoritmos diagnósticos.

En la actualidad, la arteriografía por sustracción digital está reemplazando a los sistemas de cambio rápido de placas. La medición hemodinámica de las presiones en la arteria pulmonar es una parte integral de la arteriografía. Los criterios diagnósticos se dividen en directos e indirectos. Los directos incluyen la obstrucción completa de un vaso (preferentemente con borde cóncavo en la columna de contraste) o defectos de llenado. Los signos indirectos son un enlentecimiento del flujo de contraste, hipoperfusión regional y lavado venoso lento o retardado. No debe realizarse diagnóstico de TEP en ausencia de signos directos.

Su utilización actual queda relegada a aquellos pacientes en quienes los métodos no invasivos no son concluyentes o no se encuentran disponibles. La arteriografía tiene un importante papel al identificar los émbolos en arterias pequeñas periféricas que no son detectados por la TC, debido a los riesgos de un TEP recurrente.

Resonancia magnética

La angiografía por resonancia magnética (RM) con gadolinio permite ver la anatomía, así como la función ventricular derecha. Tiene una alta sensibilidad (85%) y especificidad (96%) para émbolos centrales, lobares y segmentarios. No tiene una adecuada visualización de los émbolos subsegmantarios.

El avance de la TC y la toxicidad renal y dermatológica del gadolinio han limitado su utilización.

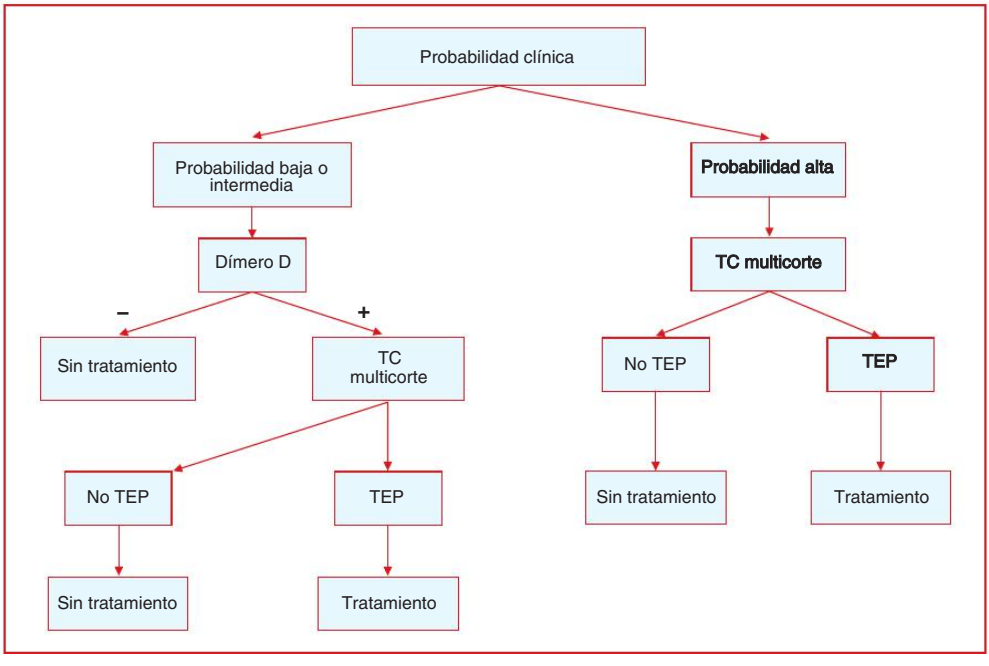


Fig. 30-10-1. Sospecha de TEP no de alto riesgo (sin shock ni hipotensión).

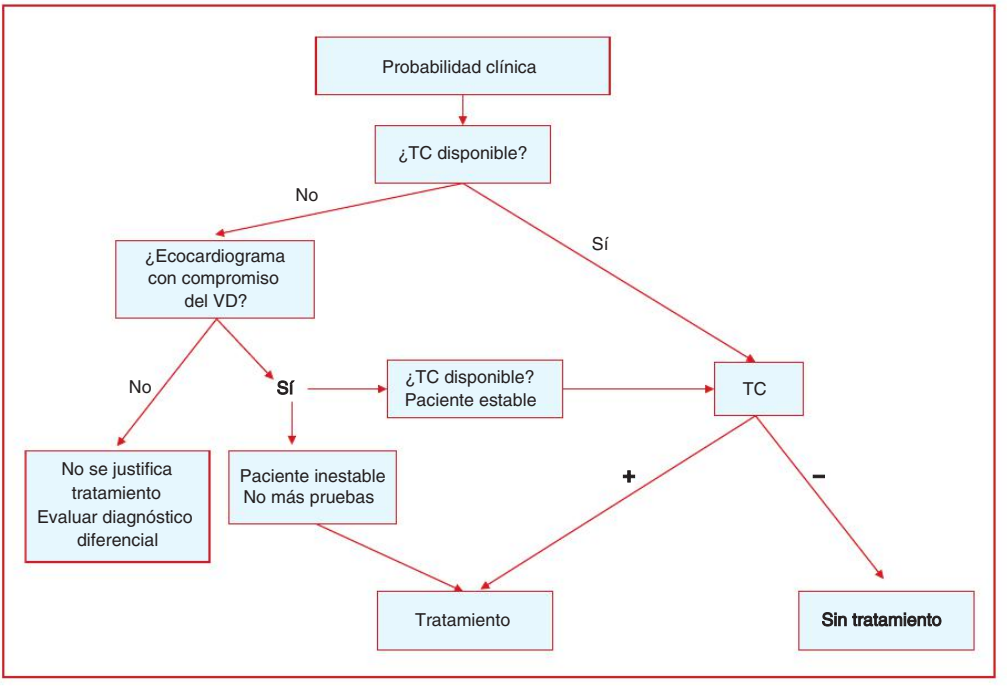


Fig. 30-10-2. Sospecha de TEP de alto riesgo (shock o hipotensión).

Detección de TVP

En el algoritmo diagnóstico del TEP son útiles los métodos de detección de TVP. Se utilizan la ecografía (sensibilidad del 89% y especificidad del 97% para TVP proximal, con 50% de falsos negativos por debajo de la rodilla), la ecografía Doppler (mejor precisión y especificidad que el ultrasonido solo; los resultados normales no excluyen el TEP si la sospecha clínica es moderada a alta) y la flebografía por contraste intravenoso, que es el estándar de oro para el diagnóstico de TVP. Sus limitaciones son la dificultad para canalizar venas y las reacciones alérgicas. La incidencia de trombosis después del estudio puede llegar al 8%. Se la utiliza solo para resolver casos complejos y situaciones diagnósticas difíciles.

Otros métodos diagnósticos que han caído en desuso son la pletismografía por impedancia y la flebografía radioisotópica.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico preciso del TEP es dificultoso, y son frecuentes tanto el sobrediagnóstico como el subdiagnóstico. La estrategia diagnóstica óptima incluye una anamnesis y un examen físico detallados a partir de los cuales se establece una probabilidad clínica que guiará la elección de estudios diagnósticos complementarios. En el 90% de los casos, la sospecha de TEP se basa en los síntomas clínicos como disnea, dolor torácico o síncope, solos o acompañados.

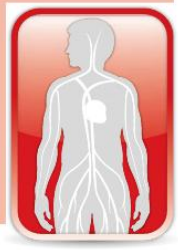
Las **figuras 30-10-1** y **30-10-2** presentan algoritmos diagnósticos para los pacientes de alto o no alto riesgo, simplificado para el diagnóstico del TEP.

Véase **Bibliografía** cap. 30-10 *Tromboembolismo de pulmón*
Véase **Autoevaluación** cap. 30-10 *Tromboembolismo de pulmón*

CAPÍTULO 30-11

Shock

Walter H. Taddey



DEFINICIÓN

El shock es un estado en el que la perfusión, y por lo tanto la entrega de O_2 **y otros nutrientes a los tejidos, es** inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

ETIOLOGÍA

Cualquier proceso que afecte los sistemas, órganos y sustancias que intervienen en la perfusión (pulmones, corazón, vasos sanguíneos, hemoglobina y sistema nervioso) puede llevar al estado de shock.

FISIOPATOLOGÍA

Una alteración en cualquiera de los componentes encargados de mantener una perfusión sistémica adecuada puede llevar al shock. Puede alterarse el continente (shock por vasodilatación), el contenido (hemorragias, deshidratación) o la función de bomba (shock cardiogénico).

La **perfusión se lleva a cabo en el lecho capilar y para** que sea adecuada se necesita un sistema respiratorio intacto (intercambio de oxígeno y dióxido de carbono), una cantidad adecuada de oxígeno y nutrientes disueltos en sangre, un buen funcionamiento cardíaco (para bombear la sangre) y un sistema de vasos sanguíneos íntegro para transportarla.

La perfusión tisular requiere un adecuado **volumen minuto (VM), que es la cantidad de sangre eyectada por** el ventrículo izquierdo en cada minuto. Este es expresión del volumen sistólico (VS), o sea los mililitros de sangre bombeados en cada latido y la frecuencia cardíaca (FC) (VM en mililitros/minuto = VS × **FC).**

Para mantener el VM el **corazón necesita una cantidad** suficiente de oxígeno y glucosa. El corazón utiliza el mecanismo de Frank Starling (cuanto más se dilata la fibra muscular cardíaca, más fuerte se contrae) para adaptarse a distintas situaciones de cambio de volumen. Cuanto mayor sea la precarga (el volumen entregado por las venas), mayor será la fuerza de contracción. Esta propiedad puede alterarse por daño miocárdico (infarto, miocardiopatías) y llevar a la insuficiencia cardíaca, con la consiguiente hipoperfusión sistémica.

Los **vasos sanguíneos constituyen un sistema muy** extenso con un volumen sanguíneo total relativamente pequeño (5-6 litros), y el flujo de la sangre se regula variando el tamaño de los vasos. Los **sistemas simpático** y **parasimpático regulan el flujo hacia los lechos capila**res mediante la contracción y relajación de los esfínteres precapilares, que se encuentran en la unión de las arteriolas más pequeñas con los capilares. Estos son afectados por la demanda de oxígeno, la necesidad de nutrientes y la acumulación de metabolitos ácidos de las células. La dilatación de los esfínteres en un área se equilibra con la constricción en otras, con el fin de mantener el tamaño del lecho vascular. La constricción de las arterias y venas produce un aumento de la resistencia vascular periférica (RVP) o poscarga (la resistencia contra la cual el corazón debe bombear) y una disminución de la precarga, lo que afecta el volumen sistólico y, por lo tanto, el volumen minuto. Mediante estos mecanismos el sistema vascular es capaz de mantener una perfusión tisular adecuada, sobre todo en los órganos vitales, aun cuando se pierda un volumen sanguíneo cercano al 25%. Durante el shock, la prioridad es mantener la perfusión de los órganos vitales.

Dado que existen más venas que arterias, las venas y vénulas actúan como un reservorio para los momentos de necesidad, o cuando fallan los mecanismos de vasoconstricción. En condiciones normales, los vasos sanguíneos mantienen un tono intermedio entre la contracción y la relajación; además, el tono vascular no es el mismo en todos los tejidos. Cuando aumenta la demanda metabólica de cualquier tejido, las arteriolas que lo nutren se dilatan, y el esfínter precapilar y las vénulas se relajan para acomodarse a la mayor producción de desechos. Al disminuir la demanda metabólica, ocurren los fenómenos inversos.

A través de la **sangre** se transportan el oxígeno y la glucosa necesarios para el adecuado metabolismo celular y se eliminan los detritos. El oxígeno es transportado por la **hemoglobina, y el dióxido de carbono como ácido car**bónico disuelto. El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono se produce a nivel de la **membrana alveolocapilar. Así como el aporte de oxígeno tiene vital importan**cia, no debe olvidarse que de igual jerarquía es la eliminación del dióxido de carbono, ya que su acumulación lleva a un estado de acidosis. En el mantenimiento de una perfusión tisular adecuada también intervienen una serie de hormonas relacionadas con el endotelio vascular.

CUADRO 30-11-1. Clasificación clínica del shock	
Hipovolémico	**Es provocado por una cantidad de sangre o agua corporal insuficientes. La causa más frecuente** es la hemorragia (shock hemorrágico)
Obstructivo	**Originado en una obstrucción (generalmente mecánica), que impide un retorno venoso** adecuado (taponamiento cardíaco, tromboembolismo de pulmón, neumotórax a tensión)
Distributivo	**Ocasionado por una distribución anormal de sangre y un retorno insuficiente al corazón,** resultado de una vasodilatación descontrolada, extrema permeabilidad vascular o una combinación de ambas. Hay distintos tipos de shock distributivo; cuando el comienzo se debe a una patología del sistema nervioso se denomina neurogénico, cuando es una reacción alérgica, anafiláctico y cuando es por septicemia, séptico
Cardiogénico	**Producido por una falla en la función de la bomba cardíaca. La causa más frecuente es el infarto** de miocardio

Etapas del shock

Debido a que la hemorragia es la causa más frecuente de shock, se utilizará el shock hemorrágico como modelo para desarrollar las etapas que atraviesan otros estados de hipoperfusión periférica.

Shock compensado

El shock hemorrágico comienza con la pérdida sanguínea que reduce la precarga y lleva a una caída en el volumen minuto cardíaco. Cualquiera que sea el evento desencadenante, en un intento de mantener la adecuada perfusión a los órganos vitales, el organismo activa mecanismos fisiológicos de compensación fundamentalmente a nivel hematológico, cardiovascular y neuroendocrino.

La pérdida sanguínea activa la cascada de coagulación, la activación plaquetaria y la vasoconstricción de los vasos comprometidos (mediante la liberación de tromboxano A2). La disminución del volumen minuto detectada por los barorreceptores localizados en el seno carotídeo y del arco aórtico, la aurícula izquierda y los vasos pulmonares, produce un estímulo del sistema simpático y una disminución del tono vagal. La estimulación de la glándula suprarrenal incrementa la secreción de adrenalina y noradrenalina, que interactúan con los receptores alfa (α) y beta (β) localizados en las membranas de órganos como el corazón, los pulmones, los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas. La noradrenalina estimula los receptores alfa causando vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad, la resistencia periférica, la precarga y, por lo tanto, del volumen sistólico y el volumen minuto. La vasoconstricción se produce primero en los sistemas que no son necesarios para el sostén vital (el tracto intestinal y la piel), favoreciendo la perfusión apropiada de los órganos vitales. La adrenalina estimula los receptores beta, con lo cual provoca broncodilatación, estimulación de las propiedades cardíacas (contract**ilidad, au**tomatismo, cronotropismo, batmotropismo) y vasodilatación coronaria que ayuda a compensar la perfusión reducida mediante el mayor aporte de oxígeno. De esta manera, la estimulación de los receptores alfa y beta aumenta la precarga, el volumen sistólico, la frecuencia cardíaca y la conversión de glucógeno en glucosa.

Shock progresivo

Si el estado de hipoperfusión periférica no se soluciona, entran en juego otros mecanismos de compensación. Los riñones detectan una caída en la presión de filtración y liberan renina. La renina estimula la producción de angiotensina I, que se metaboliza en el pulmón e hígado a angiotensina II, un potente vasoconstrictor (en arteriolas, esfínteres precapilares y venas) que estimula el sistema simpático y la producción de aldosterona. Esta actúa directamente sobre los riñones, reteniendo sodio y agua. Además la caída de la tensión arterial y la concentración de sodio (detectada por los barorreceptores y osmorreceptores) produce el aumento de la hormona antidiurética, con aumento de la reabsorción de agua y sodio a nivel del túbulo distal y del asa de Henle.

La combinación de vasoconstricción y conservación del agua corporal sirve para mantener la precarga y, por lo tanto, el volumen sistólico y el volumen minuto. En este punto, las células y tejidos que se encuentran sometidos a hipoperfusión debido a la intensa vasoconstricción precapilar cambian del metabolismo aeróbico al anaeróbico, con el consiguiente aumento de desechos, sobre todo dióxido de carbono y metabolitos ácidos. A medida que estos se acumulan, el organismo intenta compensar mediante alcalosis respiratoria, aumentando la frecuencia y profundidad de las respiraciones.

Shock irreversible

Si el proceso continúa, la acumulación de dióxido de carbono y metabolitos ácidos lleva a un grave daño celular y la sangre circulante se vuelve tóxica para las células vecinas. Las membranas celulares se rompen y liberan enzimas lisosómicas. Los esfínteres precapilares se tornan ineficaces, liberando la sangre acumulada, sumamente tóxica, en un torrente circulatorio ya demasiado acidificado. Esta acidificación lleva a los eritrocitos a agruparse, formando microémbolos que contribuyen a agravar la hipoperfusión tisular. Las enzimas circulantes, los ácidos y los microémbolos conducen a la falla de los órganos que se encuentran todavía perfundidos (el corazón, los pulmones, el cerebro y los riñones).

CLASIFICACIÓN

Los distintos tipos de shock se denominan de acuerdo con la causa primaria o con el órgano inicialmente afectado (cuadro 30-11-1). La forma clásica de presentación puede variar según la causa del shock pero, independientemente del tipo, si la situación no se resuelve se atravesarán todas las etapas descritas: ***compensada, progresiva*** e ***irreversible*** (fig. 30-11-1).

Shock hipovolémico

Se origina por la pérdida de líquidos, sangre, plasma o agua corporal. Las hemorragias pueden ser externas o internas. La deshidratación es la consecuencia de la pérdida de agua corporal por vómitos, diarreas, transpiración excesiva, falta de ingesta o una combinación (caso clínico 30-11-5 ☜). La presencia de un tercer espacio (líquidos que se encuentran en el espacio intersticial) puede ser el origen de la pérdida de agua intravascular (edema marcado, infecciones, peritonitis, hipoproteinemia). La deshidratación es más común en los extremos de la vida, la primera infancia y la senectud.

Shock obstructivo

El shock obstructivo es un tipo en el que se produce una interferencia con la precarga o la poscarga, como el neumotórax a tensión, el taponamiento cardíaco o el tromboembolismo de pulmón (caso clínico 30-11-6 ☜). El neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco interfieren tanto con la precarga como con la poscarga. El neumotórax se asocia con traumatismos o causas clínicas (EPOC y ruptura de una bulla subpleural). El taponamiento cardíaco es el resultado de un gran derrame pericárdico de causa clínica o traumática. El tromboembolismo de pulmón produce una alteración en la precarga ventricular izquierda.

Shock distributivo

Es la consecuencia de una vasodilatación o de una permeabilidad vascular anormal o de ambas cosas. Puede ser *neurogénico, anafiláctico* o *séptico*.

Neurogénico

Se produce por una disminución marcada de la resistencia periférica debida a una vasodilatación generalizada, ocasionada por una pérdida de la respuesta nerviosa simpática. Puede ser consecuencia de una lesión de la médula espinal, por toxinas provenientes de una infección o envenenamiento, así como resultado de una estimulación masiva del sistema parasimpático por sobredosis de drogas o envenenamiento. Durante el shock neurogénico, un gran número de vasos, o los de todo el organismo, se dilatan al mismo tiempo, con lo cual se pierde el equilibrio entre distintos lechos vasculares. También pueden resultar afectados los centros cardiorrespiratorios.

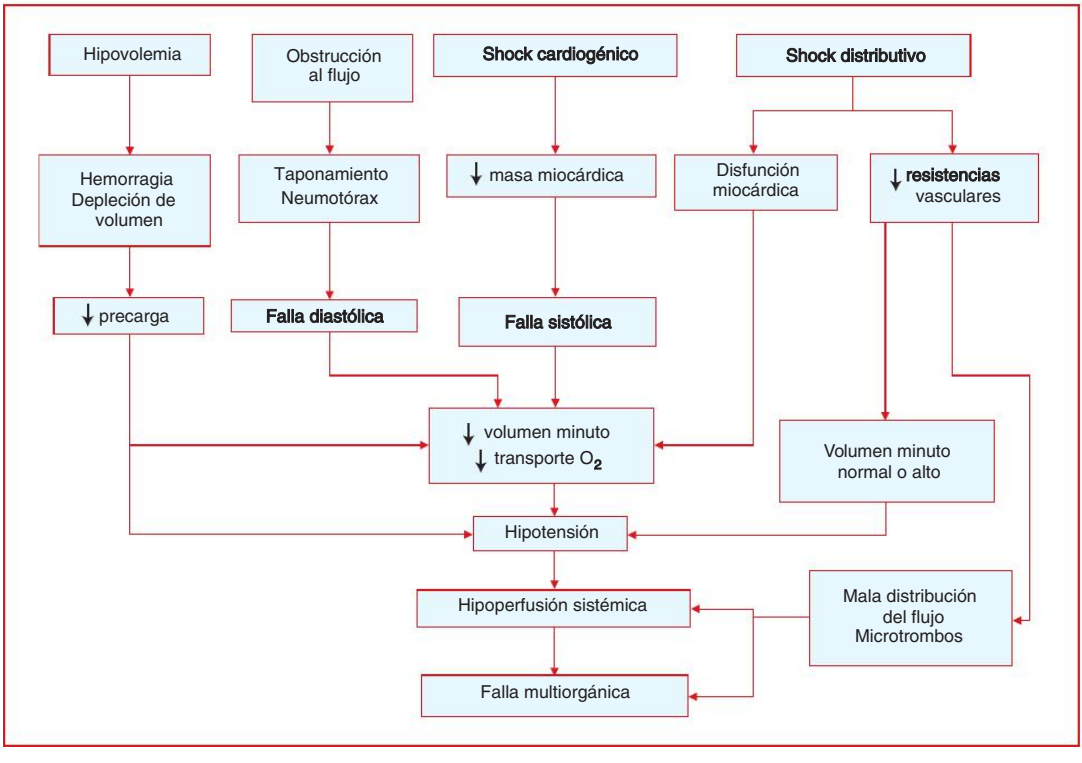


Fig. 30-11-1. Fisiopatogenia de los distintos tipos de shock.

Anafiláctico

Es una reacción alérgica exagerada que puede empezar segundos u horas después de la exposición a un alergeno, dependiendo de la velocidad de reacción, el grado de sensibilidad que el paciente haya desarrollado previamente y la ruta de exposición (inyección, ingestión, absorción o inhalación). Al producirse el contacto con el alergeno, los mastocitos y los basófilos liberan histamina (sustancia de reacción lenta anafiláctica), heparina, factores de activación plaquetaria y otras sustancias químicas, provocando una vasodilatación generalizada y un incremento de la permeabilidad vascular, lo que lleva a una marcada extravasación de líquidos a los tejidos circundantes y a la contracción de las células musculares lisas locales.

Séptico

El shock séptico es un ejemplo de shock distributivo caracterizado por vasodilatación patológica y desvío del flujo sanguíneo desde los órganos vitales hacia órganos no vitales como piel, músculo esquelético y tejido adiposo. La disfunción endotelial y la mala distribución vascular características del shock distributivo generan hipoxia tisular global y una oferta inadecuada de oxígeno a los tejidos vitales. Hay además un mal funcionamiento de las mitocondrias que compromete la utilización del oxígeno a nivel tisular.

En el paciente con shock séptico se produce una compleja interacción entre el patógeno y el sistema inmunitario del huésped. El síndrome clínico de sepsis se debe más a un exceso en los mecanismos de defensa del organismo ante la agresión que a una acción directa de los microorganismos. La presencia del cuadro infeccioso dispara una respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) **(cuadro 30-11-2)** que produce alteraciones sobre el endotelio de los capilares. Al contrario de lo que sucede en otros casos de shock en los que el daño celular es consecuencia del hipoflujo por hipotensión, en estos pacientes la lesión celular en general precede a los cambios hemodinámicos. La presencia de una infección activa los mecanismos de defensa del huésped y se produce un influjo de neutrófilos activados y monocitos, liberación de mediadores inflamatorios, vasodilatadores locales, aumento de la permeabilidad endotelial y activación del sistema de la coagulación. Cuando estos mecanismos de defensa se ponen en juego en una escala sistémica generan una lesión endotelial difusa, mayor permeabilidad capilar, vasodilatación y trombosis de los capilares terminales. Se activan las cascadas inflamatoria y de la coagulación, que acarrean mayor lesión a nivel endotelial y orgánico.

Para mantener la infección localizada se sintetizan pequeños polipéptidos llamados citocinas, como el factor de necrosis tisular (TNF) y las interleucinas (IL) en especial la IL-1, pero una vez que la infección se generaliza sus efectos pueden ser perjudiciales. El aumento de nivel de la IL-6 se correlaciona con la mortalidad, mientras que la IL-8, un importante regulador de la función de los neutrófilos, contribuye a la lesión pulmonar y el mal funcionamiento de otros órganos. Las quinacinas son las responsables de la migración de los leucocitos durante la endotoxemia y la sepsis. Otras citocinas son la IL-10, interferón gama, IL-12, factor de inhibición de la migración de macrófagos, factor de estimulación de colonias granulocíticas (G-CSF) y factor de estimulación de colonias granulocíticas y de macrófagos (GM-CSF). Además las citocinas (IL-1α, IL-1β FNT-alfa) activan el sistema de

CUADRO 30-11-2. Definiciones asociadas con el shock séptico

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) por lo menos 2 de los siguientes 4 hallazgos clínicos:

- Temperatura corporal mayor de 38 °C o menor de 36 °C
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto (lat/min)
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto o una presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) **menor de 32 mm Hg**
- Leucocitosis mayor de 12.000/µL o leucopenia menor de 4.000/µL, o la presencia de 10% de formas inmaduras

Sepsis: presencia de una infección asociada a SIRS. Con la presencia de sepsis se incluye por lo menos una de los siguientes indicadores de una inadecuada función o perfusión de un órgano:

- Alteración del estado mental
- Hipoxemia (presión parcial de óxigeno [PO_2] **< 72** mm Hg con una fracción inspirada [FiO_2] **de 0,21; sin** afectación pulmonar que la justifique)
- Lactato plásmatico elevado
- Oliguria (< 30 mL o 0,5 mL/kg por lo menos por 1 hora)

Sepsis severa: sepsis complicada por una disfunción orgánica terminal manifestada por un estado mental alterado, episodio de hipotensión, elevación de la creatinina plasmática o evidencias de coagulación intravascular diseminada (CID)

Shock séptico: estado de falla circulatoria aguda caracterizada por hipotensión arterial persistente a pesar de la adecuada reposición de líquidos o por hipoprefusión tisular (concentración de lactato mayor de 4 mg/dL) inexplicable por otras causas

Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM): presencia de una función alterada de órganos en pacientes gravemente enfermos cuya homeostasis no puede mantenerse sin intervención terapéutica

Lesión pulmonar aguda (LPA):

- Oxigenación anormal con un gradiente PO_2/FiO_2 menor de 300
- Opacidades bilaterales en la radiografía de tórax compatibles con edema pulmonar
- Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar menor de 18 mm Hg

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA): una forma más grave de LPA con un gradiente PO_2/FiO_2 menor de 200

coagulación e inhiben la fibrinólisis, llevando a una coagulación intravascular diseminada (CID), formación de trombos en la microvasculatura, con falla orgánica múltiple y muerte.

Las bacterias, tanto las gramnegativas como las grampositivas inducen la aparición de una serie de mediadores proinflamatorios (antígeno del ácido teicoico, endotoxinas, exotoxinas, citocinas). Muchos de los efectos deletéreos de las bacterias son mediados por citocinas proinflamatorias inducidas en las células del huésped (macrófagos/monocitos y neutrófilos) por los componentes de la pared bacteriana. La activación del complemento colabora a la depuración de los microorganismos pero podría contribuir al daño tisular **(caso clínico 30-11-7 ☜)**.

La característica hemodinámica principal del shock séptico es la vasodilatación arterial. Los mecanismos por los cuales se produce son multifactoriales pero los principales son: activación de los canales de potasio (K) en los músculos lisos vasculares (por la acidosis láctica) y activación de la óxido nítrico (NO) sintetasa. La vasodilatación resultante es refractaria a la liberación de hormonas endógenas vasoactivas (adrenalina y noradrenalina) liberadas durante el shock. La resistencia vascular periférica disminuida hace que la tensión arterial dependa del volumen minuto cardíaco. Mientras el volumen intravascular se encuentre aumentado, el volumen minuto se mantiene alto (fase hiperdinámica del shock). Aun cuando el volumen minuto se encuentre elevado, el rendimiento cardíaco, reflejado por el índice de trabajo se encuentra deprimido, debido a la presencia de sustancias depresoras, anormalidades en el flujo coronario, hipertensión pulmonar, citocinas, NO y una disminución de los receptores beta. A pesar de la elevación en el volumen minuto, la diferencia arteriovenosa de oxígeno se encuentra disminuida y la lactacidemia aumentada. Esto significa que hay una baja extracción de oxígeno por los tejidos. Hay una mala distribución del flujo sanguíneo tanto entre como dentro de los distintos órganos El aumento de la permeabilidad microvascular se desarrolla también en sectores alejados del foco infeccioso, contribuyendo al edema en varios órganos, en particular el pulmón con el desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

En resumen la sepsis es un proceso autodestructivo con una extensión de la respuesta fisiopatológica normal, que termina en un síndrome de disfunción orgánica múltiple, asociado con disfunción endotelial y lesión celular, debido a hipoxia hipóxica, citotoxicidad directa, apoptosis, inmunosupresión y coagulopatía.

Shock cardiogénico

Es la disminución del volumen minuto con evidencia de hipoperfusión tisular, en presencia de un volumen intravascular adecuado, como resultado de una alteración de la función cardíaca por falla del músculo cardíaco, insuficiencia valvular o trastornos del ritmo cardíaco. De todas las causas, la más común es la falla muscular secundaria a infarto agudo de miocardio. El shock cardiogénico se produce cuando se afecta por lo menos el 40% del músculo. Grandes áreas de miocardio mal funcionante, pero viable, pueden contribuir a la hipoperfusión luego del infarto agudo de miocardio (hibernación y atontamiento). El proceso comienza cuando se compromete un porcentaje de masa crítica miocárdica por necrosis o isquemia. La disfunción miocárdica resultante empeora la isquemia creando una espiral descendente. Se produce una falla en la función de bomba con la caída del volumen sistólico y el volumen minuto. La perfusión miocárdica, que depende del gradiente de perfusión entre el ventrículo izquierdo y el árbol coronario y de la duración de la diástole, está comprometida por la hipotensión y la taquicardia que exacerban la isquemia. El incremento de la presión de fin de diástole ventricular causada por la falla de bomba reduce la presión de perfusión, y el estrés parietal acrecentado eleva la demanda de oxígeno, empeorando la isquemia. La caída del volumen minuto compromete la perfusión sistémica y lleva a la acidosis láctica y al compromiso ulterior del rendimiento cardíaco.

Al deprimirse la función miocárdica, se activan distintos mecanismos compensadores, incluidos la estimulación simpática para aumentar la frecuencia cardíaca y la contractilidad, y la retención de líquidos por el riñón para incrementar la precarga. Estos mecanismos compensatorios pueden transformarse en disfuncionales y empeorar la hipoperfusión. La retención de líquidos y el llenado diastólico deteriorado (por la taquicardia e isquemia) generan congestión pulmonar e hipoxia. La vasoconstricción para mantener la presión sanguínea incrementa la poscarga, deteriorando aún más el rendimiento miocárdico y aumentando aún más el consumo de oxígeno. Este aumento de la demanda con una perfusión inadecuada empeora la isquemia y comienza un círculo vicioso que termina en la muerte.

Los parámetros hemodinámicos son hipotensión sostenida (tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, por lo menos durante 30 minutos) e índice cardíaco disminuido (< 2,2 L/min por m^2) **y presión capilar pulmonar** elevada (> 15 mm Hg) **(cuadro 30-11-3) (caso clínico 30-11-8 ☜)**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El órgano inicialmente afectado determina los signos y los síntomas, y el signo principal es la hipotensión arterial con signos y síntomas de hipoperfusión y disfunción de órganos. Distintos factores definen la forma de presentación:

- ***Tipo de shock:*** **el shock anafiláctico se puede desarrollar** en minutos, mientras que el séptico puede reconocerse tardíamente.
- ***Edad:*** **en el paciente joven, cuanto más rápido se produzca** el shock, tanto más rápido se pondrán de manifiesto los mecanismos compensadores; en cambio, en los pacientes de mayor edad se desarrollan más lentamente.
- ***Enfermedades preexistentes:*** **los mecanismos compensadores** pueden estar alterados o ausentes debido a ellas.
- ***Velocidad de presentación:*** **en general, cuanto más** lento es el comienzo del shock, mayor es el tiempo que el organismo tiene para compensar, retardando el reconocimiento hasta etapas más avanzadas.
- ***Efectos farmacológicos:*** **el control farmacológico de los** estados patológicos puede interferir con los mecanismos

CUADRO 30-11-3. Patrones hemodinámicos del shock

	Hipovolémico	Obstructivo	Distributivo	Cardiogénico
Volumen minuto	Disminuido	Disminuido	Aumentado	Disminuido
Presión capilar pulmonar	Baja	Normal o alta	Baja	Alta
Presión venosa central	Baja	Normal o alta	Normal o alta	Normal o alta
Resistencias vasculares	Altas	Altas	Normal o bajas	Altas
Transporte de O_2	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Consumo de O_2	Bajo	Bajo	Normal o alto	Bajo
Extracción tisular de O_2	Alta	Alta	Baja	Alta

de compensación (betabloqueantes, vasodilatadores, etc.). El uso de alcohol o drogas puede interferir o complicar la respuesta normal. En algunos casos, las drogas pueden causar por sí mismas un shock cardiogénico.

EXAMEN FÍSICO

Existe un síndrome clásico que se asocia con el shock hemorrágico y se caracteriza por:

- **Hipotensión arterial:** por caída del volumen minuto.
- **Taquicardia:** desencadenada por los mecanismos compensatorios.
- **Taquipnea:** para compensar la acidosis.
- **Palidez:** la constricción de los vasos en la piel produce palidez. El nivel depende del grado de vasoconstricción necesario para mantener el volumen minuto. Debe buscarse en las conjuntivas y la piel alrededor de los ojos, la boca, la nariz y las extremidades.
- **Frialdad:** generada por la vasoconstricción; además, la pérdida sanguínea ocasiona una disminución en la producción de calor, lo que, sumado a la reducida oferta de oxígeno y glucosa, disminuye el metabolismo y contribuye al enfriamiento.
- **Sudoración:** el estímulo alfa de las glándulas sudoríparas produce diaforesis.
- **Cianosis:** por la hipoxia celular, de fácil reconocimiento en la nariz, los labios y los pabellones auriculares.
- **Piel moteada (*livedo reticularis*):** por atrapamiento de sangre en las vénulas (fig. 30-11-2).
- **Alteración del estado mental:** somnolencia, letargo o excitación por hipoflujo cerebral.
- **Oliguria:** por caída del volumen minuto que genera hipoperfusión renal.

Fig. 30-11-2. Presencia de piel moteada (*livedo reticularis*) sobre las rodillas en un paciente en shock.

Al llegar a la etapa de irreversibilidad, el pulso se vuelve indetectable, bradicárdico, y aparecen arritmias cardíacas. No se detecta la tensión arterial y la respiración se vuelve agónica. La piel presenta un color grisáceo o aspecto moteado, con extremidades céreas y cianóticas. Cesa la producción de sudor, pero la piel puede permanecer pegajosa. Aparecen el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (provocado por una permeabilidad aumentada del endotelio y el epitelio alveolar), hipoxia cerebral e insuficiencia renal o cardíaca.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para la evaluación y el tratamiento correcto, además de los estudios rutinarios, la mayoría de los pacientes con shock requieren monitorización hemodinámica con un catéter en la arteria pulmonar (Swan Ganz), control de la tensión arterial y del ritmo cardíaco, oximetría de pulso para evaluar la saturación capilar, gasometría arterial, capnografía y control de diuresis.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de shock se realiza junto al paciente, mediante un cuidadoso interrogatorio y un examen físico detallado, al observar hipotensión y signos indicativos de mala perfusión tisular, que incluyen oliguria, alteraciones del sensorio y extremidades frías y moteadas. Los signos y síntomas particulares orientan hacia el tipo de shock.

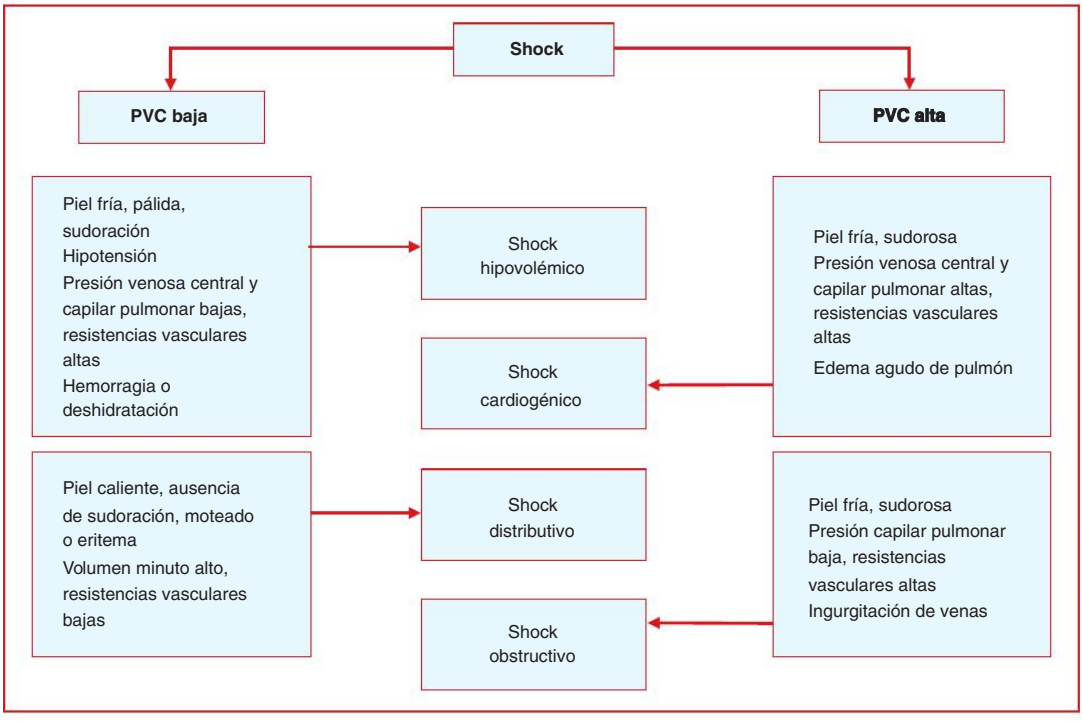


Fig. 30-11-3. Enfoque diagnóstico del shock. PVC: presión venosa central.

En general, aquel shock que evoluciona con presión venosa central (PVC) baja y piel fría hará pensar en hipovolemia, mientras que si la piel está caliente, en shock distributivo. El hallazgo de una presión venosa central normal o alta orienta hacia shock cardiogénico u obstructivo **(fig. 30-11-3). A continuación se describe el diagnóstico** diferencial de los distintos tipos de shock de acuerdo con los hallazgos clínicos.

Shock hipovolémico

- **Piel fría, pálida y sudorosa.**
- **En los pacientes deshidratados no hay sudoración ni** turgencia cutánea (signo del pliegue positivo).
- **Taquicardia e hipotensión por bajo volumen minuto** (caso clínico 30-11-1).

Shock obstructivo

- **Distensión de las venas del cuello.**
- **Pulso paradójico.**
- **Estrechamiento de la presión del pulso (diferencia** entre la presión sistólica y diastólica).
- **Auscultación: silencio auscultatorio pulmonar en el** neumotórax a tensión y disminución de los ruidos cardíacos en el taponamiento **(caso clínico 30-11-2).**

Shock neurogénico

- **Piel inicialmente caliente, rosada y seca (demora en po-**nerse pálida, fría o pegajosa).
- **No hay sudoración por falta de estímulo simpático.**
- **Hipotermia por la incapacidad de los vasos de la epi-**dermis de contraerse y evitar la pérdida de calor.
- **Cúmulos de sangre en determinadas partes del cuerpo** por efecto de la gravedad, que dejan las partes superiores pálidas o cianóticas.
- **La frecuencia cardíaca es variable y depende del tipo de** intoxicación.
- **Bradipnea, patrones respiratorios anormales o paro** respiratorio.

Caso clínico 30-11-1

Astrid, de 32 años, ingresa en guardia médica luego de un episodio sincopal asociado a dolor abdominal intenso. Su único antecedente clínico de importancia es una amenorrea de 3 meses. A su ingreso, se encuentra ansiosa, pálida, sudorosa, con tensión arterial irregistable, taquicárdica y taquipneica. En la palpación abdominal se verifica dolor sin signos peritoneales. Una ecografía confirma la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal. Una punción abdominal evidencia la presencia de sangre en la cavidad.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

El cuadro clínico sugiere un shock hipovolémico por hemorragia interna (ruptura de un embarazo ectópico). Se comprobó una presión venosa central de 0 cm de agua y se comenzó de inmediato con la reposición de líquidos y sangre, para la realización posterior de una laparotomía exploradora.

Caso clínico 30-11-2

Edna, de 67 años, con antecedentes de tabaquismo y en estudio por una presunta neoplasia pulmonar encontrada en una radiografía de tórax, comienza con disnea progresiva, por lo que es llevada al servicio de urgencias donde se constata alteración de la conciencia, hipotensión arterial, pulso paradójico, ingurgitación yugular hasta gonión y ruidos cardíacos inaudibles.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué conducta diagnóstica adoptaría?

Comentario

El cuadro clínico sugiere un shock obstructivo por taponamiento cardíaco, probablemente ocasionado por metástasis o invasión pericárdica del tumor primario en estudio. La realización de un ecocardiograma confirma el diagnóstico y se indica la punción pericárdica descompresiva inmediata.

Shock anafiláctico

- **Los signos y síntomas iniciales dependen de la velocidad** de reacción del órgano blanco.
- **Eritema generalizado y/o urticaria** (caso clínico 30-11-3).
- **Edema de mucosas: laringe (estridor), tráquea y árbol** bronquial (broncoespasmo) y, eventualmente, alvéolos (estertores crepitantes hasta edema pulmonar).
- **Petequias (formación de microtrombos).**
- **Cólicos abdominales, vómitos o diarrea.**
- **Hipotensión.**
- **Disnea.**

Shock séptico

Las manifestaciones de la sepsis incluyen aquellas relacionadas con una respuesta a la infección (taquicardia, taquipnea, alteraciones de la temperatura y leucocitosis) y las de disfunción orgánica (cardiovascular, respiratoria, renal, hepática y hematológica):

- **Hipertermia (en los ancianos y niños pequeños puede** haber hipotermia).
- **Piel eritematosa, pálida o cianótica.**
- **Inicialmente hay un alto volumen minuto con vasodi**latación generalizada.
- **Falla orgánica múltiple por una alteración generalizada** del metabolismo del oxígeno y la glucosa.

Caso clínico 30-11-3

Hilaria, de 45 años, se realiza un estudio radiológico con contraste endovenoso (urograma excretor) para el estudio de una posible litiasis urinaria. Luego de la inyección del contraste yodado comienza con desorientación, desasosiego, disnea, hipotensión y piel caliente y eritematosa con intenso prurito.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

Se presume un shock anafiláctico por la administración del contraste yodado. La colocación de una vía central y la inyección endovenosa de corticoides debe ser inmediata.

- **Petequias por el desarrollo de microtrombos en distin**tas áreas del cuerpo en combinación con una permeabilidad vascular aumentada.

Shock cardiogénico

- **Disnea y tos productiva con esputo rosáceo por edema** de pulmón.
- **Piel fría, sudorosa y cianótica.**
- **Hipotensión por bajo volumen minuto** (caso clínico 30-11-4).

Caso clínico 30-11-4

Zacarías, de 25 años, ingresa en la Unidad Coronaria por un síndrome de insuficiencia cardíaca aguda. Como antecedente se hallaba cursando un cuadro respiratorio de probable origen viral. Al segundo día de internación, el paciente desarrolla taquicardia, luego fibrilación auricular de alta respuesta ventricular, hipotensión arterial, sudoración, cianosis periférica, taquipnea, estertores crepitantes pulmonares hasta los vértices y alteración del estado de conciencia.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué conducta diagnóstica adoptaría?

Comentario

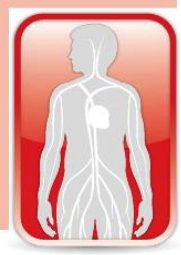
El cuadro sugiere un shock cardiogénico por una miocarditis aguda. El catéter intrapulmonar mostró una presión venosa central elevada (20 mm Hg) y una presión capilar pulmonar alta (30 mm Hg), con un índice cardíaco bajo (1,3 L/min/m²) que confirmaron el diagnóstico.

Véase **Bibliografía** cap. 30-11 *Shock*

Véase **Autoevaluación** cap. 30-11 *Shock*

CAPÍTULO 30-12

Insuficiencia vascular periférica



Claudio H. Domínguez

DEFINICIÓN

Es el conjunto de síntomas y signos producto de la incapacidad del sistema arterial y venoso periférico para lograr un aporte adecuado de sangre para los requerimientos de los tejidos o un adecuado retorno de sangre venosa hacia los grandes vasos y el corazón.

Se la puede dividir, por lo tanto, en una insuficiencia arterial periférica y una insuficiencia venosa periférica o síndrome varicoso, que pueden ser, por su evolución, agudas y crónicas.

FISIOPATOLOGÍA

La **enfermedad arterial periférica** depende en la mayoría de los casos de una obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo a nivel de las arterias grandes o medianas, producida por enfermedad crónica degenerativa de la pared (ateroesclerosis arterial) o enfermedad inflamatoria aguda (arteritis obliterantes) y, con menos frecuencia, de la obstrucción aguda causada por émbolos sanguíneos originados en el corazón o en los grandes vasos.

La **insuficiencia venosa periférica es provocada,** sobre un terreno genético hereditario predisponente, por procesos hemodinámicos (mayor presión venosa hidrostática), inflamatorios crónicos o trombóticos agudos o crónicos que establecen dilatación, ectasias e insuficiencias valvulares venosas de los miembros inferiores.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La ***enfermedad arterial periférica*** **tiene una incidencia** del 0,5% anual y una prevalencia del 1% de la población adulta mayor de 40 años. Predomina en los hombres, con una relación de 3:1.

La ***enfermedad venosa periférica*** **tiene una incidencia** del 2% anual y una prevalencia del 10% de la población adulta mayor de 40 años. Predomina en las mujeres, con una relación de 4:1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

El paciente suele consultar tardíamente por **dolor** en los miembros inferiores, cuyas características, intensidad y localización dependen del cuadro.

- ***Dolor de esfuerzo:*** **localizado en el muslo, la pantorrilla** o el pie, de acuerdo con la ubicación de la obstrucción, que típicamente es reproducible con un esfuerzo similar y calma con el reposo. Produce la llamada **claudicación intermitente (necesidad de detener la marcha** debido al dolor y reposar para luego reiniciarla). Indica siempre obstrucción arterial crónica. Establecer la distancia recorrida antes de detenerse tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas **(caso clínico 30-12-3 ☜).**
- ***Dolor de reposo terebrante:*** **localizado en el miembro** inferior a nivel de la pantorrilla y/o el pie, que empeora con el decúbito y calma con la posición en la que se mantienen los pies colgando. Lo acompañan trastornos tróficos y cambios de la temperatura y el color de la piel. Indica obstrucción arterial aguda o crónica grave.
- ***Dolor de reposo semejante a pesadez o tensión:*** localizado en la pantorrilla y el tobillo, empeora con la posición de sentado y de pie y calma con la marcha y el decúbito dorsal con los pies elevados. Aparece acompañado por edemas periféricos, dilatación venosa y dermatitis ocre y púrpura del miembro inferior. Se debe a insuficiencia venosa grave crónica.

Impotencia funcional

Es la incapacidad para realizar movimientos de un miembro debido a una hipoxia muscular grave prolongada. Lo acompañan dolor de reposo y frialdad de ese miembro y su causa es una insuficiencia vascular arterial aguda grave, generalmente embólica.

Cambios en la temperatura y el color de la piel

Varían desde ***palidez, rubicundez, cianosis, eritromelia*** **(rojo pálido y frío) y *frialdad cadavérica*** **en los casos** de insuficiencia arterial aguda o crónica, a ***eritrocianosis***, ***dermatitis ocre*** **y *purpúrica, melanodermia* y *frialdad leve*** **en los casos de insuficiencia venosa crónica. Son más** importantes cuanto más grave es el compromiso arterial o venoso (véase también cap. 24 ***Extremidades*****).**

Alteraciones tróficas de la piel y las faneras

Siempre indican gravedad del síndrome arterial y/o venoso. Las más frecuentes son: ***atrofia dérmica, caída del***

vello, alteraciones ungueales, hiperqueratosis, úlceras arteriales **(bordes bien lisos y definidos, lecho rojizo y** seco, dolorosas) y ***úlceras venosas*** **(bordes sobreelevados, mal definidos, lecho oscuro, húmedo, indoloras).**

Edema

Es crónico, frío y doloroso por la insuficiencia venosa crónica grave (mejora con el decúbito y aumenta con la posición de pie).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es fundamental un interrogatorio adecuado en el cual se evalúen los síntomas incipientes de enfermedad arterial:

- **claudicación intermitente por dolor isquémico del** miembro inferior (preguntar por la intensidad del ejercicio con el cual se presenta, la cantidad de metros recorridos y el tiempo en que calma);
- **cambios de temperatura y coloración de un miembro** sin causa justificada, y
- **parestesias del miembro inferior sin signos de polineuritis.**

Se deberá estar alerta frente a las manifestaciones de gravedad:

- *dolor de reposo:* **intensidad y situaciones que lo calman;**
- *impotencia funcional:* **grado, situaciones de aparición y** duración, y
- *cambio de coloración y temperatura de la piel:* **palidez** extrema, cianosis y frialdad.

En el caso de la insuficiencia venosa crónica es importante establecer las características del dolor, el grado de edema (continuo o intermitente) y la descripción de cambios en la coloración de la piel (mayor grado de dermatitis ocre y púrpura cuanto más grave y crónica es la insuficiencia venosa).

Examen físico

En el síndrome de insuficiencia arterial periférica se debe hacer especial hincapié en la presencia o ausencia de los ***pulsos periféricos*** y su grado de compromiso y asimetría, ya que dan una idea bastante precisa de la localización y el grado de **obstrucción arterial**. También son importantes una evaluación minuciosa de la ***temperatura y coloración de la piel*** **(palidez, eritromelia, cianosis)** y el grado de trofismo de los tejidos (atrofias, úlceras, gangrena seca o húmeda).

En los casos dudosos (por importante circulación colateral supletoria), son útiles las ***maniobras de Buerger*** y ***Samuels*****. La primera se realiza con el paciente en decú**bito dorsal, elevando el miembro afectado a 45° **por un** minuto y tomando el tiempo en que el pie adquiere palidez y el tiempo en que recupera el color normal al apoyarlo en la cama, o si luego cambia la palidez por color anormal (eritrocianosis o eritromelia). En la segunda, con el paciente en decúbito dorsal, se elevan ambos miembros inferiores 30°, realizando movimientos de dorsiflexión con ambos pies hasta que aparezcan palidez plantar y/o dolor.

En el síndrome de insuficiencia venosa periférica, se deben buscar las dilataciones venosas incipientes (arañas venosas y varículas o pequeñas várices) y el edema temprano en los miembros inferiores al final del día. Cuando se piensa en dilataciones venosas profundas e insuficiencia de los vasos comunicantes, resultan útiles las ***maniobras de Brodie-Trendelenburg*** **(Epónimos ☜),** de ***Trendelenburg doble*** **y de *Perthes*****. La primera consiste en colocar un lazo apretado en el muslo para comprimir la vena safena interna, con el paciente en decúbito dorsal, y luego elevar el miembro a 45° por un** minuto, controlando el tiempo en que se vacían las venas superficiales (tiempo prolongado en la insuficiencia venosa profunda). La segunda consiste en elevar el miembro inferior a 45**°, con el paciente acostado, y co**locar un lazo por debajo del cayado de la safena interna, hacer que el paciente se ponga de pie y controlar el llenado de las venas superficiales antes de retirar el lazo y después de ello (indica incompetencia de la válvula safena, femoral y/o de las comunicantes). La tercera se realiza con el paciente de pie; con las venas ingurgitadas, se coloca un lazo y se lo hace caminar; la respuesta normal es el vaciado e indica un sistema profundo permeable y comunicantes competentes (la maniobra es positiva). En la actualidad, estas pruebas han perdido vigencia frente a la aparición de exámenes complementarios **(caso clínico 30-12-4 ☜).**

La presencia de una piel hiperqueratósica, con dermatitis ocre y púrpura e hiperpigmentación asociadas con edema doloroso indica una insuficiencia venosa crónica grave que compromete al sistema venoso superficial y profundo. Suele estar acompañada por úlceras venosas de lenta resolución.

Exámenes complementarios

Son útiles para confirmar diagnósticos dudosos y, sobre todo, para evaluar la gravedad de los síndromes clínicos y su pronóstico.

Los más útiles para evaluar **patología arterial son:**

- ***Eco-Doppler color arterial:*** **permite evaluar la anatomía y, lo que es más importante, el flujo o velocidad circulatoria, que posibilita calcular con aproximación mayor del 95% el porcentaje de obstrucción al flujo. Por su utilidad y costo es de primera elección para patología arterial periférica, y es el que más se usa.**
- ***Angiotomografía computada multicorte tridimensional:*** **luego del eco-Doppler color, es el método con** mejor relación calidad-costo y es de elección cuando se evalúan grandes vasos y no hay contraindicaciones para el contraste intravenoso. Su uso se ve limitado en los vasos periféricos o en presencia de insuficiencia renal o alergia al yodo.
- ***Arteriografía radiológica convencional:*** **es el mé**todo más preciso para evaluar la anatomía de los pequeños vasos, e irremplazable para decidir conductas quirúrgicas. Tiene el inconveniente de ser cruento y requerir altas dosis de contraste intravenoso.

CUADRO 30-12-1. Regla de predicción clínica simplificada de Wells para el diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP)

Variable clínica	Puntaje
Cáncer activo (tratamiento en curso o dentro de los 6 meses previos, o paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización con yeso reciente de las extremidades inferiores	1
Reposo en cama reciente por tres o más días o cirugía mayor dentro de las 12 semanas previas que requirió anestesia general o regional	1
Aumento de la sensibilidad localizado a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Tumefacción de toda la pierna	1
Tumefacción de una pantorrilla por lo menos tres centímetros Mayor que la extremidad asintomática (medición 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea limitado a la extremidad sintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
TVP previa documentada	1
Diagnóstico alternativo por lo menos tan probable como una TVP	-2
Puntaje simplificado = Suma de las variables clínicas	**Probabilidad de TVP % (IC 95%)**
Puntaje ≥ 3, probabilidad alta	53 (44-61)
Puntaje 1 o 2, probabilidad moderada	17 (13-23)
Puntaje ≤ 0, probabilidad baja	5 (4-8)

- ***Angiorresonancia:*** **permite visualizar de manera** aceptable arterias de mediano y gran calibre en pacientes en quienes es peligroso utilizar contraste intravenoso. Emplea un contraste de baja toxicidad (gadolinio).

Los más útiles para evaluar **patología venosa** son:

- ***Eco-Doppler color venoso:*** **permite evaluar la anatomía**, el flujo y la presencia de trombos. Es útil tanto para el sistema superficial como para el profundo. Es el método de detección más utilizado.
- ***Venografía radioisotópica:*** **sirve para evaluar obstrucciones** y trombosis de las grandes venas profundas.
- ***Doppler venoso:*** **es útil para establecer flujo, pero sin** imagen anatómica. Tiende a caer en desuso por el desarrollo del eco-Doppler.
- ***Venografía radiológica convencional:*** **permite definir** con precisión la anatomía del sistema venoso superficial y profundo. Por ser cruento y de difícil técnica, se utiliza solo en casos dudosos de ectasias o trombosis distales (por debajo de la rodilla).
- ***Dímero-D:*** **los diferentes ensayos para medirlo, en** general, son sensibles pero no específicos, de manera que su utilización no resulta útil para confirmar el diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP). Sin embargo, un resultado negativo, junto con una baja probabilidad clínica, es más útil para descartarlo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Debe ser ordenado, con objetivos claros y teniendo en cuenta la relación costo-beneficio. Antes de pedir un estudio se debe pensar en qué modifica el diagnóstico o la conducta terapéutica.

Ante un paciente con dolor en reposo, impotencia funcional, frialdad más acrocianosis de un miembro con ausencia de pulsos, se impone el diagnóstico de obstrucción arterial aguda grave y se debe internar al paciente para realizar una arteriografía convencional que localice la obstrucción y permita su rápido tratamiento **(caso clínico 30-12-1)**.

En el paciente con claudicación intermitente y disminución o asimetría de los pulsos de los miembros inferiores, siempre es conveniente completar una anamnesis y un examen físico adecuados y solicitar un eco-Doppler color arterial de los miembros, que dará una importante orientación sobre la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Caso clínico 30-12-1

Marina, de 45 años, con antecedentes de fiebre reumática en la juventud y soplo cardíaco asíntomático, consulta por presentar en forma brusca, dolor de reposo terebrante, palidez e impotencia funcional del miembro inferior derecho desde la pantorrilla hasta el pie, de dos horas de evolución. Además refiere palpitaciones rápidas con leve disnea de 72 horas de evolución.
En el examen físico se detecta un pulso irregular y desigual con una frecuencia cardíaca (FC) de 130/min, la auscultación cardíaca con un R1 aumentado variable, chasquido de apertura y un soplo mesodiastólico en el foco mitral no irradiado. El miembro inferior derecho presenta frialdad y palidez cadavérica, eritromelia distal en el pie y ausencia de pulsos por debajo de la ingle.

¿Cómo definiría al cuadro clínico de presentación?

¿Qué importancia tienen los hallazgos físicos cardiovasculares y hacia qué etiología orientan?

¿Qué examen complementario solicitaría y con qué fin?

Comentario

La paciente consultó por un cuadro clínico que constituye una emergencia médica: un síndrome de obstrucción arterial aguda suprapatelar. Los síntomas y los signos no dan lugar a dudas, ya que son típicos. Los hallazgos del examen físico cardiovascular orientan a una oclusión arterial aguda embólica, secundaria a una cardioembolia por estenosis mitral reumática y fibrilación auricular probablemente subaguda (> 48 horas).
El estudio más urgente es una arteriografía convencional del miembro afectado, con fines confirmatorios de localización y además terapéuticos (embolectomía). Además, un eco-Doppler color transesofágico posterior permitirá evaluar la presencia, en la aurícula izquierda, de trombos embolígenos y evaluar la valvulopatía para decidir la mejor terapéutica.

Caso clínico 30-12-2

Nilda, de 70 años, con antecedentes de várices en los miembros inferiores, consulta por dolor de reposo del miembro inferior izquierdo, de tipo constrictivo, que aumenta al pararse y caminar, de 24 horas de evolución. Se acompaña de aumento del diámetro del miembro y cianosis distal.

¿Cuál es su diagnóstico inicial?

¿Qué buscaría en el examen físico y qué maniobras realizaría para avalar el diagnóstico?

¿Qué método complementario sería de primera elección para definir el pronóstico y la conducta?

Comentario

El antecedente del terreno varicoso y los síntomas dolorosos, con edema y aumento agudo del diámetro de un miembro, más cianosis localizada, constituyen sin duda el cuadro clínico de una trombosis venosa profunda de dicho miembro, con una alta sensibilidad y especificidad.
El examen físico ayuda al diagnóstico, con la presencia de pulsos arteriales normales en el miembro afectado y el dolor que se provoca y/o aumenta en la pantorrilla con su compresión o la dorsiflexión del pie (signo Homans). El método más accesible y seguro para confirmar el diagnóstico es el eco-Doppler color venoso de los miembros inferiores, que localiza la obstrucción, la dilatación venosa bajo la obstrucción y la ausencia o disminución del flujo por encima de la oclusión.

Solo se pedirá otro método por imágenes cruento si se piensa que el paciente es pasible de tratamiento quirúrgico.

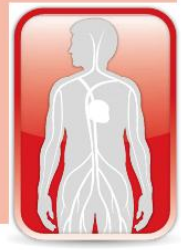
En los pacientes con síndromes venosos crónicos conviene evaluar la gravedad y extensión del proceso con un eco-Doppler venoso color de miembros inferiores que evalúa el funcionamiento y/o el grado de disfunción del sistema venoso profundo, superficial y comunicante. Por lo general, la venografía convencional no es necesaria.

Para el diagnóstico de los síndromes venosos trombóticos agudos, resultan de gran utilidad las reglas de predicción clínica **(cuadro 30-12-1)**, que siempre deben complementarse con la medición del dímero-D y un eco-Doppler color venoso **(caso clínico 30-12-2)**. Rara vez se requiere la venografia convencional para trombosis infrapatelares dudosas.

Véase **Bibliografía** cap. 30-12 *Insuficiencia vascular periférica*
Véase **Autoevaluación** cap. 30-12 *Insuficiencia vascular periférica*

CAPÍTULO 30-13

Cardiopatías congénitas del adulto



Claudio H. Domínguez

INTRODUCCIÓN

La incidencia de las enfermedades cardíacas originadas en una malformación intraútero que llegan a la edad adulta ha aumentado en las últimas décadas debido a su mejor tratamiento médico y quirúrgico. Además, es aún importante el número de cardiopatías congénitas que no se diagnostican hasta la edad adulta, por lo que su conocimiento semiológico es relevante.

ETIOLOGÍA

Se desconoce en más del 90% de los casos. En general se atribuye una causa multifactorial, que es una asociación entre susceptibilidad genética y algún factor ambiental desencadenante. Si bien la predisposición genética a las cardiopatías congénitas es innegable, se sabe que la transmisión es compleja y que no todos los portadores de afecciones genéticas tendrán cardiopatías congénitas. Pese a esto, existen afecciones genéticas con alta predisposición a las cardiopatías congénitas: síndrome de Down (trisomía del par 21), 50% de incidencia con predominio del canal auriculoventricular; síndrome de Turner (X0), 25% de coartación de aorta; síndrome de Williams (defecto del par 7), 70% de estenosis aórtica supravalvular y estenosis periféricas de las ramas de la arteria pulmonar; síndrome de DiGeorge (deleción del par 22), 35% de tronco arterioso y tetralogía de Fallot.

Entre los factores ambientales conocidos se destacan: la rubéola materna en el 1.er **trimestre del embarazo asociada** con conducto arterioso persistente y estenosis periférica de las arterias pulmonares; ingesta de litio como antidepresivo asociado con enfermedad de Ebstein; lupus eritematoso sistémico asociado con bloqueo A-V completo congénito; ingesta de difenilhidantoína o alcohol en el embarazo relacionada con mayor incidencia de defectos septales auriculares o ventriculares y contacto de los padres con tinturas, lacas y pesticidas, que se asocia con una mayor incidencia de cardiopatías congénitas en general.

El 1% de los recién nacidos vivos presenta una cardiopatía congénita y su mortalidad actual es menor del 10%, por lo que la mayoría llegará a la edad adulta. Las cardiopatías congénitas más frecuentes en la edad adulta son: la **válvula aórtica bicúspide**, la **comunicación interauricular (CIA)** y la **comunicación interventricular (CIV)**. Sin embargo, la aorta bicúspide se hace sintomática solo en el 20% de los casos (estenosis aórtica), por lo que es una patología subdiagnosticada.

FISIOPATOLOGÍA

Las cardiopatías congénitas son la consecuencia de un desarrollo anormal del corazón y de los grandes vasos durante su embriogénesis, que abarca fundamentalmente desde la segunda hasta la décima semana de la gestación, o de una anormal conversión de la circulación fetal en la circulación adulta, inmediatamente después del nacimiento (más frecuente en prematuros).

Para poder interpretar en forma adecuada las cardiopatías congénitas, es imprescindible primero conocer su clasificación fisiopatológica y clínica, que se basa en la presencia o no de cianosis, el mecanismo fisiopatológico que da la repercusión hemodinámica, y si tienen flujo pulmonar normal, aumentado o disminuido en la radiografía de tórax **(cuadro 30-13-1)**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro de inicio es muy amplio y puede ir desde el paciente totalmente asintomático, en quien se detecta un **soplo en un examen de rutina, hasta el muy sintomático** a causa de **palpitaciones y disnea**, por lo general secundarios a arritmias e insuficiencia cardíaca asociadas. Algunos pacientes consultan por **intolerancia al ejercicio o crisis de cianosis durante el esfuerzo.** Aquellos con hiperflujo pulmonar, pueden consultar por episodios recurrentes de **tos, expectoración y fiebre** secundarios a cuadros de bronquitis recurrentes por la congestión crónica de la mucosa bronquial. Rara vez, los pacientes con cardiopatías congénitas acianóticas obstructivas presentan síntomas de bajo volumen minuto, como **mareos, angor o síncope de esfuerzo.** Los pacientes con coartación de aorta pueden consultar por **hipertensión arterial o fatigabilidad de los miembros inferiores con el esfuerzo.**

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es importante preguntar al paciente sobre antecedentes de soplos cardíacos en la infancia, o cirugías paliativas que modifican la historia natural de estas cardiopatías, limitaciones a la actividad física y grado de impacto social y laboral. En aquellos que tienen diagnóstico previo es importante establecer cómo han evolucionado los síntomas a través del tiempo y si se han presentado complicacio-

CUADRO 30-13-1. Clasificación fisiopatológica-clínica de las cardiopatías congénitas del adulto

A. Acianóticas

1) Cortocircuitos de izquierda a derecha (flujo pulmonar aumentado)
   - **dependientes de las resistencias pulmonares**
     - Comunicación interauricular (CIA) tipo ***ostium secundum***
     - Comunicación interventricular (CIV)
     - Conducto arterioso persistente (***ductus***)
   - **obligados e independientes de las resistencias** pulmonares
     - CIA tipo ***ostium primum*** **con hendidura (*cleft*)** mitral
     - Fístulas arteriovenosas pulmonares

2) Obstructivas (flujo pulmonar normal o disminuido)
   - **tractos de salida**
     - Estenosis aórtica valvular (aorta bicúspide), subvalvular o supravalvular
     - Estenosis pulmonar valvular, subvalvular o periférica de ramas
   - **tractos de entrada**
     - ***Cor triatriatum*** **(mitad de la aurícula izquierda)**
     - Válvula mitral en paracaídas (subvalvular ventrículo izquierdo)
     - Displasia congénita de la válvula mitral
   - **arco aórtico**
     - Coartación de aorta

3) Transposición corregida de los grandes vasos

B. Cianóticas

1) Cortocircuitos de derecha a izquierda (flujo pulmonar disminuido)
   - Tetralogía de Fallot (estenosis subvalvular pulmonar + HVD + CIV + aorta cabalgando sobre la CIV)
   - Trilogía de Fallot (estenosis pulmonar + HVD + CIA)
- Síndrome de Taussig-Bing (doble tracto de salida del VD + CIV)

2) Enfermedad de Ebstein (implante bajo de la tricúspide, insuficiencia tricuspídea, arritmias y CIA en el 60%)

3) Transposición de los grandes vasos
   - con CIV
   - con ***ductus***
   - con CIA

4) Situaciones de mezcla obligada
   - retorno venoso pulmonar anómalo
   - aurícula única
   - ventrículo único
   - tronco arterioso

HVD: hipertrofia del ventrículo derecho

nes en la evolución, como endocarditis infecciosa, hipertensión pulmonar o crisis de cianosis.

Examen físico

Pese a los grandes avances tecnológicos, el examen físico completo es el método diagnóstico más poderoso y orientador para evaluar en forma global una cardiopatía congénita.

Una adecuada inspección de la facies y de la piel y las mucosas puede ser de fundamental importancia para determinar si se está frente a una cardiopatía congénita cianótica o acianótica, y además puede dirigir el diagnóstico a algunas cardiopatías genéticas (Down, Turner).

La presencia de una ***onda "a" prominente*** **en el pulso** venoso orienta hacia la presencia de hipertrofia del ventrículo derecho (HVD) o dificultad en el pasaje tricuspídeo. En la palpación de los pulsos periféricos, la ***disminución y/o retardo de los pulsos femorales*** **con pulsos** humerales tensos hace el diagnóstico de coartación de aorta. Por el contrario, los ***pulsos periféricos amplios*** orientan hacia el diagnóstico de conducto arterioso persistente, ventana aortopulmonar, fístulas arteriovenosas y cardiopatías con insuficiencia aórtica significativa. El ***signo de Dressler*** **positivo (latido paraesternal inferior izquierdo, palpable, intenso y sostenido)** orienta a la HVD secundaria a tetralogía de Fallot o hipertensión pulmonar. Un ***frémito sistólico*** **en el mesocardio orienta hacia** el diagnóstico de CIV.

La auscultación sistemática de los ruidos y los eventuales soplos tiene enorme valor semiológico en las cardiopatías congénitas acianóticas y es algo menos útil en las cianóticas. Un ***primer ruido intenso*** **es característico** de las CIA grandes y de las cardiopatías con PR corto en el electrocardiograma (ECG); el ***desdoblamiento amplio del primer ruido*** **es típico de la enfermedad de Ebstein.** Un ***segundo ruido intenso en el área pulmonar, no desdoblado*****, es típico de la hipertensión pulmonar que** acompaña a muchas cardiopatías congénitas, pero se da también en la transposición corregida de los grandes vasos por interposición anterior e izquierda de la aorta. El ***desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido*** **es típico** de la CIA y de la enfermedad de Ebstein con bloqueo completo de rama derecha en el ECG. Los ***clics de eyección*** **son típicos de las estenosis valvulares aórtica o pulmonar** significativas y de las dilataciones graves de la aorta o la pulmonar.

Los ***soplos sistólicos eyectivos aórticos o pulmonares*** **son característicos de las estenosis valvulares o subvalvulares** de las válvulas sigmoideas respectivas, pero también pueden ser la expresión de un hiperflujo pulmonar, como en la CIA. Los ***soplos sistólicos de regurgitación en el mesocardio y la región paraesternal izquierda*** **son típicos de la CIV cuando se irradian en** rueda de carro, y de la insuficiencia tricuspídea por hipertensión pulmonar o enfermedad de Ebstein cuando aumentan con la inspiración profunda (***signo Rivero-Carvallo***) **(Epónimos ☜); en cambio, los de la punta** irradiados a la axila son distintivos de las insuficiencias mitrales, independientemente de la causa. Los ***soplos continuos*** **ocupan toda la sístole y gran parte de la diástole** sin separación entre sí por encima del segundo ruido cardíaco; su ejemplo más típico es el conducto arterioso permeable, con foco de mayor intensidad sub-

clavio izquierdo, y con menor frecuencia las anastomosis sistémico-pulmonares quirúrgicas, la ventana aortopulmonar y las fístulas coronarias.

Exámenes complementarios

La ***telerradiografía simple de tórax*** **sigue siendo el** método más sencillo y útil para evaluar el tamaño cardíaco global y el grado de la repercusión hemodinámica de la cardiopatía sobre la circulación pulmonar. Un borde inferior derecho, redondeado y saliente se ve en cardiopatías que evolucionan con agrandamiento de la aurícula derecha, como la CIA, la anomalía del retorno venoso pulmonar, la enfermedad de Ebstein, la hipertensión pulmonar con insuficiencia tricuspídea o las cirugías paliativas tipo Fontan. El borde inferior izquierdo saliente convexo y el ápex hacia abajo indican crecimientos del ventrículo izquierdo, como en el conducto arterioso o la CIV con insuficiencia aórtica. El borde inferior izquierdo convexo con punta elevada indica crecimiento del ventrículo derecho. El arco medio pulmonar se encuentra saliente y agrandado en la hipertensión pulmonar por hiperflujo y en la estenosis pulmonar grave; en la transposición corregida de los grandes vasos está constituido por la aorta, que emerge hacia la izquierda (***signo del hombro***). En la tetralogía de Fallot, el arco medio hundido con la punta elevada constituye el corazón en zueco, y en la transposición completa de los grandes vasos es típica la imagen del corazón ovoide con pedículo angosto. Las cardiopatías acianóticas con hiperflujo pulmonar presentan típicamente un arco medio izquierdo saliente, ramas pulmonares dilatadas (hilio grande de bordes definidos) y aumento de la vasculatura pulmonar hacia la periferia. La hipertensión pulmonar grave presenta tronco y ramas pulmonares dilatadas con amputación perihiliar y periferia pulmonar hiperclara. La erosión e indentación del borde inferior de las costillas dorsales posteriores (***signo*** *de Roessler*) **sugiere coartación de la aorta con gran circulación colateral.**

El ***ECG***, en forma aislada, tiene escaso valor diagnóstico para las cardiopatías congénitas, pero asociado con el examen físico y con la radiografía de tórax, proporciona información valiosa. En la CIA, la sobrecarga auricular derecha y el bloqueo de rama derecha son casi constantes, y los voltajes derechos aumentan en forma directa al grado de hipertensión pulmonar. El bloqueo completo de rama derecha de alto grado es típico de la tetralogía de Fallot operada y del Ebstein, que a menudo se asocia con patrón de PR corto y onda delta (Wolff-Parkinson-White tipo B). Los complejos de alto voltaje isodifásicos en todas las precordiales indican agrandamientos biventriculares típicos de las CIV solas o asociadas.

La ***ecocardiografía*****, en todas sus modalidades, constituye** en la actualidad el examen complementario de elección para confirmar el diagnóstico de una cardiopatía congénita, definir sus variantes morfológicas y las múltiples variables hemodinámicas. En los pacientes menores de 40 años ha reemplazado al cateterismo cardíaco como método de evaluación prequirúrgico. La ecocardiografía transesofágica es el método de elección para evaluar la CIA, las anomalías del retorno venoso pulmonar o sistémico, y medir el tamaño del conducto arterioso en los adultos. Los métodos de eco contrastado por burbujas son excelentes también para definir casos dudosos de *shunt* **(CIA, CIV, conducto) cuando no se dispone de** Doppler color.

La ***resonancia magnética*** **y la cineangiorresonancia** magnética son métodos con enorme potencial diagnóstico, ya que resultan excelentes para mostrar morfología y comportamiento hemodinámico; en la actualidad son los métodos de elección para evaluar el arco aórtico y la aorta descendente en la coartación de aorta u otras cardiopatías más complejas.

Como método diagnóstico, el ***cateterismo cardíaco*** aún conserva su lugar para evaluar la anatomía del árbol pulmonar; la estimación exacta de cortocircuitos de izquierda a derecha y la definición de las resistencias pulmonares, en caso de duda; y para definir el grado de enfermedad coronaria en los pacientes mayores de 40 años, con indicación quirúrgica por la cardiopatía congénita.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con probable cardiopatía congénita, lo primero que hay que definir es si está cianótico o no, si presenta síntomas o signos asociados habitualmente con hiperflujo pulmonar (bronquitis a repetición, disnea paroxística o signos de broncoespasmo crónico, como roncus y sibilancias) o si tiene síntomas o signos secundarios a bajo volumen minuto (disnea, palpitaciones o síncope de esfuerzo).

Luego se debe realizar un examen físico completo, una radiografía de tórax de frente y un ECG de reposo, y por último se confirman el diagnóstico y su gravedad, en el 95% de los casos, con un ecocardiograma Doppler color transtorácico o transesofágico.

Si el paciente está **acianótico y con síntomas de hiperflujo pulmonar, confirmados por una radiografía** simple de tórax, las posibilidades diagnósticas se restringen a alguna variedad de CIA, CIV o conducto arterioso persistente.

La **CIA presenta típicamente en el examen físico un** segundo ruido cardíaco en el foco pulmonar desdoblado fijo, con un soplo sistólico pulmonar de hiperflujo (mesosistólico corto sin clic); la radiografía de tórax muestra un arco inferior derecho prominente, con arteria pulmonar dilatada y aorta pequeña y el ECG un PR largo con bloqueo de rama derecha de grado variable **(caso clínico 30-13-3 ☜)**.

La **CIV manifiesta de modo característico un frémito** sistólico en el mesocardio, con un soplo holosistólico en barra que sobrepasa el segundo ruido en el mesocardio y se irradia a todo el precordio con gran intensidad (irradiación en rueda de carro); la radiografía de tórax muestra cardiomegalia global con arco medio saliente y ramas pulmonares dilatadas, y el ECG, agrandamiento auricular izquierdo más hipertrofia biventricular con complejos isodifásicos en todas las derivaciones precordiales **(caso clínico 30-13-1)**.

En el **conducto arteriosos persistente** se observa un frémito sistodiastólico en la región subclavia izquierda que corresponde a un soplo continuo con foco de máxima auscultación subclavio izquierdo en el 2º espacio intercostal; la radiografía de tórax muestra agrandamiento ventricular izquierdo con flujo pulmonar aumentado, y el ECG, signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda.

Caso clínico 30-13-1

Jorgelina, de 22 años, sin antecedentes de importancia, consulta por palpitaciones rápidas y fuertes, de esfuerzo y episodios reiterados de bronquitis agudas en los últimos dos años. En el examen físico se detecta un pulso normal de 90 latidos por minuto regular, signo de Dressler presente en el tercio inferior del esternón, choque de la punta desplazado a la izquierda y abajo, frémito holosistólico en mesocardio y un soplo holosistólico en el mesocardio que sobrepasa al R2 y se irradia a todo el precordio en "rueda de carro". La radiografía de tórax muestra signos de agrandamientos auricular izquierdo y de ambos ventrículos y flujo arterial pulmonar aumentado. El ECG presenta ritmo sinusal con ondas P bimodales anchas y QRS con eje levemente a la izquierda y precordiales isodifásicas con altos voltajes de V1 a V6.

¿Cuál es su primer diagnóstico presuntivo?

¿Qué indican los cambios ECG?

¿Qué estudio complementario solicitaría para confirmar el diagnóstico?

Comentario

El antecedente de infecciones bronquiales a repetición asociado con los síntomas de palpitaciones rápidas y fuertes orientan al diagnóstico de sobrecarga biventricular con hiperflujo pulmonar. El signo de Dressler y el choque de punta desplazado hacia afuera y abajo, avalan una sobrecarga de los dos ventrículos y el soplo holosistólico que tapa al R2 en el mesocardio, irradiado en "rueda de carro", es casi diagnóstico de certeza de comunicación interventricular. El ECG muestra signos de sobrecarga de la aurícula izquierda (AI) y agrandamiento de ambos ventrículos, lo cual avala dicho diagnóstico.
El mejor estudio para confirmar el diagnóstico, la variedad anatómica y el grado de repercusión hemodinámico es el ecoDoppler cardíaco transesofágico. Una alternativa útil es el ecocardiograma Doppler color transtorácico.

Los pacientes que **no presentan cianosis y cuyo flujo pulmonar está normal o disminuido,** orientan al diagnóstico de estenosis valvular pulmonar (EP) y estenosis valvular aórtica (EA).

El diagnóstico de **EP** se basa en un adulto joven, asintomático o con síntomas de bajo volumen minuto (disnea, astenia o síncope de esfuerzo) y rara vez de insuficiencia cardíaca derecha, que presenta además un soplo sistólico eyectivo pulmonar, precedido por clic y un segundo ruido desdoblado amplio en el foco pulmonar; en la radiografía de tórax se ve un 2.º arco izquierdo saliente por dilatación de la arteria pulmonar y un arco inferior izquierdo prominente con punta elevada; el ECG evidencia signos de HVD, según la gravedad de la estenosis, y signos de sobrecarga auricular derecha.

El diagnóstico de **EA** se establece por síntomas de bajo VM en los casos graves (angor, disnea y síncope de esfuerzo), asociados con pulso ***parvus* y *tardus*, soplo sistólico** eyectivo aórtico irradiado al cuello, con clic de eyección, segundo ruido conservado y, comúnmente, cuarto ruido cardíaco; el ECG muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) con sobrecarga sistólica, y la radiografía de tórax, signos de agrandamiento ventricular izquierdo no muy significativo, pero con aorta ascendente dilatada.

La **coartación de aorta se debe sospechar en un paciente** adulto joven con hipertensión arterial o soplo sistólico interescapulovertebral, que presenta disminución de los pulsos periféricos de los miembros inferiores, con aumento de la tensión arterial (TA) sistólica en los miembros superiores; en el examen físico también se puede detectar circulación colateral arterial en la región escapular e intercostal; el ECG muestra HVI con sobrecarga sistólica, y en la radiografía de tórax se detecta el signo de Roessler y agrandamiento del VI.

En los pacientes con cardiopatía congénita y **cianosis de esfuerzo o reposo se debe pensar en el diagnóstico de** tetralogía de Fallot, enfermedad de Ebstein, transposición de los grandes vasos o síndrome de Eissenmenger.

En la **tetralogía de Fallot, los síntomas y signos** dependen del grado de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho, del cual depende el grado de hipoxia y cianosis; las formas graves presentan disnea de esfuerzo, crisis de cianosis de esfuerzo y síntomas asociados con hiperviscosidad por eritrocitosis (cefalea, acúfenos y mareos); en el examen se detecta, aparte de la cianosis, hipocratismo digital, segundo ruido único en foco pulmonar (por ausencia del segundo ruido pulmonar), soplo sistólico eyectivo pulmonar sin clic y, en los casos graves, insuficiencia tricuspídea y tercer ruido derecho por dilatación del VD; el ECG muestra un patrón típico de HVD

Caso clínico 30-13-2

Manuela, de 28 años, con antecedentes de palpitaciones de comienzo y terminación bruscas desde la adolescencia, consulta por disnea de esfuerzo progresiva, cianosis y edemas periféricos que se instalaron en los últimos dos meses y fueron progresando. En el examen físico presenta cianosis tenue distal y de mucosas, edemas periféricos en los miembros inferiores, dedos en palillo de tambor, pulso venoso positivo palpable, signo de Dressler, R1 desdoblado amplio con clic sistólico derecho, soplo holosistólico en foco tricuspídeo ***in decrescendo*, que aumenta con la inspiración profunda (signo Rivero-**Carvallo). El ECG muestra ritmo sinusal, FC 100/min, eje del QRS a 120 grados, onda P picuda con PR corto y onda delta, qR alta en V1 con BCRD. La radiografía de tórax muestra un corazón agrandado con predominio de arco inferior derecho (AD), pedículo vascular chico y pulmones claros hipovascularizados.

¿Qué indican la cianosis de las mucosas y el hipocratismo digital?

¿Qué indican los cambios ECG y la radiografía de tórax?

Sobre la base de la clínica y estos hallazgos, ¿cuál es su diagnóstico presuntivo inicial y cómo lo confirmaría?

Comentario

La cianosis de las mucosas indica su origen central, el hipocratismo digital, la cronicidad de la hipoxia y, junto con los síntomas referidos, orientan a una cardiopatía congénita cianótica. El ECG es compatible con agrandamiento de las cavidades derechas y el BCRD, asociado a preexcitación ventricular y la radiografía de tórax también indican agrandamiento de la aurícula derecha e hipoflujo pulmonar y sistémico.
La presencia de cianosis central, hipoflujo pulmonar, R1 desdoblado amplio con clic sistólico e insuficiencia tricuspídea severa, BCRD que se inicia con qR por sobrecarga auricular derecha, asociada a preexcitación ventricular en el ECG y antecedentes de taquicardias paroxística desde su adolescencia (taquicardias paroxísticas supraventriculares por reentrada), orientan decididamente al diagnóstico de anomalía de Ebstein. Se confirma con un ecocardiograma Doppler color que muestra el implante bajo de la válvula tricúspide, con megaaurícula derecha y foramen oval permeable con ***shunt*** de derecha a izquierda predominante.

(eje a extrema derecha con onda R pura en V1, seguida por complejos isodifásicos de alto voltaje en el resto de las precordiales); en la radiografía de tórax, la silueta cardíaca es pequeña, con punta levantada y arco medio pulmonar hundido (corazón en zueco) y los campos pulmonares son radiolúcidos debido al flujo pulmonar disminuido **(caso clínico 30-13-4 ☜)**.

En la **enfermedad o anomalía de Ebstein,** los síntomas y signos están relacionados con el grado de hipoplasia de la válvula tricúspide, pero en el adulto suele detectarse por intolerancia al ejercicio y crisis de cianosis; un 25% presenta asociado un síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo B y megaaurícula, por lo cual pueden tener al comienzo taquiarritmias supraventriculares, y en un pequeño porcentaje se produce insuficiencia cardíaca derecha o embolias paradójicas al sistema nervioso central (SNC); en el examen físico, más de un 60% tienen cianosis e hipocratismo digital; en los casos típicos hay desdoblamiento amplio del primer ruido en el área tricuspídea y un segundo ruido desdoblado amplio, con componente pulmonar disminuido y un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea asociado con un tercer ruido en el foco tricuspídeo; en la radiografía de tórax se observa cardiomegalia global con predominio del arco inferior derecho y flujo pulmonar disminuido; el ECG muestra BCRD, con PR largo, desviación del eje a la derecha y sobrecarga auricular derecha **(caso clínico 30-13-2)**.

La **transposición completa de los grandes vasos es** más frecuente en los niños, pero en los adultos, sin CIV asociada, solo se detecta cianosis y un primero y segundo ruido intenso, sin soplos; el ECG muestra sobrecarga de la aurícula derecha e HVD (eje a la derecha y R alta en V1), y la radiografía de tórax, una imagen típica de corazón ovoide, con escasa cardiomegalia, pedículo vascular angosto y campos pulmonares con hiperflujo de predominio derecho.

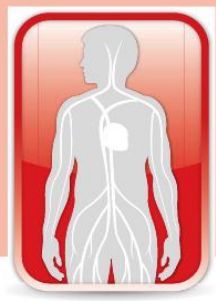
Los **síndromes de Eissenmenger** se detectan por el antecedente de cardiopatía congénita acianótica, a lo cual se le agregan en su evolución disnea, cianosis y signos de hipertensión pulmonar.

Véase **Bibliografía** cap. 30-13 *Cardiopatías congénitas del adulto* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 30-13 *Cardiopatías congénitas del adulto* ☜

SECCIÓN 5
Exámenes complementarios

CAPÍTULO 31-1



Radiología del tórax

Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

DEFINICIÓN

Los estudios radiológicos del tórax destinados al diagnóstico cardiológico incluyen la radiografía sin contraste, la radiografía con contraste (denominada también angiografía) (véase cap. 31-8 ***Cateterismo cardíaco***) y la tomografía computarizada (TC).

A pesar de no ser un método radiológico, se incluye en este capítulo la resonancia magnética (RM) cardíaca por tratarse de una imagen que frecuentemente complementa los métodos radiológicos habituales.

Radiografía simple del tórax (véase también la Parte XVII, *Radiografía de tórax*)

La radiografía simple del tórax, junto con la anamnesis, el examen físico, el electrocardiograma y el ecocardiograma constituyen los pilares del diagnóstico no invasivo del paciente cardiológico. Este lugar privilegiado de la radiografía de tórax se debe a su eficacia diagnóstica, dada por su sensibilidad y especificidad en numerosas situaciones clínicas, su reproducibilidad, su validez, su adaptabilidad y su aceptabilidad, así como a su bajo riesgo y costo, lo que conlleva una excelente relación costo-efectividad, costo-utilidad y costo-beneficio.

Las proyecciones más empleadas son las de frente y perfil; en la actualidad se utilizan menos las proyecciones oblicuas. La proyección frontal permite evaluar la anatomía y simetría ósea, los diafragmas, la tráquea, las playas pulmonares, la silueta cardíaca, los hilios y la vasculatura pulmonar. Por su parte, la proyección de perfil posibilita estudiar la anatomía ósea, la silueta cardíaca, la aorta torácica, las transparencias pulmonares retroesternal y retrocardíaca, la ventana aórtico-pulmonar y los vasos pulmonares. Eventualmente puede recurrirse a la proyección frontal "penetrada" para evaluar la aurícula izquierda y las estructuras mediastínicas.

Si bien todos los parámetros referidos son muy importantes, los elementos esenciales para el diagnóstico cardiológico que brinda el examen radiológico son la evaluación de la posición del corazón, de la forma y tamaño de los segmentos cardíacos (silueta cardíaca) y de la vasculatura pulmonar. Los principales determinantes de los bordes de la silueta cardíaca se resumen en la **figura 31-1-1**. En la vasculatura pulmonar deben examinarse las arterias, las venas y los hilios.

Las causas de aumento de las cavidades cardíacas, que en consecuencia alteran la silueta radiológica cardíaca, se resumen en el **cuadro 31-1-1**. Los principales signos radiológicos que generan las alteraciones de la circulación pulmonar se resumen en el **cuadro 31-1-2**.

La radiografía de tórax está indicada en todo paciente en quien se sospeche, por la anamnesis o el examen físico, una patología cardíaca. En efecto, debe solicitarse a cualquier persona que refiera disnea, dolor torácico, palpitaciones, edemas, traumatismo de tórax u otros síntomas de posible origen cardíaco, así como a aquel que presente signos atribuibles a patología cardíaca. Por ende, las indicaciones de la radiografía de tórax son tan amplias que solo se mencionarán las habituales: síndrome de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar (primaria o secundaria), enfermedad coronaria (crónica o aguda), miocardiopatías (miocarditis, miocardiopatía dilatada, restrictiva, hipertrófica), valvulopatías, pericardiopatías (derrame, pericarditis, quistes, divertículos), aortopatías (aneurismas, disección) y cardiopatías congénitas.

Tomografía computarizada de tórax

La TC es un término genérico que puede aplicarse actualmente a diferentes métodos en la evaluación cardiovascular. Estos métodos utilizan en forma específica la información derivada de los rayos X. Fue desarrollada por Geoffrey N. Hounsfield y Allan M. Cormack, lo que les

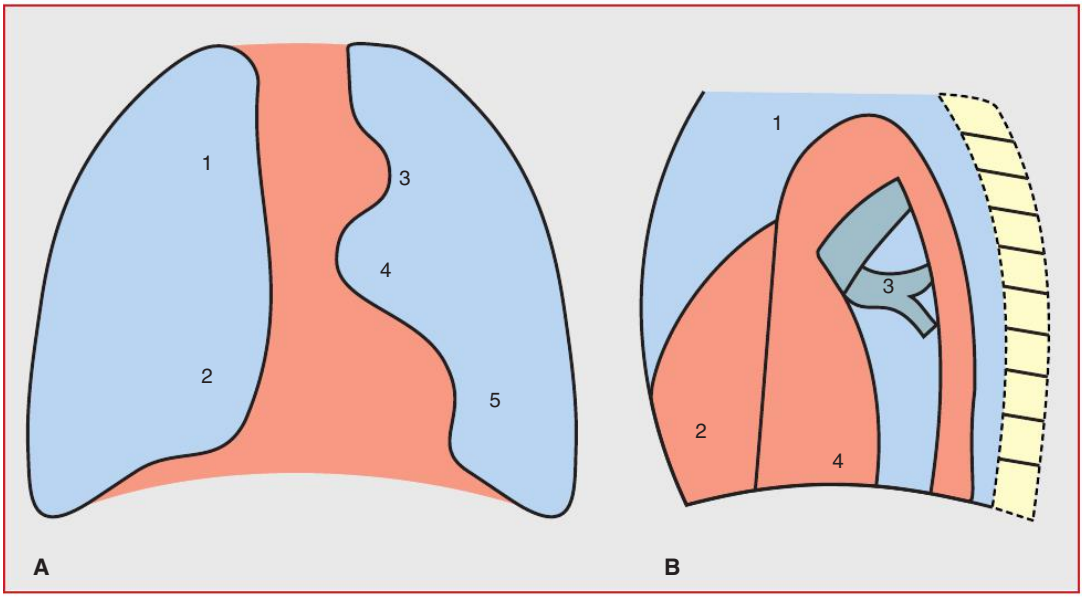


Fig. 31-1-1. Bordes de la silueta cardíaca en la radiografía del tórax de frente y de perfil. A. Frente. 1. Borde superior derecho: tronco venoso o arterial braquiocefálico derecho y vena cava superior y/o aorta ascendente. 2. Borde inferior derecho: aurícula derecha y vena cava inferior. 3. Borde superior izquierdo: arteria subclavia izquierda y cayado aórtico. 4. Borde medio izquierdo: tronco de la arteria pulmonar y orejuela de la aurícula izquierda. 5. Borde inferior izquierdo: ventrículo izquierdo y grasa paraapexiana. **B. Perfil.** 1. Borde anterosuperior: vena cava superior y/o aorta ascendente y arteria pulmonar. 2. Borde anteroinferior: ventrículo derecho. 3. Borde posterosuperior: aurícula izquierda y confluencia de las venas pulmonares. 4. Borde posteroinferior: ventrículo izquierdo y vena cava inferior.

valió el premio Nobel de Medicina de 1979. Desde entonces, la TC ha tenido grandes avances con una amplia gama en aplicaciones clínicas. La principal limitación durante muchos años para la TC cardíaca fue el movimiento del corazón. Actualmente se adquieren las imágenes sincronizadas con el electrocardiograma.

Según las estructuras que se deseen identificar, puede realizarse con contraste endovenoso o sin él. Permite determinar los volúmenes, la masa de los ventrículos, definir la anatomía coronaria, detectar trombos y tumores intracardíacos, como también detectar calcificaciones coronarias, evaluar de modo cuantitativo la perfusión miocárdica, estudiar pacientes con cardiopatías congénitas, enfermedades pericárdicas, miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, restrictiva), identificar un tromboembolismo pulmonar, evaluar la perfusión pulmonar y detectar disecciones y aneurismas de la aorta.

Existen diferentes modalidades que permiten eliminar la superposición de estructuras tridimensionales para obtener una representación planar bidimensional permitiendo la mejor visualización de la estructura que se va a estudiar. El principio básico de la TC es la incidencia del rayo X desde múltiples ángulos que permite también una reconstrucción tridimensional, por ejemplo del corazón o del arco aórtico. La reconstrucción en valores en escala de grises se define según la atenuación de los rayos to-

CUADRO 31-1-1. Causas de crecimiento radiológico de las cavidades cardíacas

1.	Aurícula derecha: hipertensión arterial pulmonar, enfermedad valvular pulmonar o tricuspídea, miocardiopatías y cortocircuito izquierda-derecha desde las venas pulmonares, aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, senos de Valsalva o arterias coronarias
2.	Aurícula izquierda: enfermedad mitral o aórtica, tumores de la aurícula izquierda, cortocircuitos izquierda-derecha desde el ventrículo izquierdo o aortopulmonar, miocardiopatía, hipertensión arterial, coartación de la aorta
3.	Ventrículo derecho: hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia tricuspídea, comunicación interauricular, cardiopatías congénitas (tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, etc.)
4.	Ventrículo izquierdo: hipertensión arterial, enfermedad valvular aórtica, miocardiopatía, cortocircuito aortopulmonar y coartación de la aorta

Modificado de Di Nunzio H, d'Oliveira J. Radiología simple y contrastada en cardiología. Buenos Aires, 1982.

CUADRO 31-1-2. Signos radiológicos de alteraciones de la circulación pulmonar

1. Aumento del flujo pulmonar (plétora o hiperflujo)
- Aumento de tamaño de la arteria pulmonar y de sus ramas
- Aumento de los vasos hiliares
- Desaparición de la diferencia normal de flujo entre el ápex (menor) y la base (mayor)
- Dilatación generalizada de las arterias y las venas
- Segmentación vascular hacia la periferia con conservación de los calibres normales
- Opacidades nodulares y nodulillares correspondientes a vasos

2. Aumento de la resistencia pulmonar
- **Poscapilar (hipertensión pulmonar venosa)**
  - Redistribución del flujo pulmonar
  - Edema intersticial: pérdida de transparencia, borroneamiento hiliar, perivascular y peribronquial, líneas septales (de Kerley), derrame pleural (laminar o cisural), atelectasias laminares, infartos pulmonares
  - Edema alveolar: opacidades difusas, extensas, heterogéneas, imprecisas, que respetan bases y vértices (alas de mariposa)
- **Precapilar (hipertensión pulmonar arterial)**
  - Constricción de vasos basales y dilatación de vasos apicales
  - Reducción del diámetro de las arterias segmentarias mediopulmonares
  - Dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas principales (arteria basal derecha > 17 mm en los hombres o > 16 mm en las mujeres)

3. Disminución del flujo pulmonar (oligohemia)
- Reducción del calibre vascular
- Reducción de la arteria pulmonar y sus ramas principales (arteria basal derecha < 10 mm)
- Reducción de los vasos mediopulmonares

mando como referencia el agua con 0 HU (unidades Hounsfield), 1.000 HU para el aire (en el caso del pulmón) y varios miles de HU en caso de hueso o metal.

Actualmente, los tomógrafos usados para la evaluación cardíaca y cardiovascular por diagnóstico por imágenes utilizan una fuente rotatoria de rayos con un detector circular de rayos (TC helicoidal) o multicorte o por emisión de positrones (TC por emisión de positrones). Estas tecnologías permiten realizar imágenes por cortes para la posterior reconstrucción y, hoy en día, la TC multidetector de 64 cortes es un estudio que permite excelente resolución temporal y espacial con capacidad diagnóstica.

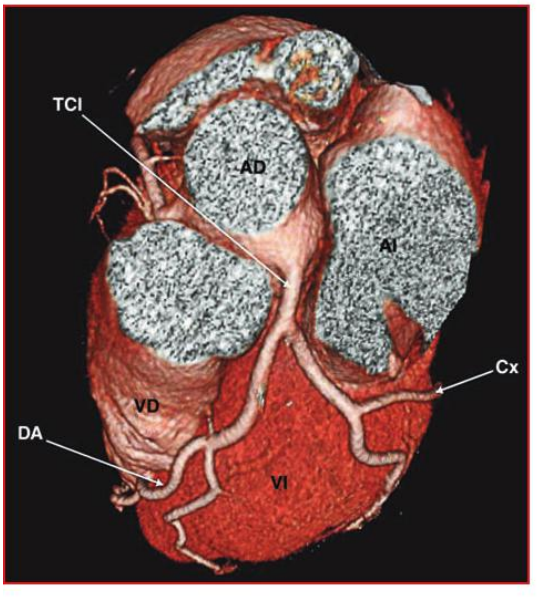


Fig. 31-1-2. Angiotomografía multicorte. Angiotomografía multicorte con reconstrucción 3D. Se puede observar el trayecto de la coronaria izquierda y de sus ramas. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, Cx: arteria circunfleja, DA: arteria descendente anterior, TCI: tronco de la arteria coronaria izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo. (Gentileza del Dr. Diego Pérez de Arenaza, Hospital Italiano de Buenos Aires).

Fig. 31-1-3. Angiotomografía multicorte. Angiotomografía multicorte con reconstrucción multiplanar curva de la coronaria derecha. Se observa la luz de la coronaria derecha sin estenosis y la pared arterial de fino espesor y bordes lisos sin signos de placas ateroescleróticas. CD: arteria coronaria derecha, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo. (Gentileza del Dr. Diego Pérez de Arenaza, Hospital Italiano de Buenos Aires).

Esto permite la reconstrucción de volúmenes de interés, tanto prospectiva como retrospectivamente **(figs. 31-1-2** y **31-1-3)**.

Los procedimientos o modalidades de avanzada permiten realizar imágenes tanto cardíacas como de la aorta torácica:

- **TC estática y tridimensional sin contraste o con contraste** para realce de estructuras anatómicas cardíacas, cavidades cardíacas y pericardio (TC por positrones y TC de multicortes).
- **TC con detección con realce dinámico de la función** sistólica del ventrículo izquierdo y del derecho.
- **Evaluación e interpretación por contraste con reconstrucción** tridimensional del árbol coronario nativo y de puentes (angiotomografía).
- **Cuantificación de calcio de las arterias coronarias para** evaluar enfermedad vascular subclínica (***score*** de calcio).

Aunque su sensibilidad, especificidad, reproducibilidad y validez son altas en varios escenarios clínicos, su baja adaptabilidad, el riesgo de la exposición a radiaciones y a contrastes y su alto costo determinan una relación costo-efectividad, costo-utilidad y costo-beneficio que la ubica en el primer lugar de la secuencia diagnóstica solo en limitadas indicaciones, como disección y aneurisma aórtico y tromboembolismo de pulmón. Por eso su papel entre las modalidades para el diagnóstico cardiológico es aún un tema de debate.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM), a diferencia de los exámenes convencionales de rayos X y la exploración por tomografía computarizada (TC), no depende de la radiación ionizante. Esta se basa en el fenómeno que se produce cuando el protón que forma el núcleo del átomo de hidrógeno presente en la molécula de agua se comporta como un pequeño magneto que, al ser colocado en un campo magnético, se alinea con él. Si este núcleo es expuesto a radioondas de frecuencia resonante, el vector neto de magnetización es rotado a un ángulo, dependiendo de la cantidad de energía aplicada. Luego de este desplazamiento, el vector retorna a la posición inicial formando una espiral (relajación) que tiene dos componentes: uno paralelo o longitudinal (T1) y otro perpendicular o transverso (T2) al plano magnético principal. De este modo pueden generarse imágenes T1, T2 o mixtas e incrementar estas imágenes con contraste (gadolinio) que no contiene yodo con baja incidencia de reacción alérgica aunque puede ser nefrotóxico.

La resonancia magnética es un método diagnóstico muy valioso que permite evaluar no solo la anatomía, sino también la contracción y el llenado del ventrículo izquierdo, así como la perfusión miocárdica. Sin embargo, su empleo clínico todavía es restringido debido a su alto costo y equipos no transportables, lo que dificulta su empleo en pacientes críticos por la dificultad para controlar al paciente durante el estudio.

Dado que genera un campo electromagnético presenta efectos directos sobre materiales conductores de la electricidad o ferromagnéticos o sobre dispositivos electrónicos. Esto determina una contraindicación para pacientes portadores de dispositivos (marcapasos o desfibriladores), prótesis metálicas (óseas, algunas prótesis valvulares), clips de cierre de aneurismas cerebrales o implantes cocleares (en el oído).

Según la composición y disposición de los átomos de las diferentes estructuras se reconstruyen las imágenes

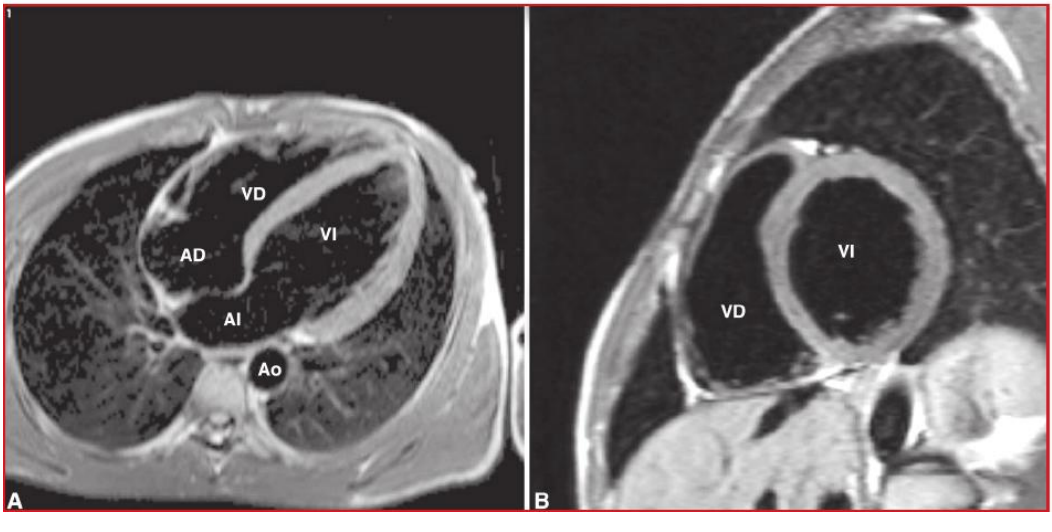


Fig. 31-1-4. Resonancia magnética cardíaca. A. Imagen en T1 en 4 camas. Se observa el ventrículo derecho (VD) y la aurícula derecha (AD) (en posición anterior próximos al esternón) y el ventrículo izquierdo (VI) y la aurícula izquierda (AI) (en posición p**osterior** próximos a la columna vertebral). En las imágenes de T1, el miocardio es de intensidad gris (isointensa); la grasa, blanca (hip**erin**tensa) y la señal de la sangre, negra por un pulso de saturación (hipointensa). **B.** Imagen en T1 en eje corto a nivel basal. Se distingue el ventrículo izquierdo (VI) con paredes gruesas, el ventrículo derecho (VD) de finas paredes. AD: aurícula derecha, AI: au**rícula** izquierda, Ao: arteria aorta (descendente), VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo. (Gentileza del Dr. Diego Pérez de **Arenaza,** Hospital Italiano de Buenos Aires).

detalladas de los órganos, tejidos blandos, huesos, etc. del cuerpo. De esta forma, las imágenes pueden examinarse en el monitor de una computadora, transmitirse electrónicamente imprimirse o copiarse en un CD. Esencialmente, la RM cardíaca brinda información de dimensiones, espesores y morfologías; al contar con un mapa de velocidades puede también registrar flujos sanguíneos intracardíacos e intravasculares, lo cual permite visualizar las estructuras y órganos internos no solo en forma estática sino también en movimiento en tiempo real **(fig. 31-1-4)**

La RM es útil para evaluar:

- **la anatomía y el funcionamiento del corazón;**
- **las válvulas cardíacas;**
- **los vasos mayores como aorta (aneurisma, disección,** ateromas) y carótidas (ateromatosis, estenosis, malformaciones);
- **las estructuras circundantes (tal como el pericardio** circundante);
- **determinar la magnitud del daño del miocardio causado** por enfermedad coronaria (p. ej. infarto);
- **compromiso, extensión, densidad y textura de tumores** que permiten acercar el diagnóstico a la probable estirpe de la neoplasia.

Este estudio tiene una elevada sensibilidad, especificidad, reproducibilidad y validez en muchas situaciones clínicas para la evaluación de las estructuras citadas; sin embargo, su baja adaptabilidad y disponibilidad y su elevado costo determinan una alta relación costo-efectividad, costo-utilidad y costo-beneficio, quedando en la secuencia diagnóstica para situaciones específicas y en el caso de que estudios más accesibles y de menor costo como la ecocardiografía no logren brindar la información requerida o se requiera información complementaria para el diagnóstico y la toma de conducta terapéutica. Se enumeran dichas situaciones:

- **Enfermedades congénitas complejas cardíacas y de** grandes vasos incluida la sospecha de anomalías coronarias.
- **Cuantificación de función ventricular y determinación** de volúmenes.
- **Cuando el ecocardiograma no puede brindar la información** requerida o en asociación con este en el caso de masas cardíacas, miocardio no compacto, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, enfermedades infiltrativas (amiloidosis, enfermedades de depósito, sarcoidosis) o miocarditis, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía causada por cardiotoxicidad. También brinda información de escara, necrosis y viabilidad miocárdica. Este método permite diferenciar mejor entre tejido anormal (enfermo) y tejido normal.
- **Discordancia entre clínica y estudio previo.**

Véase **Bibliografía** cap. 31-1 *Radiología del tórax*

Véase **Autoevaluación** cap. 31-1 *Radiología del tórax*

CAPÍTULO 31-2

Electrocardiograma

Por su importancia y extensión, este tema se trata en los capítulos 72 y 73 de la Parte XVI.

CAPÍTULO 31-3

Prueba ergométrica graduada

Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

La prueba ergométrica graduada (PEG) o ergometría es un procedimiento diagnóstico y pronóstico bien establecido. Si bien su principal indicación es la detección de isquemia coronaria, en la actualidad se emplea en diversas situaciones clínicas en las cuales se desea evaluar la respuesta cardiovascular ante un ejercicio. Cabe destacar que durante la PEG el apremio al que es sometido el aparato cardiovascular es fisiológico, lo que implica una manifiesta ventaja en comparación con otros procedimientos de apremio (marcapaseo, farmacológico). El cuadro 31-3-1 **resume las indicaciones de la PEG con sus** hallazgos.

La PEG se realiza habitualmente sobre una banda deslizante o en una bicicleta ergométrica, aunque se han intentado otras variantes, como el ejercicio de los miembros superiores. El ejercicio que hay que requerir al

DATOS PERSONALES

sexo: M edad: 72
peso: 79 altura: 167

ANTECEDENTES

Motivo del estudio: EVALUACIÓN
Medicación: CARVEDILOL, DILTIAZEM, SIMVASTATIVA, MONITRATO DE ISOSORDIDE, AAS
ECG: RITMO SINUSAL

CONCLUSIONES

PRUEBA MÁXIMA,DETENIDA POR ST ASINTOMÁTICO.
NO REFIRIÓ ANGOR.PRESENTÓ INFRADESNIVEL DEL ST DE 3 MM EN EL MX ESFUERZO,HORIZONTAL EN V5 Y V2 QUE SE HACE DESCENDENTE EN LA RECUPERACIÓN,NORMALIZÁNDOSE A LOS 8 MINUTOS DE LA RECUPERACIÓN.
COMPORTAMIENTO ANORMAL DE LA TA,FALTA DE DESCENSO EN LA RECUPERACIÓN INMEDIATA.

RESUMEN DE LA PRUEBA

ETAPA	TIEMPO	ESFUERZO	METS	FC	TA	ITT	ST	ANG
0	0:00	basal	basal	57	150/80	8.550		
1	3:00	2.0 0%	2	136	170/80	23.120		
2	3:00	2.0 7%	4	136	180/90	24.480		
rec	1:00	recup	rec	115	180/80	20.700		
rec	3:00	recup	rec	90	180/80	16.200		
rec	3:00	recup	rec	82	135/70	11.070		

FC máx: 147 lat/min Valores máximos alcanzados:
submáx: 125 lat/min FC:136 TA:180/90 ITT:24.480
Consumo de oxígeno:1.106 mL/min

MAX ESFUERZO FC: 136 II - V2 - V5

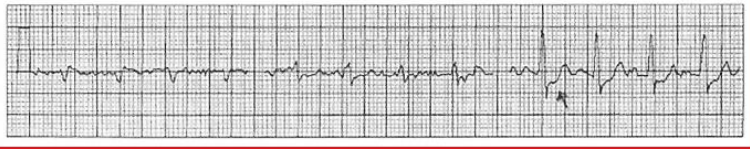


Fig. 31-3-1. Prueba ergométrica graduada de un paciente asintomático con factores de riesgo coronario con infradesnivel del ST (flecha) en el máximo esfuerzo (isquemia silente). ITT: índice tensión-tiempo (doble producto); surge de multiplicar la tensión arterial sistólica por la FC y evalúa la capacidad funcional.

CUADRO 31-3-1. Indicaciones de la prueba ergométrica graduada

Indicación	Hallazgos durante la ergometría	Interpretación
Evaluación/Prevención		
Paciente con 2 o más factores de riesgo cardiovasculares	Evaluar capacidad funcional Cambios ECG	Determinar capacidad funcional Descartar enfermedad coronaria
Paciente con diabetes o insuficiencia renal (paciente considerado de alto riesgo cardiovascular ***per se***) Varón > 45 años y mujer > 55 años de edad		
Hipertensión arterial	Comportamiento de tensión arterial durante ejercicio	Adecuar tratamiento en caso de hipertensión arterial reactiva Adecuar indicación de ejercicio
Para realizar actividad física y/o ingresar plan de rehabilitación (especialmente poblaciones citadas previamente) Deportistas competitivos	Evaluar capacidad funcional Cambios ECG	Determinar capacidad funcional Descartar enfermedad coronaria Evaluar riesgo cardiovascular
Según síntomas		
Precordialgia	Cambios electrocardiográficos, especialmente infradesnivel segmento ST	Isquemia miocárdica
Disnea de origen incierto	Evaluar capacidad funcional	Cambios ECG Objetivar síntoma Determinar si es origen cardíaco o respiratorio
Disnea	Evaluar capacidad funcional Cambios ECG Incremento desproporcionado de la frecuencia cardíaca	Determinar capacidad funcional Probable equivalente anginoso Falta de acondicionamiento físico Probable tratamiento insuficiente
Infarto agudo de miocardio	Evaluación paciente estabilizado antes del alta hospitalaria Evaluar estabilidad y riesgo Evaluación durante el seguimiento en paciente asintomático o con cambio de cuadro clínico	Evaluar estabilidad y riesgo Descartar enfermedad coronaria inestable
Evaluación de valvulopatías		
Estenosis mitral	Ante evaluación dificultosa de la capacidad funcional por el interrogatorio Falta de la correlación entre síntomas y la gravedad de la enfermedad	Objetivar síntomas Comportamiento de la frecuencia cardíaca (p. ej., incremento desproporcionado)
Insuficiencia mitral	Evaluar capacidad funcional y tolerancia al ejercicio de pacientes con insuficiencia mitral grave, asintomáticos y con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada Ante síntomas de difícil caracterización	Objetivar síntomas
Insuficiencia mitral con sospecha de origen isquémico	Capacidad funcional Cambio ECG	Isquemia miocárdica
Estenosis aórtica	En estenosis aórtica grave asintomática (por interrogatorio), en especial para evaluar descenso de tensión arterial intraesfuerzo, sugestivo de estenosis aórtica grave sintomática	Desenmascarar estenosis aórtica sintomática

(*Cont.*)

CUADRO 31-3-1. (*Cont.*) Indicaciones de la prueba ergométrica graduada

Indicación	Hallazgos durante la ergometría	Interpretación
Insuficiencia aórtica	Evaluación de la capacidad funcional en pacientes con insuficiencia aórtica moderada-grave	Determinar capacidad funcional
Alteraciones del ritmo cardíaco		
Arritmia ventricular	Cambios ECG, evaluar aparición de arritmias complejas	Evaluar estabilidad y riesgo Descartar isquemia miocárdica
Fibrilación auricular	Fibrilación auricular paroxística Evaluar frecuencia cardíaca con el ejercicio	Adecuación del tratamiento
Síndrome de preexcitación (síndrome de Wolff-Parkinson-White)	Desaparición súbita de la onda delta, quedando de manifiesto el bloqueo anterógrado del haz accesorio, dependiente de frecuencia cardíaca	Establecer período refractario efectivo anterógrado del haz accesorio
Marcapasos, catéter de resincronización	Evaluar respuesta de frecuencia cardíaca y síntomas ante el ejercicio	Evaluar modalidad del marcapaseo y/o reprogramación Objetivar síntomas relacionados con esfuerzo
Situaciones especiales		
Evaluar paciente añoso	Evaluar capacidad funcional. Determinar clase funcional	Objetivar síntomas
Población pediátrica	Evaluar síntomas relacionados con ejercicio	Objetivar síntomas
Pretrasplante cardíaco	Determinar consumo de oxígeno empleando análisis de gases de la ventilación	Parte de la evaluación para indicar trasplante cardíaco
Serología (+) Chagas	Capacidad funcional Ejercicio para evocar probables arritmias	Evocar arritmias supraventriculares y/o ventriculares (sugestivas de miocardiopatía chagásica)
Cardiopatía congénita	Capacidad funcional Valoración del consumo de oxígeno	Determinar capacidad funcional Evaluación de eventual trasplante cardíaco
Enfermedad pulmonar crónica, hipertensión pulmonar, resección pulmonares	Capacidad funcional Valoración del consumo de oxígeno	Determinar clase funcional Objetivar síntomas

ECG: electrocardiograma

paciente debe ser graduado y cumplir alguno de los protocolos diseñados al efecto. La capacidad de ejercicio debería medirse por el consumo de oxígeno, pero generalmente se emplea una unidad metabólica equivalente, el MET. La elección de los diferentes protocolos de ejercicio depende de la carga que se le va imprimir al paciente dependiendo de la patología para evaluar; por ejemplo, es diferente el incremento de carga en la evaluación de un paciente con cardiopatía isquémica que con valvulopatía estenótica.

Es importante fijar los criterios de detención de la PEG, que puede ser algún síntoma (neurológico o dolor torácico) o signo (cianosis, palidez, elevación del segmento ST, taquicardia ventricular sostenida y caída de la tensión arterial sistólica), o determinada magnitud de ejercicio.

La interpretación de la PEG incluye la evaluación de los síntomas (angina, disnea), signos (tercer ruido, crepitantes, hipotensión), capacidad de ejercicio, respuesta hemodinámica (frecuencia cardíaca, tensión arterial), alteraciones electrocardiográficas (infradesnivel horizontal o descendente del segmento ST ≥ 1 mm a 60 a 80 mseg del punto J). La sensibilidad y especificidad de la PEG para el diagnóstico de la enfermedad coronaria isquémica son buenas y su valor predictivo depende de la población en estudio **(fig. 31-3-1)**.

Una prueba ergométrica se considera suficiente y adecuada cuando el paciente logra la máxima capacidad lle-

CUADRO 31-3-2. Contraindicaciones de la prueba ergométrica graduada

Absolutas	Relativas
Infarto agudo de miocardio (dentro de los 2 días)	Estenosis del tronco de la arteria coronaria
Angina inestable no estabilizada previamente con tratamiento médico	Bloqueo auriculoventricular de alto grado izquierdo
Arritmia cardíaca no controlada que causa síntomas o compromiso hemodinámico	Anormalidades electrolíticas
Estenosis aórtica grave sintomática	Hipertensión arterial grave (TAS > 200 mm Hg o TAD >110 mm Hg)
Insuficiencia cardíaca sintomática descompensada	Taquiarritmias o bradiarritmias
Embolia aguda o infarto de pulmón	Miocardiopatía hipertrófica y otras formas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo
Disección aórtica aguda	Impedimento mental o físico que impida un ejercicio adecuado
	Estenosis valvular moderada

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

gando a una frecuencia cardíaca máxima teórica establecida según la edad (su cálculo es: 220 - edad del paciente o, en su defecto, el 85% de dicha cifra).

La seguridad del procedimiento está avalada por millones de PEG realizadas. Sin embargo, se han comunicado efectos colaterales graves, como muerte o infarto agudo de miocardio, en 0,4% de los pacientes. Para evitar estas complicaciones deben tenerse presente las contraindicaciones de la PEG **(cuadro 31-3-2), así como que debe** ser supervisada por un médico entrenado con el fin de detectar síntomas o signos de alarma, alteraciones del ritmo, modificaciones de la repolarización ventricular (segmento ST). Por otra parte, la PEG es bien aceptada por los pacientes. Otras ventajas sustantivas de la prueba son que es adaptable a instalaciones de baja complejidad, incluso al consultorio externo, y que su costo es ínfimo, en especial si se lo compara con otros métodos.

Este, realizado de la manera descrita, con las mismas indicaciones y contraindicaciones, se puede asociar al estudio por imágenes, como la ecocardiografía (eco-estrés) o la cámara gamma (perfusión miocárdica en esfuerzo y reposo) (véanse los apartados correspondientes).

Véase **Bibliografía** cap. 31-3 *Prueba ergométrica graduada*

Véase **Autoevaluación** cap. 31-3 *Prueba ergométrica graduada*

CAPÍTULO 31-4

Electrocardiografía ambulatoria (Holter)

Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

El electrocardiograma ambulatorio es el registro del electrocardiograma del paciente mientras realiza sus actividades habituales. Suele estudiarse un período de 24 horas, aunque este puede prolongarse a 48 horas o más.

El método fue inicialmente desarrollado en 1949 por Norman J. Holter, por lo que suele recibir su nombre. El desarrollo tecnológico permite contar con equipos de registro ambulatorio más pequeños, de mayor duración y mejor calidad de registro y análisis más rápido y preciso.

Actualmente se emplean pequeños equipos portátiles que se conectan a electrodos ubicados en la región precordial y registran en forma analógica, en una cinta magnética, o en forma digital, en un sistema sólido, la actividad eléctrica cardíaca en dos o más derivaciones, por lo general en forma continua (los equipos de registro intermitente tienen una indicación clínica limitada). Todos los equipos tienen una frecuencia de respuesta que condiciona la precisión del registro. Es importante que el paciente anote detalladamente (por escrito) y con el horario preciso, su actividad y los eventuales síntomas durante el período de registro.

Una vez realizado el estudio, es decodificado en forma digital en una computadora con una velocidad de 120 a 240 veces del tiempo real. El procesador permite detectar arritmias en forma automática y cuantificar los diferentes fenómenos analizados, como la frecuencia cardíaca, las extrasístoles, las bradiarritmias y las taquiarritmias. Los sistemas más modernos posibilitan, también, evaluar el intervalo RR, la variabilidad de la frecuencia cardíaca, las alteraciones del segmento ST, los cambios en el intervalo QT, y promediar la señal para detectar potenciales tardíos (fig. 31-4-1). La interpretación final del estudio siempre debe ser realizada por un médico experimentado, ya que implica no solo reconocer las alteraciones del registro, sino también los artificios en este, que son frecuentes y pueden inducir a errores diagnósticos.

Debe tenerse especialmente en cuenta que en el paciente sin enfermedad cardíaca pueden detectarse diversos cambios y/o arritmias carentes de significado patológico, que deben interpretarse de acuerdo con los síntomas y con la situación clínica. La información que brinda el electrocardiograma ambulatorio no solo tiene valor diagnóstico, sino que es un elemento de valor pronóstico en diferentes patologías, como enfermedad coronaria (aguda o crónica), miocardiopatías, arritmias complejas, síndromes de QT largo o síncope. Además, es un método útil para el control de tratamientos con antiarrítmicos, mar-

Paciente: _____

Dirección: _____

Médico: _____ Edad: 86 Peso: 75

Referido por: CONTROL DE ECTOPIA VENTRICULAR Sexo: M Altura: 1,60

Hora: 9:12 Fecha de registro: 1/4/2003

Indicación: _____

Medicación: AAS, alfa metildopa, vitamina B_{12}

FRECUENCIA CARDÍACA		ECTÓPICOS VENTRICULARES	
FC media:	58	Total de EV:	43
FC mínima: (4 latidos)	41 a las 0:45	Total de duplas:	0
FC máxima: (4 latidos)	116 a las 6:01	Total de Taq-V:	0
Mínima horaria de FC:	51 a las 19:00	EVs por 1000:	0
Máxima horaria de FC:	67 a las 6:00	FC Mín Taq-V	N/A
Total de latidos:	73.150	FC Máx Taq-V	N/A
Minutos analizados:	1.277	Taq-V más larga:	N/A

ECTÓPICOS SUPRAVENTRICULARES		SEGMENTO ST	
Total de ESV:	2.356	Can. 1 Total minutos ST: 0	
Total de Taq-SV:	177	Can. 2 Total minutos ST: 188	
ESVs por 1000:	32	Can. 3 Total minutos ST: 0	
FC Máx Taq-SV:	125 lpm a las 5:31	Episodio más largo de ST: 11 minutos a las 18:45	
Taq-SV más larga:	14 latidos a las 10:56		
Latidos aberrantes:	29	Máxima elevación del ST + 2,3 a las 13:08	

VARIABILIDAD DE FRECUENCIA CARDÍACA		CONDUCCIÓN & QT	
SDNN	90	Pausas > 2,4 segundos: 0	
SDANN Index:	74	Pausa más larga:	N/A
SDNN Index:	47	Interv. QT largo:	463 ms (Can. 1)
rMSSD	23	Interv. QT corregido: 426 ms	
pNN50:	2	Interv. QT largo en 11:10 Frec. Card. 51 lpm	

CONCLUSIONES

RITMO SINUSAL PERMANENTE CON RANGO CRONOTRÓPICO CONSERVADO Y FRECUENCIA PROMEDIO DESCENDIDA
ECTOPIA SUPRAVENTRICULAR MUY FRECUENTE, AISLADA, DIURNA, SIN FORMAS SOSTENIDAS
NUMEROSOS EPISODIOS DE CORRIDAS AUTOLIMITADOS
ECTOPIA VENTRICULAR POCO FRECUENTE, AISLADA, DE DOS MORFOLOGÍAS;
SIN FENOMENO DE R SOBRE T. ALGUNOS LATIDOS INTERPOLADOS, SIN FORMAS SOSTENIDAS
ALTERACIÓN MODERADA DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA
ASINTOMÁTICO

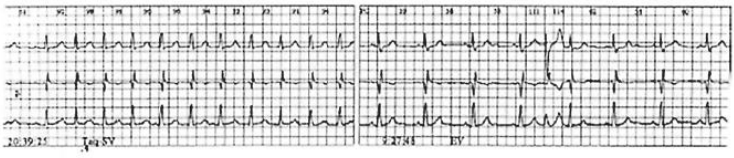


Fig. 31-4-1. Electrocardiografía ambulatoria de un paciente de 86 años con antecedentes de síncope.

CUADRO 31-4-1. Indicaciones del electrocardiograma ambulatorio

Indicaciones y situaciones clínicas	Hallazgos en estudio
Evaluar síntomas probablemente relacionados con alteraciones del ritmo	
Evaluación de disnea, palpitaciones, mareos	Evaluar presencia de taquiarritmias
Palpitaciones recurrentes idiopáticas	Presencia de extrasistolia supraventricular y/o ventricular frecuente, o fibrilación auricular no sostenida y/o arritmia ventricular
Mareos, presíncope o síncope	Taquiarritmias, bloqueos auriculo ventriculares, pausas
Evaluar el riesgo de eventos cardíacos futuros en pacientes sin síntomas de arritmia (indicación con débil aval científico)	
Evaluación de detección de arritmias en pacientes con cardiopatía (p. ej., disfunción ventricular, infarto, miocardiopatía hipertrófica)	Duplas, tripletas, taquiarritmia ventricular no sostenida
Evaluación de medida de frecuencia cardíaca para evaluar en pacientes con cardiopatía (p. ej., disfunción ventricular, infarto, miocardiopatía hipertrófica)	Evaluar presencia de taquiarritmias, control de frecuencia cardíaca
Evaluación de tratamiento antiarrítmico	
Evaluación de persistencia de síntomas a pesar del tratamiento antiarrítmico	Fibrilación auricular paroxística
Detectar respuestas proarrítmicas en tratamientos antiarrítmicos	Taquiarritmias, bloqueos
Evaluación de control de frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular tratados	Control de frecuencia cardíaca
Evaluación de función de marcapasos y desfibriladores	
Evaluación de marcapasos	
Evaluación de palpitaciones, mareos o síntomas relacionados con malfuncionamiento	Taquicardia mediada por marcapasos, evaluar sensibilidad a la frecuencia y cambio al modo automático Evaluar sospecha de falla del marcapasos que no pudo diagnosticarse
Evaluación de tratamiento	Evaluación de control de arritmias en pacientes con tratamiento farmacológico complementario a un cardiodesfibrilador
Evaluación y seguimiento de isquemia (indicación con débil aval científico)	
Evaluación de pacientes con angina variante Evaluación dolor torácico en pacientes que no puedan realizar ejercicio Evaluación de pacientes con enfermedad con dolor torácico atípico	Alteraciones del segmento ST o alteración de repolarización compatibles con isquemia

capasos y cardiodesfibriladores implantables. El registro tiene una duración habitual de 24 horas y resulta óptimo para pacientes que presentan síntomas una vez al día, aunque pueden registrarse en un lapso de 30 a 60 días. Un sistema especial lo constituyen los registradores implantables con bucles, insertados por vía subcutánea, capaces de registrar señales de electrocardiograma durante un período de hasta 24 meses. Esta modalidad es útil especialmente en pacientes con síncope sin diagnóstico etiológico por métodos convencionales. Las indicaciones del electrocardiograma ambulatorio se resumen en el **cuadro 31-4-1**.

Véase **Bibliografía** cap. 31-4 *Electrocardiografía ambulatoria (Holter)*

Véase **Autoevaluación** cap. 31-4 *Electrocardiografía ambulatoria (Holter)*

CAPÍTULO 31-5

Estudio electrofisiológico

Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

El estudio electrofisiológico es un procedimiento en el cual se introduce un catéter a través de una vena periférica (femoral, yugular, antecubitales, subclavia, etc.), que se hace progresar hasta las cavidades cardíacas derechas. Ello permite evaluar cada parte del sistema eléctrico cardíaco, su función espontánea, su respuesta ante apremios (estimulación eléctrica ["marcapaseo" creciente o decreciente, lento o rápido, extraestímulos programados aislados o agrupados], fármacos, etc.) o maniobras físicas (masaje del seno carotídeo) y la vulnerabilidad para inducir taquiarritmias. El **advenimiento de instrumental** sumamente preciso para evaluar el origen y mecanismo de las arritmias supraventriculares o ventriculares (mapeo) y la posibilidad de "ablacionar" mediante radiofrecuencia haces anómalos responsables de determinadas arritmias han modificado de manera sustancial el papel del estudio electrofisiológico que, de ser un método eminentemente diagnóstico, se ha convertido en una formidable herramienta terapéutica. En efecto, la "ablación" por radiofrecuencia es, hoy, el tratamiento de elección en diversas arritmias, en especial supraventriculares, y es probable que ocupe en el futuro un lugar destacado en la terapéutica de las arritmias ventriculares.

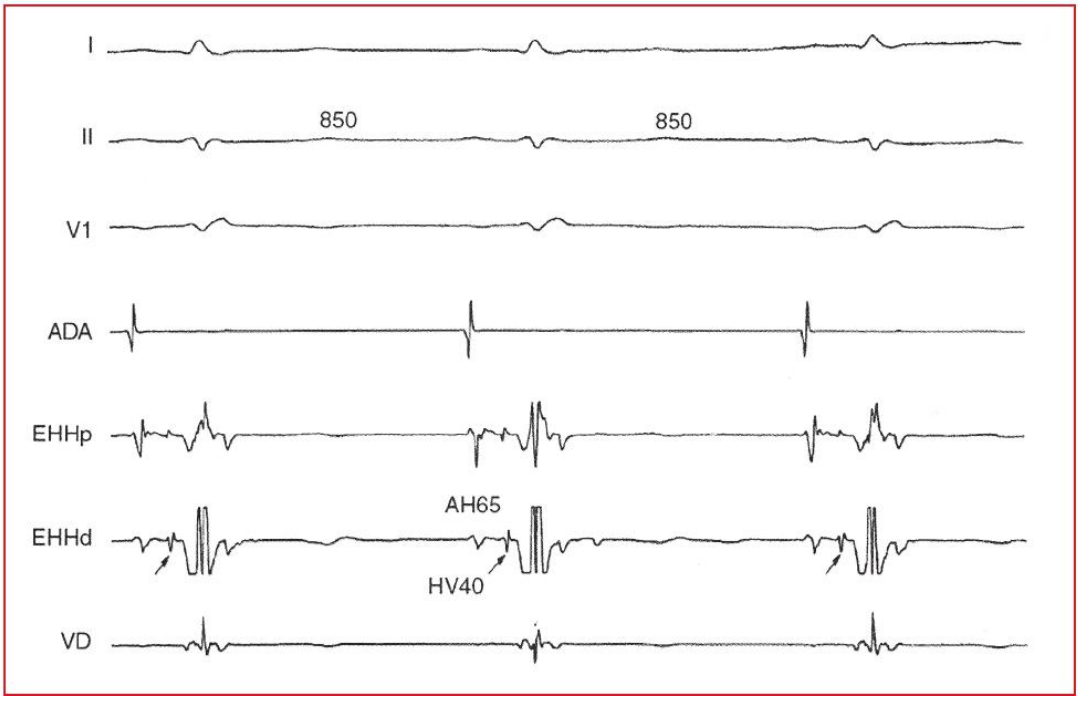


Fig. 31-5-1. Estudio electrofisiológico normal. Registro simultáneo de las derivaciones electrocardiográficas de superficie DI, DII y V1 y de los electrogramas de la aurícula derecha alta (ADA), del haz de His proximal y distal (EHHp y EHHd, respectivamente) y del ápex del ventrículo derecho (VD). Durante el ritmo sinusal espontáneo, a una longitud del ciclo de base de 850 mseg, el tiempo de conducción transnodal AV (intervalo AH) es de 65 mseg, y el tiempo de conducción intraventricular (intervalo HV) es de 40 mseg. Las flechas indican deflexiones rápidas que corresponden a potenciales del haz de His (gentileza del Dr. Claudio Militello).

CUADRO 31-5-1. Recomendaciones de estudio electrofisiológico

Indicaciones y situaciones clínicas	Hallazgos en estudio
Evaluación de anomalías electrocardiográficas específicas	
Evaluación de la función del nódulo sinusal	Paciente sintomático en el que se sospeche disfunción del nódulo sinusal que no se haya establecido con métodos no invasivos (p. ej., ECG, registro ambulatorio, ergometría, etc.)
Bloqueo auriculoventricular adquirido	Paciente sintomático en el que no se haya establecido bloqueo del sistema His-Purkinje Paciente con bloqueo 2.º o 3.er grado con marcapasos en el que se sospeche otra arritmia como causa de síntomas
Retraso crónico de la conducción intraventricular	Paciente sintomático en el que no se conozcan causa de síntomas
Taquicardias complejas con QRS angosto	Paciente con taquicardia frecuente o mal tolerada que no responde adecuadamente al tratamiento farmacológico para determinar origen, mecanismo y elegir tratamiento (p. ej., farmacológico, ablación por catéter, quirúrgico) Paciente que prefiera tratamiento definitivo por ablación por cateterismo
Taquicardias complejas con QRS ancho	Paciente con taquicardia con QRS ancho sin diagnóstico claro para un adecuado tratamiento
Intervalos QT prolongados (indicación incierta)	Identificación de efecto proarrítmico de drogas, o alteraciones dudosas de la duración del intervalo QT
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	Paciente evaluado para ablación de la vía accesoria por catéter o quirúrgica Paciente con preexcitación ventricular con síncope o sobreviviente de un PC Paciente sintomático para establecer mecanismo y determinar tratamiento adecuado
Extrasístoles complejas, duplas y taquicardia ventricular no sostenida (indicación incierta)	Paciente con otros factores de riesgo como por ejemplo disfunción ventricular, TV no sostenida en registro ambulatorio para evaluar el tratamiento en caso de TV inducida
Evaluación síndromes clínicos	
Síncope de causa inexplicable	Paciente con cardiopatía estructural y síncope sin diagnóstico etiológico con la evaluación correspondiente
Sobreviviente de un paro cardíaco	PC sin signos de infarto miocárdico PC más allá de la 48 horas de sufrido de infarto miocárdico sin episodio de isquemia recurrente
Palpitaciones inexplicables	Paciente con palpitaciones constatadas por pulso por personal médico que no se pudo demostrar por otros métodos como ECG Paciente con palpitaciones que preceden a un síncope
Orientación de tratamiento farmacológico	Paciente con TV sostenida o PC con antecedente de infarto de miocardio Paciente con taquicardia por reentrada o fibrilación auricular por haz accesorio
Pacientes que sean candidatos o que tengan un dispositivo eléctrico implantable	Paciente con taquiarritmias antes y después de la implantación de un dispositivo (CDI) Evaluar seguridad y eficacia de un CDI Paciente con marcapasos para tratamiento de bradicardia que reciben un CDI, para evaluar interacción entre dispositivos
Ablación por catéter	Ablación de taquiarritmias por reentrada en pacientes que no deseen estar bajo tratamiento farmacológico prolongado Ablación de taquicardia, aleteo y fibrilación auricular en paciente resistente al tratamiento farmacológico o con intolerancia a este Ablación de TV monomorfas sostenidas sintomáticas en paciente resistente al tratamiento farmacológico o a pesar de CDI

TV: taquicardia ventricular; PC: paro cardíaco; ECG: electrocardiograma; CDI: cardiodesfibrilador implantable.

La realización de un estudio electrofisiológico requiere el consentimiento del paciente y disponer de la infraestructura necesaria y el entrenamiento del personal requerido. El estudio electrofisiológico debe, en cada caso, considerar la historia clínica del paciente, las indicaciones y objetivos del estudio, indicar la preparación del paciente (sedación), realizar el cateterismo, estudiar los intervalos espontáneos (basales), la función del nódulo sinusal, auricular, del nódulo aurculoventricular, del complejo haz de His-red de Purkinje, la función retrógrada de Purkinje, la respuesta ante el masaje carotídeo y las eventuales arritmias supraventriculares, estimular el ventrículo e intentar inducir arritmias ventriculares, eventualmente infundir fármacos o realizar "ablaciones" y, por último, observar otros fenómenos electrofisiológicos, hemodinámicos o anatómicos que pudiesen registrarse. A partir de todo el cúmulo de información que se obtiene, el profesional estará en condiciones de planificar una estrategia terapéutica adecuada **(fig. 31-5-1)**.

En conclusión, el estudio electrofisiológico es un método seguro y eficaz para evaluar arritmias, estratificar el riesgo y tratar determinadas arritmias. El **cuadro 31-5-1** resume las recomendaciones para el estudio electrofisiológico.

Véase **Bibliografía** cap. 31-5 *Estudio electrofisiológico*

Véase **Autoevaluación** cap. 31-5 *Estudio electrofisiológico*

CAPÍTULO 31-6

Ecocardiografía y Doppler cardíaco

Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

La ecocardiografía se ha transformado en uno de los estudios principales en la evaluación cardiovascular. Existen diferentes metodologías o modalidades de utilización de la ultrasonografía. Este método permite visualizar las estructuras cardíacas en movimiento en tiempo real tanto desde el tórax (ecocardiograma transtorácico [ETT]), obteniéndose imágenes desde la superficie corporal, como en forma invasiva, desde el esófago y el estómago (ecocardiograma transesofágico [ETE]). Existe también la posibilidad de realizar ecocardiografía desde dentro de las cavidades cardíacas (ecocardiograma intracardíaco) así como desde dentro de las arterias (ultrasonografía intra-

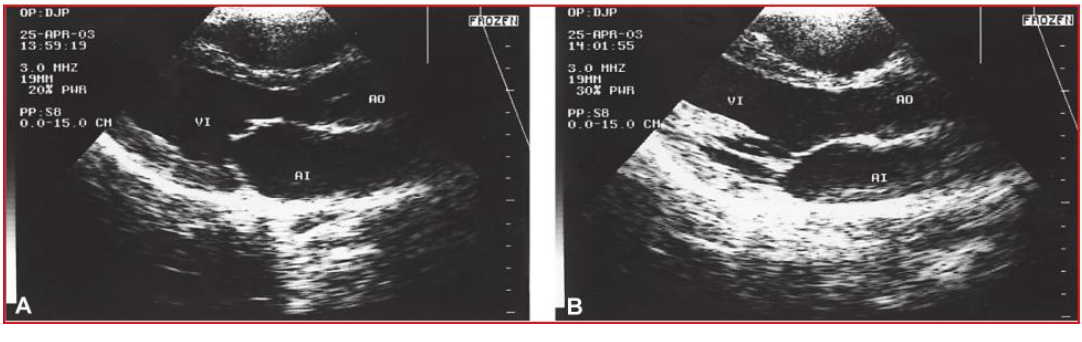


Fig. 31-6-1. A. Ecocardiograma bidimensional desde la ventana paraesternal izquierda que permite observar el eje largo del corazón. AI: aurícula izquierda, AO: aorta, VI: ventrículo izquierdo. **B. Una leve deflexión del transductor permite ver, simultáneamente** con las estructuras descritas en A, el músculo papilar y las cuerdas tendinosas insertándose en ambas valvas mitrales.

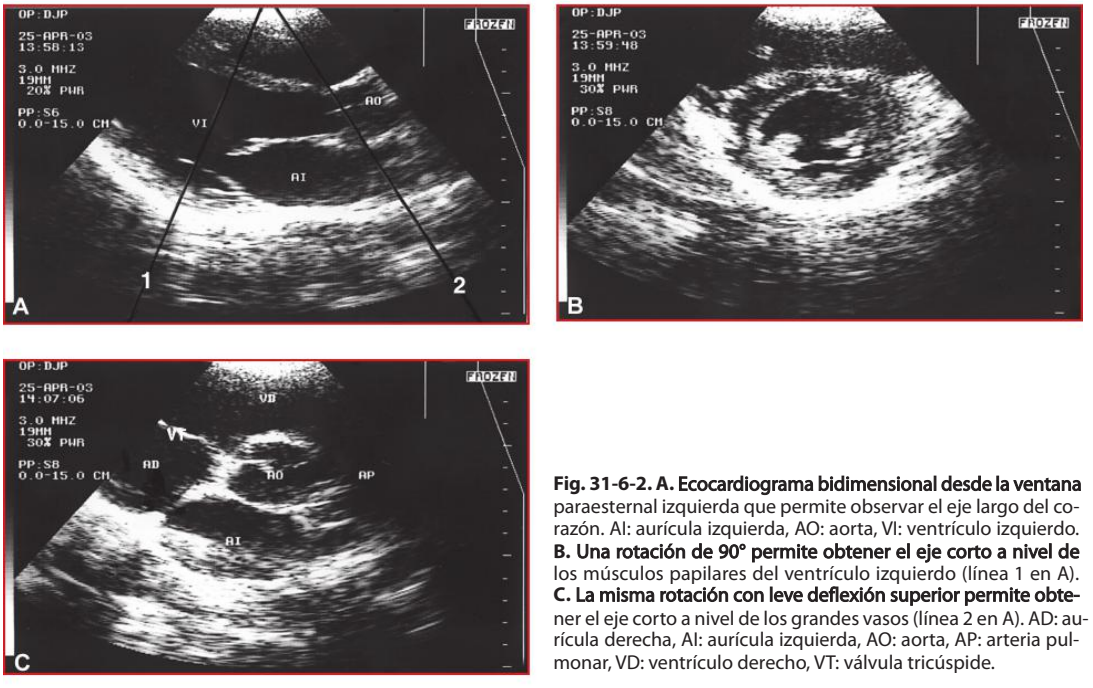


Fig. 31-6-2. A. Ecocardiograma bidimensional desde la ventana paraesternal izquierda que permite observar el eje largo del corazón. AI: aurícula izquierda, AO: aorta, VI: ventrículo izquierdo. **B. Una rotación de 90° permite obtener el eje corto a nivel de** los músculos papilares del ventrículo izquierdo (línea 1 en A). **C. La misma rotación con leve deflexión superior permite obte-**ner el eje corto a nivel de los grandes vasos (línea 2 en A). AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, AO: aorta, AP: arteria pulmonar, VD: ventrículo derecho, VT: válvula tricúspide.

vascular) incluso de las coronarias. Desde el punto de vista metodológico se puede realizar ecocardiografía en modo bidimensional y en modo M, Doppler pulsado, Doppler continuo, de alta repetición de pulsos y pulsado codificado con color. El ecocardiograma Doppler puede aplicarse también en situaciones especiales como en la evaluación cardíaca durante procedimientos por cateterismo (valvuloplastias, ablación septal), o en el quirófano (ecocardiografía intraoperatoria).

Ecocardiograma bidimensional. Este método per-mite visualizar las estructuras cardíacas en movimiento en tiempo real. Pueden evaluarse: tamaño de cavidades, espesores parietales, aspecto de válvulas, presencia de tumores intracavitario, presencia o ausencia y cuantificación de derrame pericárdico **(figs. 31-6-1 a 31-6-3).**

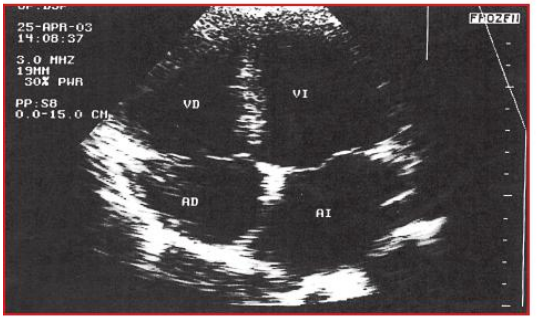


Fig. 31-6-3. Ecocardiograma bidimensional desde el ápex del ventrículo izquierdo que permite observar el plano de cuatro cámaras AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

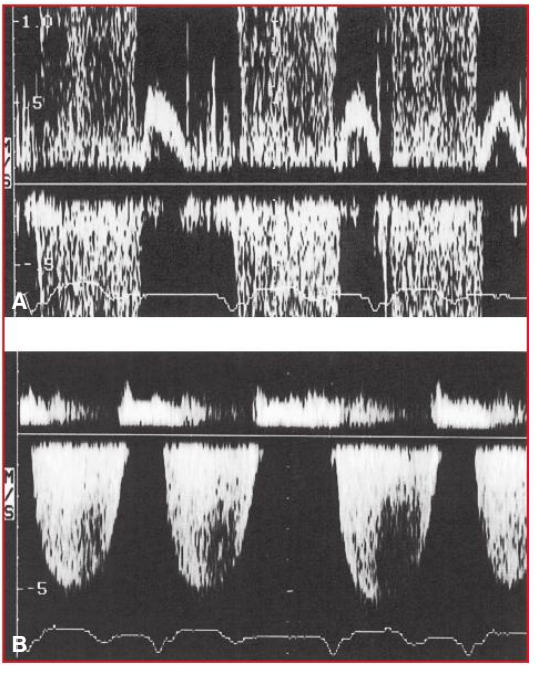


Fig. 31-6-4. A. Doppler pulsado desde el ápex del ventrículo iz-quierdo colocando el "volumen de muestra" a nivel del borde libre de las valvas mitrales que muestra "aliasing" durante la sístole, correspondiente a insuficiencia mitral. **B.** Doppler continuo desde el ápex del ventrículo izquierdo dirigido hacia el punto de coaptación de las valvas mitrales que muestra un "flujo" negativo durante la sístole, correspondiente a insuficiencia mitral.

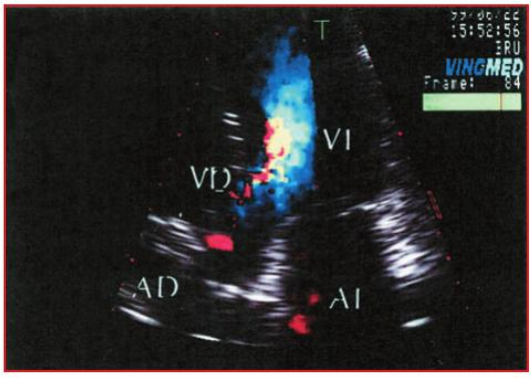


Fig. 31-6-5. Doppler pulsado codificado en color (rojo: "flujo" que se acerca al transductor, azul: "flujo" que se aleja del transductor) superpuesto a la imagen del ecocardiograma bidimensional desde el ápex del ventrículo izquierdo con leve deflexión superior que permite observar el plano de cuatro cámaras y la aorta (centro de la imagen). El flujo corresponde a la salida normal de la sangre desde el ventrículo hacia la aorta durante la sístole. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

Ecocardiograma Doppler. El agregado del Doppler determina el estudio de los flujos. Este incluye diferentes modalidades como el Doppler pulsado, Doppler continuo, de alta repetición de pulsos y pulsado codificado con color que permiten evaluar el comportamiento de los flujos **(figs. 31-6-4 y 31-6-5). También puede estudiarse la** velocidad de los movimientos de los tejidos mediante el denominado Doppler tisular. Las diferentes modalidades de Doppler posibilitan evaluar comportamiento de los flujos, determinación y cuantificación de estenosis e insuficiencias valvulares como establecer presiones intracavitarias.

CUADRO 31-6-1. Capacidades diagnósticas de la ecocardiografía en pacientes adultos*

	Ecocardiografía		Doppler espectral	Doppler color	ETE
	Modo M	Modo 2D			
Anatomía-Patología					
Tamaño de cámaras	++++	+++++	–	–	++
Grosores parietales	++++	+++	–	–	+++
Relación de cámaras	+	++++	–	–	+++
Cierre temprano de la válvula mitral	++++	+	–	–	–
Movimiento anterior sistólico de la válvula mitral	++++	+++	–	–	+++
Masa del ventrículo izquierdo	++++	++++	–	–	–
Masas cardíacas (tumores, trombos, vegetaciones)	+	+++	–	–	++++
Masas auriculares o ventriculares derechas	+	++	–	–	++++
Patología anatómica valvular	++	++++	–	–	++++
Defectos septales	+	++++†	++	++++	++++
Derrame pericárdico	++	++++	–	–	++
Función					
Función sistólica global del ventrículo izquierdo	++	++++	++	–	+++
Motilidad parietal regional	+	+++	–	–	++++
Gravedad de las estenosis valvulares	+	++	++++	+++	++

(*Cont.*)

CUADRO 31-6-1. (*Cont.*) Capacidades diagnósticas de la ecocardiografía en pacientes adultos*

	Ecocardiografía		Doppler espectral	Doppler color	ETE
	Modo M	Modo 2D			
Gravedad de las regurgitaciones valvulares	+	+	+++	+++	+++
Localización de cortocircuitos izquierda-derecha o derecha izquierda	–	+++ † (junto)	+++	++++ (junto)	+++
Presión sistólica del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar	–	–	++++	–	–
Presiones de llenado del ventrículo izquierdo	–	–	++	–	–
Volumen sistólico y volumen minuto	+	++ (junto)	+++	–	–
Función diastólica del ventrículo izquierdo	+	+	+++	–	–
Identificación de isquemia y viabilidad miocárdica con ejercicio o apremio farmacológico	–	+++	–	–	–
Enfermedades de la aorta	–	++	–	++	++++
Evaluación de prótesis	+	++	++++	+++	++++

* Modificado de Chietlin MD y col. 2D: bidimensional; ETE: ecocardiografía transesofágica; +: grado de utilidad; –: inútil; †: con contraste.

Ecocardiograma transesofágico. Es una técnica invasiva que, a través de una sonda endoscópica desde el esófago y el estómago, permite una visualización del corazón, eliminando la interposición de las estructuras de la pared torácica. Tiene indicaciones precisas: 1) la evaluación de presencia de trombos en aurícula y orejuela que pudieran ser responsables de embolias, por ejemplo, cerebrales, 2) ante sospecha de endocarditis descartar vegetaciones y 3) evaluación del arco aórtico ante sospecha de disección. También permite determinar los mecanismos responsables de insuficiencias valvulares, en es**pecial mitrales, para poder planificar** mejor el tratamiento quirúrgico, si así se requiere. Esta modalidad es la necesaria en la evaluación intraoperatoria.

Eco-estrés. Esta técnica consiste en la evaluación eco-cardiográfica y Doppler durante el ejercicio (ergometría) o con apremio físico (marcapaseo) o farmacológico (p. ej., dobutamina, dipiridamol, adenosina). Permite evaluar la cardiopatía isquémica y desenmascarar isquemia. También permite determinar la presencia de viabilidad miocárdica de segmentos acinéticos o hipocinéticos con reserva contráctil miocárdica en miocardiopatías con disfunción sistólica. El resultado de esta prueba proporciona información para decidir la necesidad de estudios de mayor complejidad, como angiografía coronaria, y planificar el tratamiento médico o invasivo, por ejemplo, terapéutica percutánea (angioplastia coronaria). Esta técnica tiene también un lugar en la evaluación de las valvulopatías, como la estenosis aórtica o la insuficiencia mitral, valorando la respuesta ante el ejercicio y/o la respuesta a un estímulo inotrópico (eco-estrés farmacológico con dobutamina).

Ecocardiograma con contraste. Los medios de contraste (burbujas de aire o moléculas) arrastrados por los flujos sanguíneos permiten evaluar la presencia o ausencia de comunicaciones intracardíacas como comunicación interauricular o interventricular. Con fines de investigación también se ha empleado esta técnica para estimar la perfusión miocárdica.

Ecocardiograma tridimensional. Esta es una tecnología de última generación que permite visualizar el corazón en tres dimensiones. Permitiría mejor reconstrucción de los volúmenes como una visualización más anatómica de las estructuras especialmente de la válvula mitral.

En conjunto, todos estos recursos tecnológicos permiten evaluar la anatomía, la patología y la función cardíaca en forma no invasiva, con alta capacidad técnica y de diagnóstico, y con riesgo y costo bajos. Además la ecocardiografía es adaptable a diversos escenarios clínicos y es aceptable por parte de los pacientes.

En el **cuadro 31-6-1 se explicitan las capacidades** diagnósticas de la ecocardiografía en los pacientes adultos. Sus principales indicaciones se resumen en el **cuadro 31-6-2**.

Véase **Bibliografía** cap. 31-6 *Ecocardiografía y Doppler cardíaco*

Véase **Autoevaluación** cap. 31-6 *Ecocardiografía y Doppler cardíaco*

CAPÍTULO 31-7

Estudios de cardiología nuclear

Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

La cardiología nuclear comprende todas las técnicas de diagnóstico cardiológico en las que se emplean diversos radioisótopos. Los radioisótopos (o radiotrazadores) que se utilizan con mayor frecuencia son, entre otros, el talio 201, el tecnecio 99 (como pirofosfato, SESTAMIBI, taboroxima, tetrofosmina) y el indio 111. Las imágenes que se obtienen pueden ser planares o tomográficas; esta última se denomina tomografía computarizada de fotón único o SPECT. Las imágenes pueden ser de "primer pasaje" del radiotrazador, de equilibrio (***pool***) **sanguíneo o** "gatilladas". Todas estas técnicas permiten estudiar la morfología y función cardiovascular (función ventricular, perfusión cardíaca, perfusión pulmonar) en reposo y ante apremios como el ejercicio o fármacos (dipiridamol, adenosina, dobutamina) **(fig. 31-7-1).**

Los estudios angiográficos permiten evaluar los volúmenes ventriculares y la motilidad global (fracción de eyección) y segmentaria de las paredes cardíacas. Estos estudios, tanto en reposo como ante apremios, son muy útiles en pacientes con alteraciones de la función ventricular, en especial por miocardiopatías primarias, enfermedad coronaria o valvulopatías. Se basan en inyectar un radiotrazador (tecnecio 99) y registrar su aparición en la circulación (técnica de primer pasaje) o, "marcar" los glóbulos rojos (tecnecio 99) y registrar los cambios en el número de "cuentas" a través del ciclo cardíaco (equilibrio o *pool* **sanguíneo).**

Los estudios de perfusión consideran la incorporación del radiotrazador (talio 201 o tecnecio 99 como SESTAMIBI, taboroxima, tetrofosmina) al miocito normal. Esta "captación" está disminuida o ausente si la célula se encuentra isquémica o necrótica. Si se emplea un apremio puede observarse falta de "captación" durante este, pero "captación" con el reposo (fenómeno que también se conoce como "redistribución") cuando la célula padece isquemia. Por el contrario, en caso de necrosis la ausencia de captación persiste aun en reposo. Sin embargo, existen situaciones en las cuales las células miocárdicas con grave alteración de su fisiología por isquemia aguda (fenómeno denominado "atontamiento miocárdico") o por isquemia aguda reiterada o perfusión crónicamente disminuida (fenómeno conocido como "hibernación"), a pesar de no

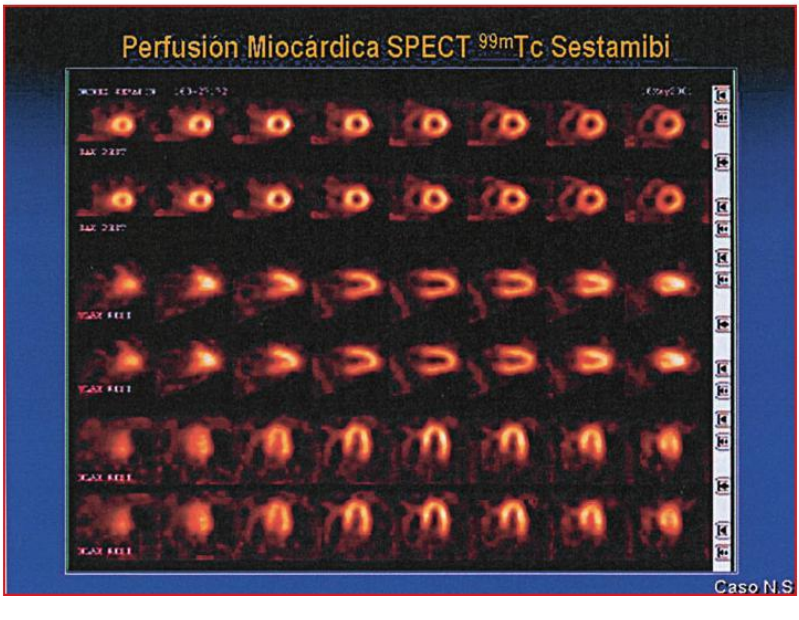


Fig. 31-7-1. Perfusión miocárdica SPECT Tc99m SESTAMIBI esfuerzo-reposo normal. Distribución homogénea del radioisótopo en todos los cortes tomográficos. (Gentileza Dr. Carlos Rapallo.)

CUADRO 31-7-1. Parámetros habitualmente obtenidos con la perfusión miocárdica y la ventriculografía radioisotópica de equilibrio

- **Imágenes de perfusión miocárdica**
  - Evaluación de la presencia, localización, extensión y gravedad de la isquemia o "cicatriz" miocárdica
  - Determinación de la significación de lesiones anatómicas detectadas por angiografía
  - Evaluación de la viabilidad miocárdica
- **Ventriculografía radioisotópica de equilibrio**
  - Función sistólica global ventricular
  - Motilidad parietal regional
  - Volúmenes ventriculares (cualitativo y cuantitativo)
  - Respuesta de los parámetros mencionados arriba ante el ejercicio u otras intervenciones
  - Índices sistólicos y diastólicos
- **Tasas de volumen sistólico**

estar necróticas no "captan" el radiotrazador luego del apremio, aun en reposo. En estos casos se emplean diversas técnicas para demostrar la recuperabilidad de esas células ("viabilidad miocárdica").

Ocasionalmente puede emplearse el tecnecio 99 como pirofosfato para diagnóstico de infarto agudo de miocardio por su capacidad para "marcar" la necrosis miocárdica. Con menos frecuencia se utilizan técnicas de cardiología nuclear para detectar inflamación miocárdica (miocarditis) o cortocircuitos (cardiopatías congénitas).

Los parámetros obtenidos mediante el empleo de técnicas nucleares no solo son diagnósticos, sino que tienen gran valor pronóstico en diversos escenarios clínicos, sobre todo en la enfermedad coronaria. El **cuadro 31-7-1** expone los parámetros comúnmente obtenidos, las indicaciones clínicas habituales y la utilidad clínica de las imágenes de perfusión miocárdica y de la ventriculografía radioisotópica de equilibrio, y el **cuadro 31-7-2** resume las indicaciones y situaciones clínicas de las pruebas de cardiología nuclear.

CUADRO 31-7-2. Indicaciones de pruebas de cardiología nuclear

Clínica	Indicaciones y situaciones clínicas
Evaluación de cardiopatía isquémica aguda	
Diagnóstico, evaluación de riesgo, pronóstico y evaluación de tratamiento de IAM con elevación del segmento ST viable	Evaluar función del ventrículo izquierdo y derecho Presencia y extensión de isquemia inducida por estrés Detección de tamaño de infarto y miocardio residual
Diagnóstico, pronóstico y evaluación de tratamiento de pacientes con angina inestable (AI)/IAM sin elevación del segmento ST	Identificar isquemia en la distribución de la lesión o vaso culpable Evaluar función sistólica del ventrículo izquierdo Evaluar gravedad/extensión de la enfermedad coronaria en pacientes con AI estabilizados con tratamiento médico
Sospecha de síndrome coronario agudo en el Departamento de urgencias con biomarcadores iniciales no diagnósticos	Para diagnóstico de enfermedad coronaria Evaluación del riesgo en reposo
Evaluación de cardiopatía isquémica crónica	
Diagnóstico de enfermedad coronaria crónica	Pacientes asintomáticos y seleccionados con isquemia miocárdica asintomática Evaluación de función ventricular en reposo y ejercicio Planificación de angioplastia/identificación de lesión culpable si no se conoce Estratificación de riesgo antes de una cirugía no cardíaca en pacientes seleccionados
Evaluar gravedad, pronóstico y estratificación de riesgo de pacientes con enfermedad coronaria crónica Evaluación de intervenciones en cardiopatía isquémica crónica	Evaluación de función ventricular en reposo y ejercicio Identificar extensión, gravedad y localización de isquemia Evaluación de reestenosis luego de angioplastia en paciente sintomático Evaluación de isquemia en paciente sintomático con cirugía de revascularización previa
Insuficiencia cardíaca	
Insuficiencia cardíaca	Determinar la función del ventrículo izquierdo y derecho Evaluación de la función sistólica en pacientes que reciben drogas cardiotóxicas (quimioterápicos) Evaluación de viabilidad miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular sin angina

(*Cont.*)

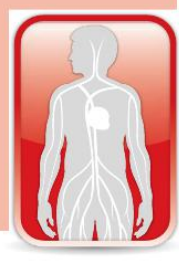
CUADRO 31-7-2. (*Cont.*) Indicaciones de pruebas de cardiología nuclear

Clínica	Indicaciones y situaciones clínicas
Trasplante cardíaco	Evaluar función del ventrículo izquierdo y derecho
Cardiopatía valvular	
Cardiopatía valvular	Evaluación inicial y seriada de la función del ventrículo izquierdo en respuesta a la sobrecarga en especial de la valvulopatías regurgitativas

AI: angina inestable; IAM: infarto agudo de miocardio.

Véase **Bibliografía** cap. 31-7 *Estudios de cardiología nuclear*
Véase **Autoevaluación** cap. 31-7 *Estudios de cardiología nuclear*

CAPÍTULO 31-8



Cateterismo cardíaco

Verónica I. Volberg y Daniel J. Piñeiro

El cateterismo cardíaco permite el **estudio hemodinámico que comprende la evaluación de las cavidades izquierdas** (cateterismo arterial) y derechas (cateterismo derecho con catéter de Swan-Ganz), con la posibilidad de realizar mediciones hemodinámicas, evaluación de valvulopatías, cortocircuitos intracardíacos y estudios angiográficos mediante la inyección de material de contraste radiográfico. En el **cuadro 31-8-1 se resumen los parámetros** que se obtienen mediante el cateterismo y la evaluación hemodinámica. Eventualmente pueden realizarse biopsias empleando catéteres apropiados para ese fin **(fig. 31-8-1A y B)**.

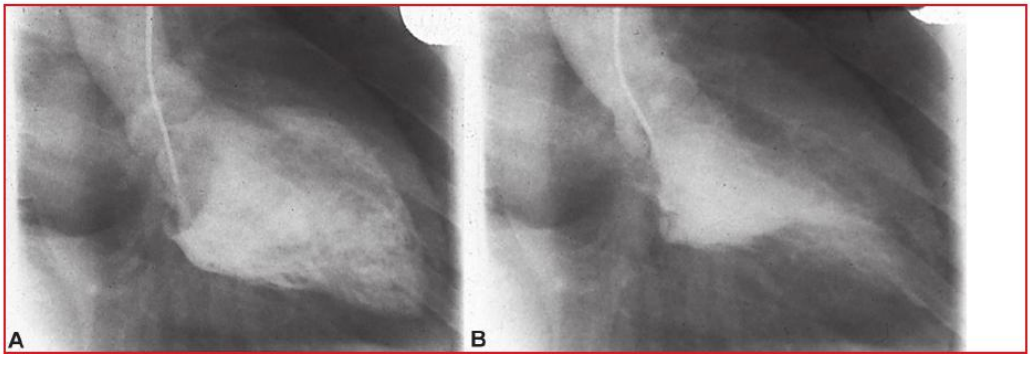


Fig. 31-8-1. Ventriculografía con contraste. A. Diástole. B. Sístole.

CUADRO 31-8-1. Parámetros que se obtienen mediante el cateterismo y la evaluación hemodinámica

Mediciones hemodinámicas
- Volumen minuto
- Medición de presiones
- Forma de las ondas de presión
- Resistencias vasculares

Evaluación de valvulopatías
- Estenosis
- Regurgitaciones

Evaluación de cortocircuitos intracardíacos
- Cortocircuito izquierda-derecha
- Cortocircuito derecha-izquierda

Angiografía
- Ventriculografía izquierda
- Ventriculografía derecha
- Aortografía
- Angiografía pulmonar

Las indicaciones del cateterismo cardíaco abarcan prácticamente toda la patología cardiovascular, y puede ser diagnóstico o terapéutico. El cateterismo diagnóstico permite confirmar o excluir la presencia y gravedad de condiciones sospechadas por la anamnesis, el examen físico y/o la evaluación no invasiva, aclarar un cuadro clínico confuso cuando el examen físico y la evaluación no invasiva no son concluyentes, previo a una cirugía correctiva para confirmar la normalidad y excluir anomalías asociadas que requieran también tratamiento quirúrgico. El cateterismo terapéutico permitirá realizar revascularización percutánea (angioplastia, aterectomía, colocación de "stent") y realizar valvuloplastia con balón en caso de estenosis valvulares. En el cuadro 31-8-2 se exponen las indicaciones y diferentes situaciones clínicas en las que se puede aplicar este estudio.

Sin embargo, el advenimiento de diversos métodos no invasivos permite obviar en muchas circunstancias el cateterismo con fines diagnósticos, constituyéndose cada vez más en un recurso terapéutico invalorable. El cateterismo presenta contraindicaciones y como todo procedimiento invasivo, complicaciones que se resumen respectivamente en los cuadros 31-8-3 y 31-8-4.

CUADRO 31-8-2. Indicaciones de cateterismo y evaluación hemodinámica

Indicaciones y situaciones clínicas	Descripción	Hallazgos en estudio
Estudio diagnóstico		
En paciente con precordalgia	Paciente con diagnóstico incierto por métodos no invasivos, y el beneficio del diagnóstico supera el riesgo Paciente en el que se sospecha por clínica y exámenes complementarios enfermedad coronaria de la arteria coronaria izquierda o enfermedad de los 3 vasos	Hallazgo de enfermedad coronaria significativa para realizar tratamiento específico o descartar enfermedad coronaria
Sobreviviente a una muerte súbita	Paciente con enfermedad coronaria conocida o posible que haya sobrevivido a una muerte súbita	
Estratificación de riesgo en paciente con sospecha de enfermedad coronaria		
Paciente asintomático	Paciente asintomático que presenta en estudios no invasivos evidencia de isquemia con criterios de elevado riesgo Paciente con angina crónica estable Paciente que persiste sintomático a pesar del tratamiento médico completo Paciente que presenta en estudios no invasivos evidencia de isquemia con criterios de elevado riesgo, o presenta características clínicas que indiquen elevado riesgo Paciente con precordialgias que haya sobrevivido a una muerte súbita Paciente con angina precordial y signos y síntomas de insuficiencia cardíaca	Establecer gravedad de la enfermedad coronaria y realizar tratamiento específico (angioplastia)
Infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST		
Para diagnóstico de paciente con IAM en curso	En pacientes candidatos a intervención coronaria percutánea primaria o de rescate (véase capítulo acerca de tratamiento de enfermedad coronaria) Pacientes en shock cardiogénico y/o inestabilidad hemodinámica o eléctrica persistente, candidatos a revascularización	Evaluar vaso culpable y revascularización en el paciente con IAM en curso por tratamiento percutáneo

(*cont.*)

CUADRO 31-8-2. (*Cont.*) Indicaciones de cateterismo y evaluación hemodinámica

Indicaciones y situaciones clínicas	Descripción	Hallazgos en estudio
Paciente en período de recuperación intrahospitalario	Paciente que en esta etapa presenta episodios de isquemia espontánea o provocada ante esfuerzos mínimos Evidencia de riesgo intermedio o elevado en los estudios no invasivos en período de recuperación intrahospitalaria En aquel paciente estabilizado que haya sufrido alguna complicación mecánica (como insuficiencia mitral aguda, seudoaneurisma o aneurisma ventricular), antes del tratamiento definitivo Paciente que haya sufrido insuficiencia cardíaca durante el episodio agudo con función sistólica ventricular conservada También es razonable realizar una angiografía en pacientes diabéticos, con disfunción sistólica con fracción de eyección menor de 40%, antes de revascularización quirúrgica o con arritmias potencialmente mortales	Evaluar vaso culpable y revascularización por tratamiento percutáneo
Angor inestable o infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST		
Estrategia invasiva temprana ante indicadores de elevado riesgo	Angina recurrente en reposo o esfuerzos pequeños, elevación de troponinas, descenso nuevo del segmento ST, isquemia recurrente con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca o empeoramiento de esta Hallazgo de elevado riesgo en prueba de sobrecarga no invasiva antes del alta (prueba de esfuerzo) Disminución de la función sistólica con fracción de eyección menor del 40% Inestablidad hemodinámica Taquicardia ventricular sostenida Tratamiento percutáneo en últimos 6 meses	Evaluar vaso culpable y revascularización por tratamiento percutáneo Evaluar reestenosis
En el seguimiento después del alta hospitalaria	Paciente tratado inicialmente con tratamiento conservador que presenta angina inestable recurrente o angina estable crónica grave a pesar del tratamiento médico adecuado	Evaluar vaso culpable y revascularización por tratamiento percutáneo
Paciente con dolor torácico inespecífico		
En la evaluación del paciente	Hallazgo de riesgo elevado en estudio no invasivo	
Paciente con dolor torácico que consuma cocaína	Ante elevación del segmento ST que no responda a nitroglicerina y calcioantagonistas Paciente con alteraciones de la repolarización que no se sepa si son previas y que no responda a nitroglicerina y calcioantagonistas	
Paciente con angina variante (de Prinzmetal)	Paciente con episodio de precordialgia y elevación del segmento ST que resuelve con nitroglicerina y calcioantagonistas	Sospecha y evaluación de angina vasoespástica
Síndrome X, enfermedad microvascular coronaria	Precordialgia sin ECG durante el episodio agudo y sin poder descartar vasoespasmo	Evaluar enfermedad coronaria Sospecha y evaluación de angina vasoespástica
Evaluación del paciente en seguimiento de la enfermedad coronaria		
Monitorización de síntomas y del tratamiento anginoso	En pacientes con marcada limitación de la actividad habitual a pesar de un tratamiento médico máximo	Evaluar enfermedad coronaria y plantear estrategia de revascularización

(*cont.*)

CUADRO 31-8-2. (*Cont.*) Indicaciones de cateterismo y evaluación hemodinámica

Indicaciones y situaciones clínicas	Descripción	Hallazgos en estudio
Paciente con revascularización previa	En pacientes con isquemia recurrente Pacientes con angina inestable recurrente o crónica estable grave a pesar del tratamiento médico adecuado	Evaluar la anatomía coronaria en especial puentes coronarios
Paciente que presenta isquemia posrevascularización	Sospecha de cierre súbito o trombosis subaguda de prótesis endocoronarias (***stent***) luego de revascularización percutánea	Evaluar reoclusión y aplicar tratamiento percutáneo
	Angina recurrente o criterios de elevado riesgo en la evaluación no invasiva en los 9 meses siguientes a la revascularización percutánea	
	Isquemia asintomática detectada en estudios no invasivos a los 12 meses siguientes a cirugía o datos de elevado riesgo en cualquier momento	Evaluar reestenosis y planificar estrategia terapéutica
	Angina recurrente bajo tratamiento adecuado después de una revascularización	Evaluar requerimiento de tratamiento invasivo de revascularización
Evaluación del paciente con insuficiencia cardíaca		
En paciente en quien se considere la enfermedad coronaria como causa de la insuficiencia cardíaca	Paciente **que tenga angina o isquemia significativa que se considere pueda beneficiarse con** revascularización miocárdica	Evaluar posible revascularización
	Paciente asintomático o con precordialgias atípicas en quien se considere que la enfermedad coronaria podría ser causa de la insuficiencia cardíaca y/o disfunción sistólica	Evaluar enfermedad coronaria
Indicación de angiografía coronaria en pacientes con enfermedad valvular		
Paciente con valvulopatía con indicación de cirugía (reparación o reemplazo) valvular (p. ej., por estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, estenosis mitral o insuficiencia mitral)	Se recomienda una angiografía antes de la cirugía de r**eemplazo valvular en todo paciente con riesgo de enfermedad coronaria** ateroesclerótica (por edad y factores de riesgo cardiovasculares)	Pesquisa de enfermedad coronaria para resolverla en el mismo acto quirúrgico
Paciente con valvulopatía	Se puede realizar un cateterismo con mediciones hemodinámicas cuando los estudios no invasivos no son concluyentes o discrepantes	Evaluación hemodinámica de gravedad
Cateterismo cardíaco para tratamiento de la estenosis mitral	La valvuloplastia con balón es el tratamiento **indicado de la estenosis mitral según las** características de dicha válvula (véase capítulo correspondiente) Estos pacientes generalmente no requieren evaluación de las arterias coronarias por edad	Incremento del orificio valvular mitral estenosado
Indicación de angiografía coronaria antes y después de cirugías no cardíacas		
Para cirugías de intermedio o elevado rango	Paciente sintomático para angina que no responde a tratamiento médico, que presente angina o resultados de riesgo elevado o equívocos de pruebas no invasivas	Diagnosticar y resolver la enfermedad coronaria, de ser posible, antes de la intervención
Indicación de angiografía coronaria antes y después de cirugías no cardíacas		
Antes de la cirugía correctiva	En pacientes con precordialgias o en quienes las pruebas indiquen enfermedad coronaria Ante sospecha de estenosis, malformaciones, fístulas u origen anómalo de las arterias coronarias Paro cardíaco sin explicación en paciente joven	Planificación de la estrategia quirúrgica

(*cont.*)

CUADRO 31-8-2. (*Cont.*) Indicaciones de cateterismo y evaluación hemodinámica

Indicaciones y situaciones clínicas	Descripción	Hallazgos en estudio
Otras indicaciones		
Enfermedad de la aorta	Enfermedad de la aorta que comprometa las coronarias o diagnóstico de enfermedad de Kawasaki con aneurismas de las arterias coronarias	Evaluar enfermedad coronaria concomitante
Miocardiopatía hipertrófica	Miocardiopatía hipertrófica con angina a pesar del tratamiento médico	Evaluar enfermedad coronaria concomitante

EC: enfermedad coronaria, IAM: infarto agudo de miocardio

CUADRO 31-8-3. Contraindicaciones del cateterismo y la evaluación hemodinámica

Absoluta
– Incompetencia mental

Relativa
– Insuficiencia cardíaca descompensada
– "Irritabilidad" ventricular no controlada
– Hipertensión arterial no controlada
– Insuficiencia renal aguda o grave
– Dificultad para el acceso vascular
– Desequilibrio electrolítico
– Intoxicación digitálica
– Infección activa o enfermedad con fiebre
– Diátesis hemorrágica no corregida
– Anemia grave
– Hemorragia activa de un órgano interno
– Alergia grave al material de contraste radiográfico

CUADRO 31-8-4. Complicaciones del cateterismo y la evaluación hemodinámica

Mayores
– Muerte
– Accidente cerebrovascular
– Infarto agudo de miocardio
– Arritmia grave
– Compromiso vascular
– Anafilaxia

Menores
– Urticaria
– Náuseas/vómitos
– Reacción vasovagal

La **angiografía coronaria** es un procedimiento de cateterismo cardíaco por el cual se introduce un catéter a través de una arteria periférica (femoral, humeral, radial, etc.), que se hace progresar hasta el ***ostium*** de las arterias coronarias. Estas se opacifican mediante la inyección de una sustancia con efecto de contraste radiográfico. El procedimiento puede registrarse en una película de celuloide o video o, actualmente, en forma digital. Este registro posibilita su observación todas las veces que sea necesario, empleando un reproductor de películas o videos o una computadora **(fig. 31-8-2A y B).**

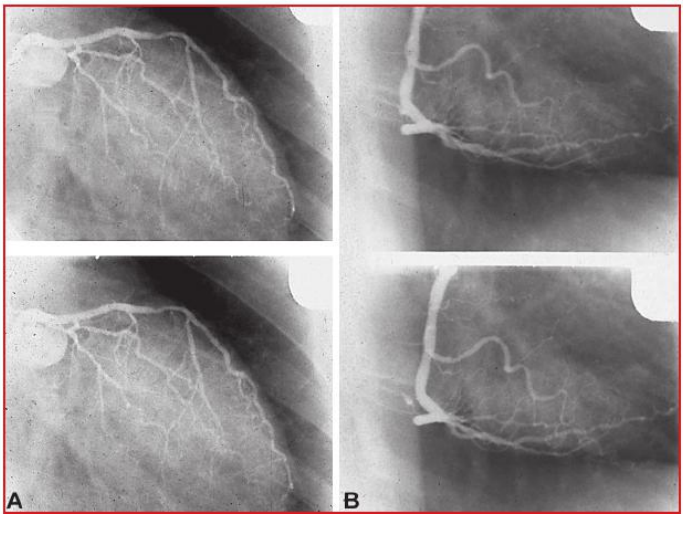


Fig. 31-8-2. Cineangiocoronariografía selectiva. **A.** Arteria coronaria izquierda. **B. Arteria coronaria derecha.**

La angiografía coronaria permite observar con gran detalle las características de la luz de las arterias coronarias "nativas" y, eventualmente, de los "puentes" quirúrgicos. Estos detalles incluyen la distribución del árbol coronario, la circulación colateral y la presencia de alteraciones patológicas de la luz vascular (obstrucciones, aneurismas) o de anomalías congénitas. La técnica diagnóstica de la angiografía coronaria puede ser seguida por diversos procedimientos terapéuticos endovasculares con el fin de resolver las estenosis coronarias (angioplastia con balón, colocación de "stent") u ocluir algún vaso en caso de, por ejemplo, fístulas o aneurismas (embolización).

A pesar de diversas limitaciones, la angiografía coronaria sigue siendo el "patrón de oro" en el diagnóstico de la enfermedad coronaria obstructiva, y los procedimientos de revascularización por cateterismo son una herramienta fundamental en la terapéutica.

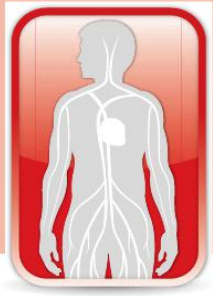
Véase **Bibliografía** cap. 31-8 *Cateterismo cardíaco*
Véase **Autoevaluación** cap. 31-8 *Cateterismo cardíaco*

SECCIÓN 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

CAPÍTULO 32-1

El paciente con dolor precordial

Claudio H. Domínguez



INTRODUCCIÓN

El dolor precordial constituye un motivo de consulta muy común en consultorios y servicios de urgencia debido al importante componente subjetivo de temor que se asocia con este síntoma.

Resulta fundamental un enfoque diagnóstico adecuado, ya que el dolor puede estar expresando una enfermedad grave (cardiopatía isquémica aguda o crónica, aneurisma disecante de aorta), pero muy a menudo solo es la expresión de cuadros triviales asociados con estrés y/o temor (algias cardíacas por ansiedad) **(caso clínico 32-1-4 ☜)**. El diagnóstico correcto, realizado con la mayor celeridad posible, optimizará la relación costo-beneficio y riesgo-beneficio.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Es básicamente clínico, ya que se logra con el interrogatorio y un adecuado examen físico. Los exámenes complementarios son necesarios en muchos casos para confirmar el diagnóstico y evaluar de manera más apropiada el pronóstico. Se debe ser minucioso en cuanto al cumplimiento de todos los pasos semiológicos.

Anamnesis

Un interrogatorio prolijo y completo es fundamental, ya que simplifica y dirige los pasos siguientes. Es muy importante evaluar las características del **dolor**: localización, intensidad, irradiación, duración, carácter o tipo, circunstancia de aparición, condiciones que lo atenúan y calman y síntomas acompañantes. Además, se debe interrogar sobre antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y enfermedades aórticas **(cuadro 32-1-1)**.

Los **factores de riesgo para enfermedad coronaria** (sexo masculino, hipertensión arterial, tabaquismo, trastornos lipídicos, diabetes, sedentarismo y estrés) deben evaluarse sistemáticamente, ya que su presencia o ausencia son fuertes predictores positivos o negativos del origen coronario del dolor. El antecedente personal de enfermedad coronaria previa demostrada (infarto, cirugía de revascularización miocárdica, angioplastia, estudios positivos para isquemia) también es predictor positivo de significación para el origen coronario del dolor. El antecedente personal de un cuadro catarral previo orientará hacia un dolor pericárdico y la hipertensión arterial grave, hacia un dolor aórtico.

La presencia de un dolor opresivo que aparece en reposo y se prolonga por más de 30 minutos, sobre todo si está acompañado por disnea o sudoración, debe hacer pensar en un **infarto agudo de miocardio**, por lo que se debe internar o derivar al paciente a un centro que disponga de unidad coronaria o unidad de dolor torácico **(caso clínico 32-1-1)**. **Si el dolor opresivo aparece con el esfuerzo, pero es de** gran intensidad, se prolonga más de 10 minutos, no cede con el reposo o los nitratos o aumenta su frecuencia de aparición con esfuerzos de intensidad menor, debe hacer sospechar una **angina inestable y la conducta debe ser la misma.**

El dolor opresivo que aparece frente al esfuerzo, de menos de 10 minutos de duración, que calma en reposo o con nitratos y que no ha modificado sus características en los últimos dos meses se interpreta como **angina de pecho crónica estable y su diagnóstico y pronóstico pueden** ser completados en forma ambulatoria. Un dolor de reposo con características urentes o quemantes (rara vez opresivo) pero que aumenta con la tos y los movimientos respiratorios y calma en decúbito ventral y/o en posición de plegaria mahometana, orienta hacia el diagnóstico de **pericarditis aguda.**

Un dolor intenso desgarrante o terebrante, con gran desasosiego, que se irradia a los hombros y al dorso, no se alivia con el reposo ni los nitratos y a veces tiene asociadas manifestaciones neurológicas o de isquemia periférica, sugiere el diagnóstico de **aneurisma disecante de aorta y constituye una emergencia médica.**

CUADRO 32-1-1. Diagnóstico diferencial semiológico del dolor precordial

Tipo de dolor precordial	Ubicación inicial	Irradiación habitual	Duración (tiempo)	Carácter	Causa de aparición	Causa de cesación	Signos asociados
Angina de pecho/ infarto de miocardio	1/3 inferior esternón	Mandíbula cuello hombros brazos dorso epigastrio	1 minuto a 60 minutos. Rara vez horas	Opresivo	Esfuezo emoción frío	Reposo nitritos	Signos vagales 4.º ruido disnea
Dolor pericárdico	1/3 medio esternón y precordio	Precordio dorso cuello	Horas a días	Quemante o urente	Reposo Inspiración profunda Tos y movimientos torácicos	Decúbito ventral y posición genu-pectoral	Fiebre; tos seca; frote pericárdico
Dolor aórtico	1/3 superior esternón	Cuello dorso región lumbar	Horas a días	Terebrante o desgarrante	Reposo Aumenta con el esfuerzo e HTA	Analgésicos opiáceos; descenso de la TA	HTA; ausencia de pulsos; dolor y frialdad de miembros; hemiplejías
Dolor parietal	Para-esternal izq. y punta del corazón	Cuello brazo izq. punta del corazón	Muy variable: minutos, horas a días	Punzante quemante indefinido bien localizado	Reposo emoción sin patrón fijo	Analgésicos comunes; calor local; descenso del estrés	Suspiros; hiperestesias; dolor a la palpación y movimiento del tórax
Dolor gastro-intestinal	1/3 inferior esternón y epigastrio	Cuello y dorso	Horas a días	Opresivo	Reposo ingesta decúbito dorsal posprandial	Antiácidos antiespas-módicos; posición vertical	Pirosis; sialorrea; pesadez posprandial

El dolor opresivo retroesternal y epigástrico que aparece en el período posprandial asociado con pirosis y palpitaciones (por mecanismo reflejo), que empeora en decúbito y calma con el reposo, eructos o antiácidos orales, orienta hacia **esofagitis por reflujo y/o hernia hiatal.**

Un dolor torácico indefinido pero habitualmente bien localizado en la zona de la punta de corazón o el esternón, sin relación con los esfuerzos, de larga duración, que no impide la actividad y que suele estar acompañado por angustia, estrés, parestesias y suspiros, orienta hacia un **dolor torácico inespecífico por ansiedad y estrés. En los** casos dudosos, los antecedentes y la gravedad del cuadro definirán la conducta para seguir.

Examen físico

Debe ser ordenado, minucioso y orientado a la presunción diagnóstica inicial obtenida por el interrogatorio. Si se piensa en una cardiopatía isquémica, son importantes los estigmas físicos que suelen acompañar la predisposición genética a las dislipidemias y a la enfermedad coronaria precoz (**canicie precoz, surco oblicuo del lóbulo de la oreja o surco coronario, xantomas cutáneos y xantelasmas palpebrales**). También orienta hacia la enfermedad coronaria la presencia de un **cuarto ruido cardíaco en ausencia de hipertensión arterial.**

En el caso de la pericarditis aguda como causa presunta del dolor torácico, es decisiva para el diagnóstico la auscultación de un **frote pericárdico sistodiastólico o diastólico** que en ocasiones solo se ausculta en decúbito ventral o en posición genupectoral. Se debe tener en cuenta que cuando la pericarditis presenta derrame, el frote se atenúa o desaparece **(caso clínico 32-1-5 ☞)**.

Ante la presunción de un dolor torácico de origen aórtico por aneurisma disecante, es útil para el diagnóstico la auscultación de un **soplo de insuficiencia aórtica aguda** (cuando compromete la aorta ascendente) y la **ausencia de pulsos periféricos o su asimetría. La presencia de sínto-**

Caso clínico 32-1-1

Teodoro, de 45 años, oficinista sedentario, consulta en la guardia del hospital por una opresión precordial de una hora de duración, que no se agrava con el esfuerzo, pero la angustia le provoca desasosiego. Presenta un cuadro de ansiedad pues está atravesando un proceso de divorcio, es tabaquista y tiene antecedentes de colesterol elevado. En el examen físico presenta una tensión arterial (TA) de 140/90 mm Hg, taquisfigmia y un 4.º ruido cardíaco. Se le realiza un electrocardiograma (ECG) que muestra taquicardia sinusal, signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) y ondas T negativas asimétricas en V5 y V6. Se indica su internación en la unidad de dolor torácico para descartar una probable cardiopatía isquémica.

¿Cómo definiría el dolor precordial y la conducta asumida?

¿Qué valor le da al ECG?

¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

El dolor opresivo en reposo, que no impide realizar actividad, en pacientes con factores de riesgo coronario (hombre de edad media, sedentario, tabaquista y probable hipertenso), constituye un dolor atípico pero que no permite descartar su origen isquémico. Por tal motivo, es correcta la conducta de internar al paciente en una unidad de dolor torácico para definir rápidamente el diagnóstico y el pronóstico.

Las T negativas asimétricas en V5 y V6 en presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) son inespecíficas y la hiperactividad adrenérgica (ansiedad, pulso acelerado y taquicardia sinusal) hace más inespecífico el ST-T, por lo que el ECG aislado no define nada. Para descartar una patología coronaria asociada, la evolución del ECG en las primeras horas, la realización de marcadores biológicos de lesión (troponina T y enzimas cardíacas) y un ecocardiograma de reposo, suelen ser suficientes. Si fueran normales (alto valor predictivo negativo) casi descartarían su origen isquémico. En casos aun dudosos, la realización de una prueba funcional con imágenes es suficiente.

mas y signos de isquemia cerebral (**hemiplejía o paresia** y/o **trastornos de conciencia**) o de isquemia de los miembros (**dolor, palidez e impotencia funcional**), así como la **oliguria o hematuria (secundaria a isquemia renal)**, son casi patognomónicos de un aneurisma disecante con compromiso de las ramas aórticas **(caso clínico 32-1-2)**.

Las algias torácicas simples suelen asociarse con dolor a la compresión de los cartílagos paraesternales izquierdos (***síndrome de Tietze***) e hiperalgesia cutánea.

Exámenes complementarios

Deben realizarse para confirmar presunciones diagnósticas no claras o para establecer la gravedad y el pronóstico. El **electrocardiograma** resulta útil para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio y de angina inestable, porque casi siempre tienen asociados cambios electrocardiográficos **(caso clínico 32-1-6 ☜)**:

- *isquemia subepicárdica:* **T negativas;**
- *isquemia subendocárdica:* **T positivas picudas** y simétricas;
- *lesión subepicárdica:* **supradesnivel del ST;**
- *lesión subendocárdica:* **infradesnivel del ST, y**
- *infarto subepicárdico* **o *transmural:* onda Q de más** 0,04 seg de duración y voltaje mayor del 30% de la R.

El **ecocardiograma de reposo** puede orientar hacia el diagnóstico de infarto, en casos con ECG dudoso, cuando muestra trastornos regionales de la motilidad parietal.

En la angina crónica estable no bien definida y en los dolores atípicos con factores de riesgo positivos se pueden utilizar las pruebas de **esfuerzo o de apremio con fármacos: ergometría, ecoestrés, ventriculograma radioisotópico** con ejercicio o dipiridamol, y perfusión miocárdica con talio 201 con ejercicio o dipiridamol. La elección de cada uno de ellos dependerá de la disponibilidad, experiencia del centro y condición del paciente (si no puede caminar o pedalear se usarán fármacos; si tiene bloqueo completo de rama izquierda o miocardiopatía asociada la ergometría no es útil). En casos seleccionados, el diagnóstico se realiza por cateterismo cardíaco y cinecoronariografía.

Para el diagnóstico de infarto de miocardio, además del dolor típico y los cambios del ECG, son útiles las **troponinas T e I y las enzimas cardíacas, que aumentan con** el daño miocárdico. La más temprana es la troponina T que aumenta entre las 2 y 3 horas de la lesión y su pico tiene relación con la severidad, por lo que es diagnóstica y pronóstica. De las enzimas cardíacas, la CPK aumenta desde las primeras 4 a 6 horas y tiene su pico máximo a las 24 horas; la GOT aumenta entre 12-18 horas y su pico máximo se alcanza a las 36 horas, y la LDH aumenta a las 18-24 horas y tiene su pico máximo a las 48 horas **(caso clínico 32-1-3)**.

En los dolores torácicos por inflamación pericárdica resulta útil el ECG de reposo, que puede mostrar supra-

Caso clínico 32-1-2

Ruperto, de 50 años, tabaquista, obeso, dislipidémico e hipertenso, presenta una precordialgia terebrante, irradiada al cuello y el dorso, de 8 horas de duración, permanente, aunque aumenta con los esfuerzos. Además refiere cefalea persistente, parestesias, dolor y frialdad del miembro superior izquierdo y tendencia a la oliguria en las últimas 12 horas.

En el examen físico la TA es de 190/90 mm Hg, la frecuencia cardíaca (FC) de 100/min, los pulsos son asimétricos y los de los miembros inferiores están francamente disminuidos, y se ausculta un soplo diastólico de insuficiencia aórtica. Se realiza una radiografía de tórax que muestra la silueta cardíaca levemente aumentada de tamaño con un pedículo vascular aórtico ensanchado y derrame pleural izquierdo. El ECG muestra taquicardia sinusal, signos indirectos de hipertrofia VI y alteraciones del ST-T inespecíficas.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué valor le da al examen físico y a los hallazgos de la radiografía?

¿Con qué estudio confirma el diagnóstico?

Comentario

El tipo de dolor, los síntomas asociados, la TA muy elevada y los hallazgos del examen físico orientan a un aneurisma disecante de aorta proximal (tipo A). Los hallazgos en el examen físico y en la radiografía de tórax, que avalan casi con certeza la presunción diagnóstica son la dilatación del arco y del anillo aórtico (soplo diastólico aórtico y pedículo vascular ancho), la extravasación de sangre (derrame pleural izquierdo) y las obstrucciones de las ramas aórticas (déficit de pulso, isquemia aguda de los miembros y oliguria). Se impone la realización de una tomografía computarizada helicoidal multicorte que confirmará el diagnóstico.

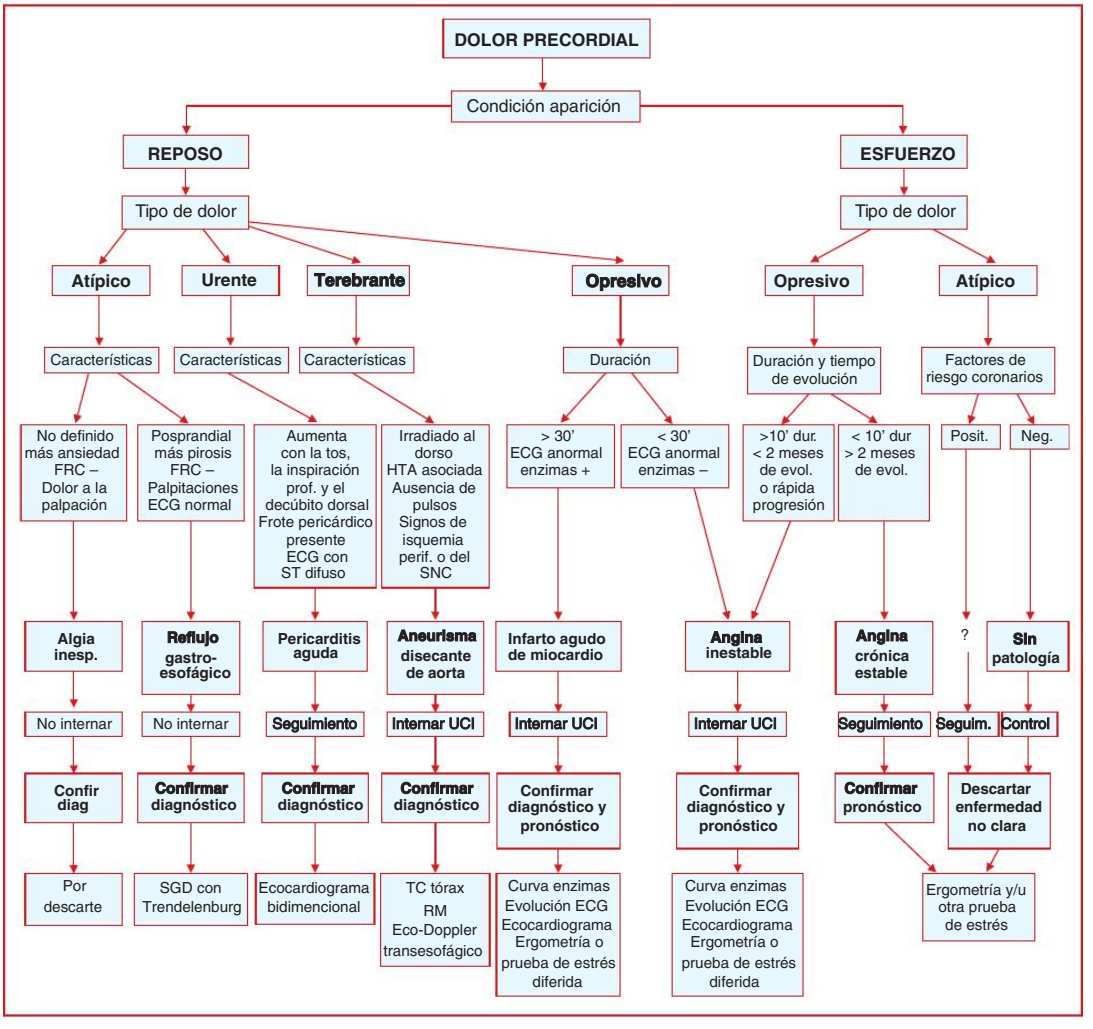


Fig. 32-1-1. Algoritmo diagnóstico del paciente con dolor precordial. FRC: factores de riesgo coronario; SGD: seriada gastroduodenal; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

desnivel del segmento ST cóncavo hacia arriba en forma difusa (anterolateral e inferior) u ondas T negativas simétricas difusas en la etapa subaguda. El ecocardiograma es definitorio cuando muestra derrame pericárdico asociado.

El dolor torácico que se presume de origen aórtico debe ser confirmado por métodos de imágenes. La **radiografía de tórax, si bien es poco específica, puede orientar** por la presencia de ensanchamiento exagerado del pedículo vascular. El **ecocardiograma bidimensional y Doppler son muy útiles, ya que pueden mostrar dilataciones aórticas, doble luz aórtica y colgajos o desprendimientos de la íntima aórtica. La tomografía computarizada de tórax (sobre todo la helicoidal, multicorte,** tridimensional) y la **resonancia magnética** son los métodos más específicos y sensibles para disección aórtica, porque muestran la dilatación aórtica, las disecciones, las trombosis asociadas y la doble luz aórtica típica.

El dolor torácico originado en el reflujo gastroesofágico se puede confirmar con pruebas de reflujo con cámara gamma, tránsito esofágico con Trendelenburg **(Epónimos ☜) o endoscopia digestiva alta con biopsia para** confirmar la esofagitis.

CONCLUSIÓN

En la **figura 32-1-1 se esquematiza el algoritmo de** diagnóstico y conducta frente al paciente con dolor precordial.

Caso clínico 32-1-3

Bernardita, de 55 años, comerciante, tiene antecedentes de tabaquismo, dislipidemia, y muerte súbita (MS) paterna a los 45 años. Se encuentra en la menopausia y no realiza ningún control médico desde hace cinco años. Desde hace dos meses presenta molestia precordial matinal en clase funcional II (esfuerzos habituales), que aumenta su frecuencia de aparición en el último mes hasta hacerse diaria. Consulta por presentar, 48 horas antes, disnea nocturna en reposo asociada con dolorimiento del brazo izquierdo y sudoración de 60 minutos de duración, con astenia posterior y disnea CF III. En el examen físico presenta una FC de 110/min, TA de 100/70 mm Hg y un R4 cardíaco, con cadencia de galope.

Se le realiza un ECG que muestra QS y supradesnivel del ST de 2 mm de V1,V2 y V3 y T negativas simétricas anterolaterales (V2 a V6). Las enzimas cardíacas mostraban una CPK levemente elevada, GOT elevada 50% y LDH elevada 5 veces su valor normal.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Tienen importancia sus antecedentes personales y familiares?

¿Cómo interpreta el hallazgo del ECG y las enzimas cardíacas?

¿Es necesario otro estudio?

Comentario

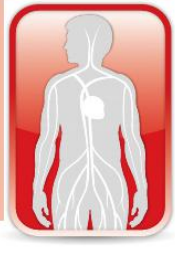
Esta paciente presentó al comienzo una angina inestable (AI) de reciente comienzo y terminó con un episodio compatible con infarto de miocardio (IAM) 48 horas antes de su ingreso, complicado con insuficiencia cardíaca (IC). La presencia de factores de riesgo coronario (posmenopausia, tabaquismo, dislipidemia) y antecedentes familiares de alto riesgo (muerte súbita precoz en el padre) es muy importante, ya que convierten la molestia precordial y la disnea de reposo en equivalentes anginosos. La presencia en el ECG de ondas QS y supradesnivel del ST de 2 mm de V1, V2 y V3 y T negativas simétricas anterolaterales, y el patrón enzimático (CPK casi normal con GOT y LDH aumentadas), avalan el diagnóstico de IAM transmural anteroseptal evolucionado, con isquemia silente anterolateral persistente e IC secundaria.

En este caso, una vez estabilizado el cuadro clínico, se debe realizar una cinecoronariografía para diagnóstico con el fin de evaluar pronóstico y eventualmente realizar un procedimiento terapéutico (angioplastia).

Véase **Bibliografía** cap. 32-1 *El paciente con dolor precordial*

Véase **Autoevaluación** cap. 32-1 *El paciente con dolor precordial*

CAPÍTULO 32-2



El paciente con síncope

Roberto H. Iermoli, Leonardo G. Fata y Walter H. Taddey

INTRODUCCIÓN

El síncope es un síndrome clínico producido por una hipoperfusión cerebral global autolimitada, caracterizado por una pérdida brusca y breve, generalmente segundos (nunca más de 3-5 minutos), de la conciencia y del tono postural con recuperación espontánea y completa. En el presíncope existe sensación de pérdida inminente de la conciencia, pero que no llega a perderse, y el paciente debe ser evaluado igual que en el síncope.

El objetivo inicial debe ser distinguir el síncope de otros procesos de fisiopatología diferente que pueden producir una pérdida transitoria de la conciencia, como la epilepsia, los ***drop attacks***, la hipoglucemia o el seudosíncope psicógeno, entre otros. Es fundamental identificar a los pacientes de alto riesgo (síncope cardiogénico), en los que debe considerarse la hospitalización con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

En la evaluación del síncope, la presencia de cardiopatía estructural es el factor pronóstico más importante de

probabilidad de arritmia, así como de riesgo de muerte. Los pacientes con cardiopatías o electrocardiogramas anormales tienen mayor riesgo de muerte al año y son aquellos en quienes se observa una mayor cantidad de arritmias. Algunas evidencias recientes demuestran que la presencia de cardiopatía subyacente es el indicador pronóstico más importante, sea cual fuere la causa de síncope. La mortalidad al año en pacientes con síncope cardíaco es de 20-33% (muerte súbita 24%); en pacientes sin compromiso cardíaco, de 0-12%, y en el síncope de origen desconocido, de 6%.

Se puede identificar un grupo de pacientes con excelente pronóstico, entre los cuales se incluyen:

- **Individuos jóvenes y sanos sin cardiopatía estructural** y ECG normal (la mayor parte padece un síncope neurogénico o de origen desconocido).
- **Síncope neurogénico.**
- **Hipotensión ortostática (la mayor parte de las causas** son transitorias y sin consecuencias en el largo plazo una vez corregidas).
- **Síncope de causa desconocida.**

Aproximadamente el 35% de los pacientes tiene recurrencias dentro de los tres años y un 82% de los casos ocurre en los dos primeros años. Las recurrencias no se asocian con mayor mortalidad, pero los pacientes sufren un deterioro de la calidad de vida similar al de las enfermedades crónicas.

Entre las variables de mal pronóstico, se identifican cuatro principales:

- **edad mayor de 45 años**
- **historia de insuficiencia cardíaca congestiva**
- **historia de arritmias ventriculares y**
- **ECG anormal (excluyendo alteraciones inespecíficas** de la repolarización).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es importante recordar la clasificación del síncope en 3 tipos:

1. Cardiogénico.
2. No cardiogénico.
3. De causa desconocida.

La anamnesis, el examen físico y el electrocardiograma (ECG) permiten el diagnóstico etiológico en alrededor de la mitad de los casos.

En la anamnesis debe definirse en primer lugar el contexto situacional (cambios de postura, posición de pie prolongada, accesos de tos, movimientos de la cabeza, defecación, dolor intenso, estrés emocional intenso); en segundo término, la presencia de síntomas asociados (náuseas, palidez, sudoración, confusión o palpitaciones). La velocidad con que se recupera la conciencia distingue al síncope de las convulsiones, que típicamente tienen un período posictal más prolongado. Por último, se debe efectuar la anamnesis de los antecedentes (enfermedad cardíaca o neurológica e ingesta de fármacos, etc.) **(caso clínico 32-2-4 ☜)**.

Caso clínico 32-2-1

Florentina, de 25 años, estudiante de Medicina, consulta por presentar un episodio de "desmayo" mientras se encontraba de pie desde hacía varias horas haciendo fila para inscribirse en una materia de la carrera. Refiere que el episodio fue precedido por visión borrosa, sudoración y náuseas. La pérdida de conciencia duró menos de un minuto y sintió gran cansancio antes de recuperarse totalmente. En el examen físico presenta: FC 60 latidos por minuto; FR 18 por minuto; TA 100/60 mm Hg; T° 36 °C; ortostatismo negativo. Lúcida, sin signos de foco neurológico. R1 y R2 normales, no se auscultan soplos y el pulso es regular. El resto del examen físico es normal. Se realiza un ECG que evidencia ritmo sinusal, FC 60 por minuto, sin otros hallazgos patológicos.

¿Qué datos toma como relevantes en la anamnesis y el examen físico?

Además del ECG, ¿realizaría otro examen complementario?

¿Realizaría un tilt test?

Comentario

En pacientes jóvenes, sin antecedentes de relevancia, con un claro factor desencadenante (en este caso, bipedestación prolongada) y el estar precedido el episodio de síntomas como náuseas, vómitos, visión borrosa y el gran cansancio posterior al episodio orientan hacia la etiología vasovagal del síncope. El examen físico normal, incluido el ortostatismo negativo, y un ECG normal, apoyan aún más el diagnóstico. No es necesaria la realización de ningún otro examen complementario, excepto una medición de glucemia con un Hemoglucotest.

Datos demográficos: la *edad* y el *sexo* del paciente son datos importantes; a modo de ejemplo, en los ancianos predominan las causas cardiológicas. En la Argentina, debe investigarse también si el paciente proviene de zonas endémicas para enfermedad de Chagas.

Antecedentes: se debe pesquisar sobre antecedentes de ***enfermedades cardiovasculares***, neurológicas u otras patologías, como metabolopatías, antecedentes de sangrado o cirugía reciente, implante de válvulas protésicas, marcapasos o cardiodesfibriladores. Es necesario prestar particular atención a la medicación que recibe el paciente, ya que los ***fármacos*** **son una causa** muy frecuente de síncope en el anciano. Es importante la presencia de síntomas previos sugestivos de disautonomía como trastornos en la sudoración, diarreas nocturnas, atonía vesical o impotencia sexual. Los ***antecedentes familiares de muerte súbita*** **deben ser jerarquizados.**

Circunstancias en que se produce el episodio: orientan hacia una etiología situacional cuando los desencadenantes son la micción, la defecación, la tos o la deglución. El antecedente de venopunción, dolor, emoción intensa, bipedestación prolongada o cansancio excesivo son característicos del síncope vasovagal **(caso clínico 32-2-1)**.

Si la pérdida de conocimiento se produce en forma súbita y en relación con el esfuerzo o en posición supina, es necesaria la búsqueda de una causa cardíaca obstructiva o arrítmica **(caso clínico 32-2-2)**.

La hipersensibilidad del seno carotídeo puede sospecharse cuando el episodio se desencadena por maniobras que comprimen el cuello, como el ajustarse la corbata o realizar movimientos de hiperextensión.

Caso clínico 32-2-2

Inocencio, de 78 años, con antecedentes de tabaquismo de 80 paquetes/año, dislipidemia, diabetes tipo 2, HTA y fibrilación auricular (no anticoagulado), consulta por un episodio de "desmayo" mientras se encontraba caminando (distancia recorrida de 200 metros). El episodio tuvo una duración menor de 5 minutos y la recuperación fue completa. No refiere episodios similares pero sí cierta sensación de falta de aire cuando camina más de 200 metros, la cual cede con el reposo. En el examen físico presenta: FC 80 latidos por minuto; TA 150/90 mm Hg; FR 22 por minuto; ortostatismo negativo. Se encuentra lúcido, sin signos de foco neurológico, con un pulso irregular, ***parvus* y *tardus* y, en la auscultación cardíaca, un R1 hipofonético** y un soplo holosistólico de intensidad 4/6, rudo, con predominio en el área aórtica y propagación a cuello. Presenta además ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular positivo, estertores crepitantes bibasales y edemas en los miembros inferiores. Los exámenes de laboratorio muestran: hemograma y función renal normales, hiponatremia leve. ECG: ritmo de FA; signos de hipertrofia ventricular izquierda.

¿Qué hallazgos de la anamnesis y el examen físico jerarquizaría?

¿Le realizaría un ecocardiograma Doppler?

Comentario

Se trata de un paciente con numerosos factores de riesgo cardiovascular (HTA, TBQ, diabetes, dislipidemia, edad), que presenta un episodio sincopal durante el esfuerzo. Se encuentra hipertenso, taquipneico y con signos de insuficiencia cardíaca. Las características del pulso y el soplo orientan hacia una estenosis aórtica. Es obligatoria la realización de un ecocardiograma Doppler. El estudio mostró una función sistólica del VI con deterioro moderado y estenosis aórtica severa, que fue la causa de su síncope.

Pródromos: la presencia de signos y síntomas neurovegetativos como *náuseas, vómitos, sudoración o visión borrosa* en pacientes sin otra enfermedad de base sugieren un cuadro vasovagal. Las ***palpitaciones* previas al** síncope orientan hacia una causa arrítmica, aunque son una manifestación inespecífica ya que también son frecuentes en el síncope vasovagal. La ***precordialgia* previa** obliga a descartar causa isquémica.

Recuperación: el relato de un estado de confusión posictal aboga fuertemente a favor de epilepsia. La ausencia de sensación de cansancio y la brevedad de la etapa de recuperación identifican a los pacientes con causa cardíaca arrítmica por oposición a la etiología vasovagal.

Examen físico

Entre los hallazgos físicos útiles en el diagnóstico del síncope se incluyen los signos cardiovasculares y neurológicos y la hipotensión ortostática.

En la **inspección es muy importante observar el *color de la piel* y la *presencia de traumatismos, lesión traumática en la lengua*** (característica de una crisis convulsiva), ***ingurgitación yugular, terreno varicoso*** (predisposición a embolia pulmonar y/o hipotensión ortostática) y signos de ***relajación de esfínteres***.

Es necesario determinar la **frecuencia cardíaca y la presión arterial con el paciente acostado, sentado y de pie en ambos miembros**, para descartar una hipotensión ortostática (cuadro 32-2-1).

CUADRO 32-2-1. Procedimientos diagnósticos útiles en la evaluación del síncope

Prueba del ortostatismo
Cuantitativamente la hipotensión ortostática se define, con independencia de los síntomas, por una disminución de la TAS ≥ 20 mm Hg o una caída de la PAD ≥ 10 mm Hg una vez que el sujeto haya permanecido de pie al menos 3 minutos

Masaje del seno carotídeo
Contraindicado en caso de soplo carotídeo o antecedentes de enfermedad cerebrovascular. Es necesaria la monitorización del ECG y la TA durante el procedimiento. Disponer de 1 ampolla de atropina. Se efectúa en decúbito supino, con el cuello en ligera extensión, masajeando la región carotídea derecha (nunca bilateralmente) durante 5 segundos. Si la prueba es negativa después de 1-2 min, la maniobra se repite en la región carotídea izquierda. Se considera positiva si se desencadena una asistolia ≥ 3 segundos y/o un descenso de la TAS ≥ 50 mm Hg

Las características del **pulso arterial** ayudan, por ejemplo, en el diagnóstico de una estenosis aórtica (pulso *tardus y parvus*).

No deberá olvidarse la **auscultación de vasos del cuello, incluso de los vertebrales.**

El **examen cardiovascular completo** es imprescindible. Pueden detectarse ***soplos*** que orienten hacia valvulopatías, signos de ***insuficiencia cardíaca*,** ejemplo un tercer ruido (R3).

Nunca omitir la realización del **examen neurológico** completo.

Con respecto al **masaje del seno carotídeo**, cuando es necesario, debe realizarse en un ambiente hospitalario, con monitorización electrocardiográfica y elementos para la reanimación, por si surgiera una complicación (véase cuadro 32-2-1).

Exámenes complementarios

Electrocardiograma (ECG)

Es uno de los exámenes complementarios más importantes. En la mayor parte de los casos, el ECG inicial es normal. Un ECG normal indica en general la ausencia de síncope de origen cardíaco e implica bajo riesgo de síncope arrítmico (grado de evidencia B), con algunas excepciones, como el que se debe a taquicardia paroxística supraventricular (TPS).

Cuando el ECG es anormal, puede mostrar ***arritmia*** (taquiarritmias ventriculares o supraventriculares, bradicardia sinusal de menos de 40 latidos por minuto, bloqueo sinoauricular, pausas sinusales, bloqueo auriculoventricular [BAV], falla de marcapasos), que se asocia con una alta probabilidad de síncope, u otras anomalías (bloqueos de rama, bloqueos bifasciculares o trifasciculares, secuelas de necrosis, isquemia, signos de trastornos metabólicos) que pueden predisponer al desarrollo de arritmias y síncopes. De hecho, cualquier anormalidad en el ECG de base es un predictor independiente de síncope cardíaco y de mayor mortalidad (caso clínico 32-2-3).

Caso clínico 32-2-3

Ivonne, de 48 años, sin antecedentes personales de relevancia, consulta por presentar episodio de "desmayo" súbito mientras se encontraba sentada en el aeropuerto a la espera de abordar el avión. Refiere que el episodio duró menos de un minuto, fue precedido de palpitaciones y la recuperación fue inmediata. Refiere que su madre murió de muerte súbita hace unos 5 años. En el examen físico presenta: FC 70 latidos por minuto; FR 16 por minuto; TA 120/80 mm Hg; T° 36,5 °C. Pulso regular, bien perfundida, R1 y R2 normales, sin soplos. Los exámenes de laboratorio no muestran hallazgos de relevancia. En el ECG se observan colgajos compatibles con taquicardia ventricular monomorfa no sostenida.

¿Qué datos de la anamnesis y el examen físico son más relevantes?

¿Cuál es la importancia del ECG?

¿Internaría a esta paciente?

Comentario

Se trata de una mujer de mediana edad, sin antecedentes personales de relevancia, que presenta un episodio sincopal súbito, en reposo, precedido de palpitaciones y con una rápida recuperación. Estas características del episodio orientan hacia una etiología arrítmica, más aún teniendo en cuenta el importante antecedente de muerte súbita en un familiar directo. El ECG evidencia taquiarritmia regular de complejos QRS anchos compatibles con taquicardia ventricular, una de las arritmias más graves, altamente asociadas con muerte súbita. Es importante recordar que un examen físico normal no descarta la etiología arrítmica del síncope. Dada la gravedad del cuadro, esta paciente debe ser internada en una unidad de cuidados coronarios.

Estudios de laboratorio

Se solicitarán exámenes complementarios de laboratorio según la sospecha diagnóstica: hemograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma, enzimas cardíacas (incluida troponina), gasometría arterial, coagulograma, dímero D.

En los pacientes jóvenes, sin cardiopatía conocida y con clínica compatible con síncope neuromediado (vasovagal), solamente se realizará ECG y medición de glucemia.

Radiografía de tórax

No es una indicación diagnóstica imprescindible. En pacientes con sospecha de síncope cardíaco se pueden encontrar cardiomegalia, ensanchamiento mediastínico (disección aórtica), entre otros.

Ecocardiograma

Con frecuencia se lo utiliza como prueba de selección para detectar enfermedad cardíaca en pacientes con síncope. Su eficacia es baja si no existen hallazgos clínicos o electrocardiográficos que sugieran una enfermedad cardíaca. En pacientes con síncope o presíncope y examen físico normal, el hallazgo más frecuente es el ***prolapso de válvula mitral***. **Si se encuentran alteraciones moderadas** a graves de la estructura cardíaca, esto sugiere una causa cardíaca de síncope. Las anomalías estructurales mínimas tienen una baja probabilidad de ser de origen cardíaco, y debe continuarse el algoritmo diagnóstico como si el corazón fuera normal. Hay que realizar un ecocardiograma en todo paciente con síncope en el cual se sospecha enfermedad cardíaca **(caso clínico 32-2-5 ☞)**.

Prueba del masaje del seno carotídeo

La presión en el sitio de la bifurcación de las arterias carótidas produce un reflejo que retarda el ritmo cardíaco y disminuye la tensión arterial. El reflejo del seno carotídeo está compuesto por una aferencia de los miembros que llega de los mecanorreceptores de las arterias carótidas y termina en los centros del cerebro medio, sobre todo en los núcleos vagos y en el centro vasomotor. La vía eferente está constituida por el nervio vago y los ganglios parasimpáticos a los nódulos sinusal y auriculoventricular, y por vía del sistema simpático, al corazón y los vasos sanguíneos.

Está indicada en pacientes mayores de 40 años con síncope de etiología desconocida después de la evaluación inicial. Durante su realización, se debe efectuar la monitorización continua, electrocardiográfica y de tensión arterial. Se masajea firmemente por 5-10 segundos en el margen anterior del músculo esternocleidomasteoideo a nivel del cartílago cricoides, comenzando por el lado derecho. En caso de que no se obtenga un resultado positivo, luego de 1-2 minutos se realiza un segundo masaje en el lado opuesto. La respuesta al masaje del seno carotídeo se clasifica generalmente como:

- **cardioinhibitoria (asistolia)**
- **vasodepresora (caída en la tensión arterial)**
- **mixta.**

La prueba se considera positiva si se reproduce la sintomatología durante el masaje o inmediatamente después de él en presencia de asistolia mayor de 3 segundos o una caída de la tensión arterial de 50 mm Hg o mayor, y es diagnóstica de la causa de síncope en ausencia de otros diagnósticos. Está contraindicado en pacientes con accidentes isquémicos transitorios (AIT) en los últimos tres meses o en aquellos con soplos carotídeos (excepto cuando un estudio Doppler excluya la estenosis significativa).

Prueba de inclinación (tilt test)

La prueba es segura y la frecuencia de complicaciones es muy baja. Está indicada en los siguientes casos:

- **episodios sincopales únicos en el contexto de alto** riesgo (riesgo profesional);
- **episodios recurrentes en ausencia de cardiopatía es**tructural o, si la hay, en caso de haber descartado otras causas de síncope;
- **cuando es de utilidad clínica demostrar la susceptibi**lidad al síncope neurogénico;
- **para diferenciar el síncope de la epilepsia, en pacientes** con caídas reiteradas en presíncope o mareos.

En aquellos sin cardiopatía estructural con prueba positiva, la prueba se considera diagnóstica y no se indican

estudios posteriores. En pacientes con cardiopatía estructural, deben excluirse las arritmias u otras causas antes de considerar el mecanismo vasovagal.

La prueba de inclinación consiste en recostar al paciente con una inclinación de 60° **durante 45 minutos,** con apoyo de los pies. La finalidad de esta prueba es la inducción de síncope. Habitualmente se esperan 20 minutos y, si no se produce la respuesta, para sensibilizarla se utiliza el isoproterenol por vía intravenosa o los nitratos sublinguales. Se considera positiva si se produce el síncope.

Las respuestas positivas de la prueba de inclinación se clasifican de acuerdo con los distintos mecanismos:

- **cardioinhibición**
- **vasodepresor**
- **mixto.**

Monitorización electrocardiográfica

La monitorización electrocardiográfica es un procedimiento diagnóstico para las bradiarritmias y taquiarritmias intermitentes, aunque con importantes limitaciones. Los estudios de monitorización ambulatoria (Holter) encuentran arritmias que se correlacionan con los síntomas solo en un pequeño porcentaje (4%), mientras que estos ocurren más a menudo sin arritmias (17%), y descartan las arritmias como causa. En pacientes con episodios sincopales muy infrecuentes, difícilmente el Holter sirva para el diagnóstico, y este tiene mayor utilidad en pacientes con episodios frecuentes.

Los grabadores continuos de eventos se utilizan para la monitorización de largo plazo (semanas o meses). El paciente o un observador activan el dispositivo después de ocurrido el episodio, congelando en la memoria los 3 minutos previos y el minuto posterior. Esto permite evaluar a pacientes con una alta tasa de recurrencia, confirmando el mecanismo arritmogénico en 8-20% de los casos y descartándolo en el 12-27%.

La monitorización electrocardiográfica se indica en pacientes con cardiopatía estructural y síntomas frecuentes cuando hay una alta probabilidad pretest de identificar la arritmia responsable del síncope, o cuando el mecanismo de este no se ha aclarado después de una evaluación completa. Es diagnóstico cuando se encuentran pausas ventriculares mayores de 3 segundos durante la vigilia, bloqueo de 2.º grado tipo Mobitz II o BAV de 3.er **grado durante la vigilia, o taquicardia ventricular rápida** paroxística.

Estudio electrofisiológico (EEF)

El rendimiento del EEF depende de la presencia de cardiopatía estructural o un ECG anormal. Por vía transesofágica, resulta útil en la evaluación de la TPS rápida por reentrada nodal o auriculoventricular en pacientes con ECG normal de reposo e historia de síncope asociado con palpitaciones y para la evaluación de la disfunción del nódulo sinusal en pacientes con síncope asociado con bradicardia. Por vía invasiva, la eficacia del método depende de la probabilidad pretest. Se utiliza la estimulación endocárdica o epicárdica (seno coronario) para descubrir anomalías que sugieran una arritmia primaria como causa de síncope, en pacientes con cardiopatía estructural. Sus indicaciones son:

- **cuando la evaluación inicial sugiere una arritmia como** causa del síncope;
- **cuando hay que evaluar la naturaleza exacta de una** arritmia identificada como causante del síncope;
- **en la evaluación pronóstica de enfermedades cardía**cas en pacientes con riesgo profesional, por lo cual debe descartarse la presencia de arritmias como causa de síncope.

Prueba de adenosina

La adenosina bloquea la conducción del nódulo auriculoventricular y la actividad sinusal. En pacientes predispuestos, su utilización puede causar pausas ventriculares prolongadas por bloqueo AV, que se consideran responsables de ataques espontáneos.

La interpretación del resultado se basa exclusivamente en la duración de la pausa cardíaca; un valor mayor de 6-10 segundos, aun si son interrumpidas por escapes ventriculares, se considera patológico. La prueba de adenosina puede identificar a pacientes con síncope secundario a BAV transitorio aun en aquellos con EEF normal.

Prueba de esfuerzo

Puede realizarse en pacientes que sufren el episodio sincopal durante el ejercicio o después de él. El síncope durante el ejercicio puede ser de causa cardíaca o producirse por un exagerado reflejo vasodilatador, con marcada hipotensión pero sin bradicardia. La prueba solo es diagnóstica cuando se reproduce el síncope.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La base esencial de la evaluación del síncope está constituida por una cuidadosa anamnesis y un detallado examen físico, incluida la medición de hipotensión ortostática. Con el agregado de un electrocardiograma de 12 derivaciones y sin más procedimientos, estos datos permiten arribar al diagnóstico en la mayoría de los pacientes jóvenes sin enfermedad cardíaca. Cuando se sospecha un diagnóstico específico, deben solicitarse las pruebas adecuadas para confirmarlo. Si no se confirma el diagnóstico, se lo considera un síncope de origen desconocido.

Tres preguntas son clave en la evaluación inicial:

1. **¿La pérdida de conciencia se debe a un síncope?**
2. **¿Hay hallazgos de la historia clínica que sugieran el** diagnóstico?
3. **¿Hay enfermedad cardíaca?**

1. Varios trastornos se confunden con el síncope. En unos, la conciencia se deteriora o pierde como resultado de un trastorno metabólico (hipoxia, hiperventilación con hipocapnia, hipoglucemia), epilepsia o intoxicación. En otros, la pérdida de conciencia solo es aparente; estos casos son trastornos de somatización, catalepsia y ataques de caída. Ninguno de estos casos es resultado de una hipoperfusión cerebral global súbita y transitoria. Por lo tanto, el primer punto importante es distinguir el síncope

de varios otros síntomas. Los mareos, el presíncope y el vértigo no terminan en pérdida de conciencia o del tono postural. Los ataques de caída llevan a pérdida del tono postural sin alteración del nivel de conciencia. A los pacientes que requieren desfibrilación o cardioversión para recuperar el conocimiento se los define como sobrevivientes de una muerte súbita.

La distinción entre síncope y convulsiones puede ser dificultosa. Los aspectos que ayudan en la distinción son los precipitantes del episodio, los síntomas premonitorios o pródromos, la sintomatología que acompaña al episodio y los eventos que lo siguen. Una pérdida de conocimiento precipitada por dolor, ejercicio, micción, defecación o eventos estresantes por lo general es un síncope y no una convulsión. Ciertos síntomas como sudoración y náusea ocurren antes y durante el episodio sincopal, mientras que el aura es típica de las convulsiones. La desorientación después del evento, los trastornos del habla, una lenta recuperación de conciencia, una inconsciencia que dura más de cinco minutos, la relajación de esfínteres y los traumatismos linguales son fuertemente sugestivos de convulsiones. Cuando se observan movimientos rítmicos (clónicos o sacudidas mioclónicas) se trata por lo común de un episodio convulsivo, aunque durante el síncope pueden observarse algunos movimientos.

2. La historia clínica permite definir el evento como síncope y provee su descripción para formular un diagnóstico diferencial y guiar la estrategia por seguir. Los aspectos relevantes de la anamnesis incluyen los factores precipitantes, los cambios posturales, los síntomas del ejercicio, la situación, los síntomas neurológicos asociados, la historia de cardiopatías o trastornos psiquiátricos, la medicación utilizada y la historia familiar de muerte súbita. El examen físico debe prestar especial atención a la hipotensión ortostática, las mediciones de la tensión arterial en los dos brazos y la presencia de signos cardiovasculares y neurológicos.

La anamnesis y el examen físico identifican la causa de síncope en el 45% de los casos. El ECG y la monitorización en la sala de emergencia solo identifican un 7% de las causas. En forma similar, los estudios de laboratorio rara vez agregan información, excepto en caso de hipoglucemia sospechada o anemia por sangrado. Luego de la evaluación inicial, las causas de síncope quedan sin explicación en una importante proporción de pacientes (34 al 39%).

3. Aparte de la importancia pronóstica de la presencia de enfermedad cardíaca, su ausencia excluye el síncope cardíaco en la mayoría de los casos. El síncope cardíaco se sospecha:

- **cuando hay evidencias de isquemia en el ECG con in**farto o sin él;
- **cuando hay bradicardia sinusal de menos de 40 latidos** por minuto o bloqueo sinoauricular repetidos o pausas sinusales mayores de 3 segundos, bloqueo AV Mobitz II o de 3.er **grado, bloqueo de rama alternante, taqui**cardia paroxística supraventricular rápida, taquicardia ventricular o mal funcionamiento del marcapasos con pausas cardíacas;
- **cuando es un síntoma concomitante en la presenta**ción de ciertas enfermedades como disección de aorta, estenosis aórtica, obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, enfermedades infiltrativas, etcétera.

En estos casos, la prioridad debe ser el tratamiento inmediato y específico de la condición subyacente.

Cuando la evaluación inici**al no sugiere un diagnóstico,** el paciente tiene un síncope de origen desconocido y la decisión de realizar estudios ulteriores se basa en los factores de riesgo. La cuestión más importante en estos pacientes es la presencia o ausencia de enfermedad cardiovascular o un ECG anormal, ya que estos hallazgos se asocian con un mayor riesgo de arritmias y mayor mortalidad al año **(caso clínico 32-2-6 ☜).**

A continuación, se presentan las características principales de los distintos tipos de síncope:

- **Síncope vasovagal típico**: presenta síntomas desencadenados por un precipitante obvio, como *dolor, estrés emocional, instrumentación* o *bipedestación prolongada*; **manifestaciones prodrómicas,** como ***náuseas, vómitos, sudoración, visión borrosa,*** y una marcada sensación de cansancio al recuperarse. Se acompaña de ***hipotensión*** y/o ***bradicardia.***

- **Síncope cardiogénico: síncope precedido de *palpitaciones*, síncope durante el esfuerzo o en posición supina (acostado), síncope asociado a *dolor torácico*,** historia familiar de ***muerte súbita*, antecedentes de *arritmias ventriculares*, signos de *estenosis aórtica*** u otra ***cardiopatía estructural*, síncope en un portador de *marcapasos* o *desfibrilador automático implantable*. Anomalías del ECG: taquiarritmias (TV,** TPSV), bradiarritmias (disfunción del nodo sinusal, bloqueo A-V de 2.° grado Mobitz II, avanzado o de 3.er grado, bloqueo de rama izquierda o derecha alternante, disfunción de marcapasos o desfibrilador automático implantable), QT prolongado (mayor de 500 ms), signos de isquemia miocárdica aguda.
- **Síncope situacional: síntomas que ocurren durante la *micción*, la *defecación*, *tos* o *deglución*, o inmediata**mente después de ellas.
- **Síncope ortostático: síntomas que ocurren a los** pocos minutos o segundos de adoptar la posición de bipedestación, con ***hipotensión ortostática documentada*. Se acompaña de hipotensión más taquicar**dia. Puede deberse a **depleción de volumen** (deshidratación, hemorragia digestiva, enfermedad de

CUADRO 32-2-2. Criterios de ingreso hospitalario (San Francisco; 2004)

1. Antecedentes o hallazgos de insuficiencia cardíaca congestiva
2. Hematocrito < 30%
3. ECG anormal
4. Antecedentes o queja de dificultad para respirar
5. Presión sistólica < 90 mm Hg al llegar

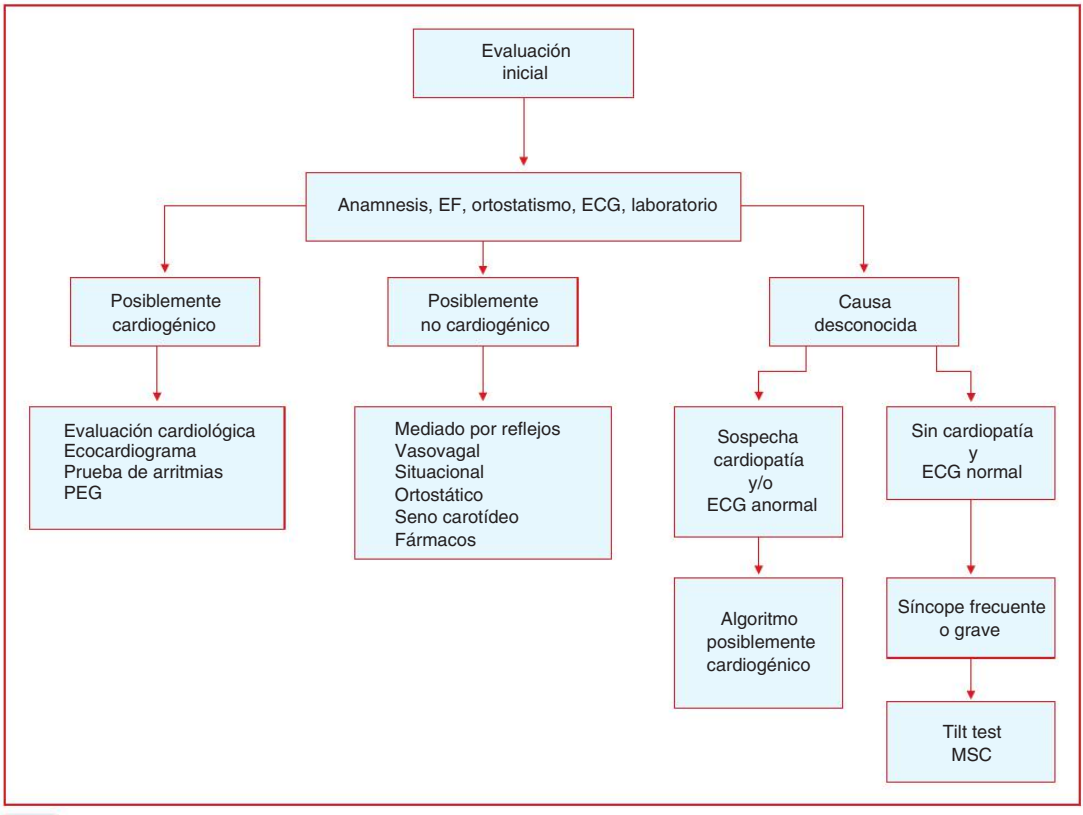


Fig. 32-2-1. Algoritmo diagnóstico del paciente con síncope. EF: examen físico; PEG: prueba ergométrica graduada; MSC: masaje del seno carotídeo.

Addison), **fármacos** que alteran el tono vascular o la frecuencia cardíaca (diuréticos, vasodilatadores, betabloqueantes), **fallo autonómico primario o secundario** (neuropatía diabética o alcohólica, Parkinson, entre otras).

- **Síncope carotídeo: síntomas que aparecen con la *rotación del cuello* o *presión en la región carotídea.* Reproducción de los síntomas durante el *masaje del seno carotídeo*, o inmediatamente después** de él.
- **Síncope psicógeno: subgrupo de pacientes sin causa,** jóvenes, sin cardiopatía. Alta tasa de recurrencia. Sus causas son: ansiedad generalizada, ataques de pánico, hiperventilación, depresión. Existen muchos síntomas y no hay lesiones estructurales. La ***maniobra de hiperventilación* es positiva.**
- **Síncope en el anciano: el síncope tiene alta prevalencia** en el anciano. Puede presentarse como síncope situacional. En este grupo etario es frecuente la polifarmacia, la hipotensión ortostática, la hipotensión posprandial, la presencia de cardiopatía con trastornos en la conducción y los accidentes vasculares encefálicos.
- **Síncope cardiogénico y muerte súbita en jóvenes: se** debe pensar en las siguientes causas: miocardiopatía hipertrófica, síndromes de QT largo, enfermedad de Brugada (bloqueo completo de rama derecha más supradesnivel del ST en V1-V2), displasia arritmogénica del ventrículo derecho (ondas T negativas en precordiales derechas y ondas épsilon).

En el **cuadro 32-2-2 se detallan los criterios de ingreso** hospitalario. La presencia de alguno de estos datos permite seleccionar a los pacientes con riesgo de eventos graves a los 7 días (muerte súbita, arritmias graves, IAM). También deben ser hospitalizados los pacientes mayores de 65 años, con síncope durante el ejercicio, recurrente o en posición supina, portadores de marcapasos o cardiodesfibriladores implantables, cardiopatía estructural o con una historia familiar de muerte súbita.

En la **figura 32-2-1 se presenta un algoritmo diagnóstico** del paciente con síncope.

RESUMEN

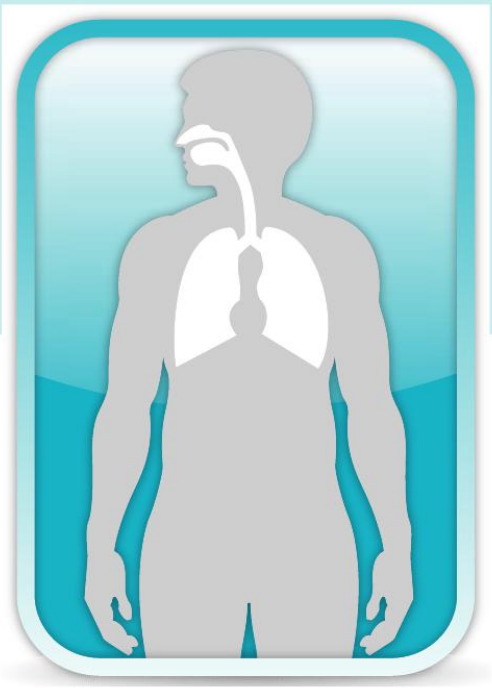
La fisiopatología de todas las formas de síncope consiste en una disminución o cese de la circulación cerebral en forma brusca. El síncope es una patología común, invalidante y posiblemente asociada con riesgo de muerte súbita, pero sus causas son difíciles de establecer. La evaluación clínica inicial es crucial en la investigación de pacientes con síncope. La presencia de

cardiopatía estructural o de un ECG anormal sirve para estratificar a los pacientes con alta probabilidad de síncope de origen cardíaco. En aquellos sin cardiopatía y con ECG normal, la causa más probable de síncope es el origen neurogénico, y algunos pueden ser evaluados mediante la prueba de inclinación y el masaje carotídeo.

En la evaluación del síncope se deben integrar la evaluación clínica con los resultados de los estudios diagnósticos, para así llegar a una explicación fisiopatológica. Si los resultados no aclaran el cuadro, resulta útil revisar el algoritmo diagnóstico, volver a interrogar al paciente y a eventuales testigos, además de repetir el examen físico.

Véase **Bibliografía** cap. 32-2 *El paciente con síncope*
Véase **Autoevaluación** cap. 32-2 *El paciente con síncope*

Parte VIII



Aparato respiratorio

Contenido

Sección 1	Motivos de consulta
Sección 2	Anamnesis de los antecedentes
Sección 3	Examen físico
Sección 4	Síndromes y patologías
Sección 5	Exámenes complementarios
Sección 6	Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 33

Motivos de consulta del aparato respiratorio

Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 34

Antecedentes respiratorios

Sección 3
Examen físico

Capítulo 35

Examen físico del aparato respiratorio

Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 36

36-1 Síndromes de las vías aéreas
36-2 Síndromes parenquimatosos pulmonares
36-3 Síndromes pleurales
36-4 Síndromes vasculares pulmonares
36-5 Síndrome mediastínico
36-6 Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios
36-7 Insuficiencia respiratoria

Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 37

37-1 Radiografía de tórax
37-2 Gases en sangre arterial
37-3 Examen funcional respiratorio
37-4 Capacidad de difusión pulmonar
37-5 Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar
37-6 Broncoscopia
37-7 Punción pulmonar
37-8 Punción y biopsia pleurales

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 38

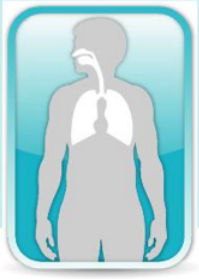
38-1 El paciente con dolor torácico
38-2 El paciente con derrame pleural

SECCIÓN 1
Motivos de consulta

CAPÍTULO 33

Motivos de consulta del aparato respiratorio

Guillermina Ludueña



TOS

Definición

La **tos es uno de los síntomas cardiorrespiratorios más** frecuentes y un motivo de consulta prevalente en la práctica ambulatoria. Se define como la contracción espasmódica y repentina de los músculos espiratorios que tiende a liberar al árbol respiratorio de secreciones y cuerpos extraños. Es un reflejo defensivo que, en muchos casos, no solo no debe ser inhibido (con antitusígenos) sino facilitado (con mucolíticos, expectorantes y fisioterapia respiratoria). El síntoma tos siempre debe ser enfocado en el contexto general del paciente.

Fisiopatología

Los estímulos que generan el ***reflejo tusígeno*** **pueden** ser inflamatorios, mecánicos (polución ambiental, tumores y cuerpos extraños endobronquiales), químicos (humo del cigarrillo y los gases irritantes) y térmicos (aire frío y el caliente).

La mayor concentración de receptores de la tos se encuentra en la región posterior de la faringe (tos por goteo nasal posterior) y en la vía aérea superior. Otros receptores tusígenos se encuentran en los senos paranasales y en la membrana timpánica (tos por sinusitis, tapón de cera, etc.), en el pericardio, en el diafragma y en el estómago.

Desde los receptores sensoriales de los nervios trigémino, glosofaríngeo, neumogástrico y laríngeo superior (vía aferente) el estímulo llega al centro bulbar de la tos. La vía eferente está constituida por los nervios laríngeo-recurrente para el cierre de la glotis y por los nervios espinales para la contracción de la musculatura torácica y abdominal **(fig. 33-1).**

Tipos y clasificación

De acuerdo con el tiempo de evolución, se clasifica en:

- **Tos *aguda*, de menos de tres semanas de duración.**
- **Tos *subaguda*, de 3 a 8 semanas.**
- **Tos *crónica*, más de 8 semanas.**

Esta clasificación es útil ya que orienta hacia la causa que la origina (véase más adelante).

Desde el punto de vista clínico la tos puede ser:

- ***Seca:* no moviliza secreciones.**
- ***Húmeda:***
  - ***productiva*, si el enfermo las expectora o las deglute.**
  - ***no productiva.***

Muchas veces, la auscultación pulmonar de la tos permite su diferenciación, ya que al toser moviliza secreciones.

Estos conceptos tienen también importancia terapéutica. La ***tos seca*** mortifica al paciente y debe ser sedada; la *tos productiva* **constituye un mecanismo defensivo que** requiere ser respetado y la ***tos húmeda*** **no productiva debe** ser facilitada para promover la expectoración.

También se distinguen distintos tipos según sus características:

- ***Tos ferina o quintosa:* es producida por la coqueluche** o tos convulsa (infección por ***Bordetella pertusssis*****); se** caracteriza por accesos de tos paroxística (a los que se llamó quintas, pues se producían en grupos de cinco o cada cinco horas), que se inician con espiraciones violentas y explosivas a las que sigue una inspiración intensa y ruidosa provocada por el espasmo de la glotis. Los accesos suelen terminar con la eliminación de mucosidad escasa y pegajosa; son emetizantes y predominan por la noche.
- ***Tos coqueluchoide:* se parece a la anterior, pero falta** el componente inspiratorio. La produce la excitación del neumogástrico generada por tumores mediastínicos.

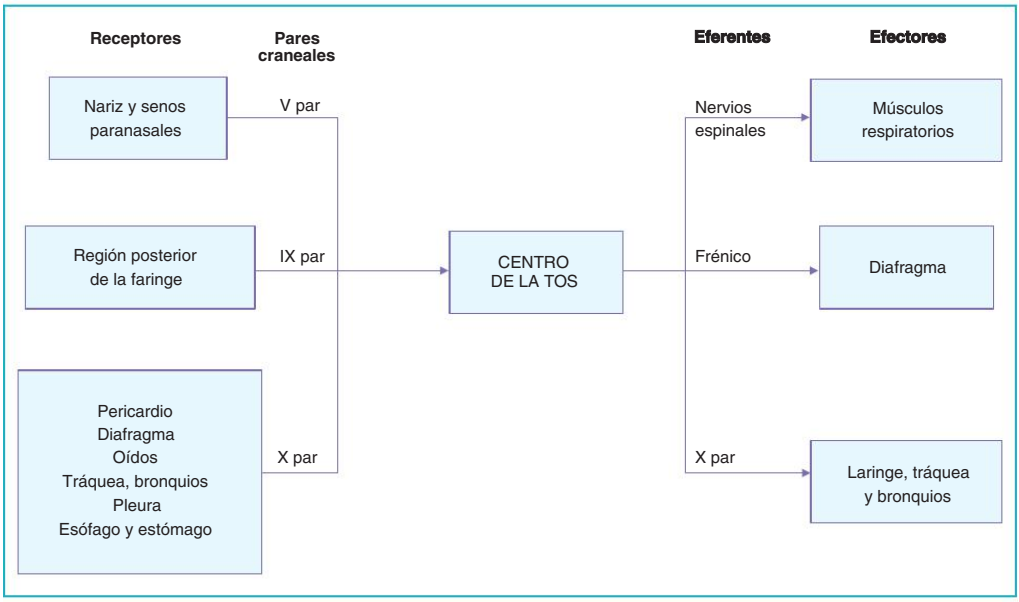


Fig. 33-1. Estructuras y mecanismos implicados en el reflejo tusígeno.

- ***Tos ronca o perruna:*** **es seca, intensa, se presenta** como accesos nocturnos y es provocada por la laringitis glótica o subglótica.
- ***Tos bitonal:*** **es de dos tonos por la vibración diferente** de las cuerdas vocales debido a la parálisis de una de ellas generada por compromiso del nervio recurrente a causa de tumores mediastínicos.
- ***Tos emetizante:*** **es la que provoca vómitos. Se observa** habitualmente en los niños.

Etiología

La valoración del tiempo de evolución orienta hacia la causa que la origina. En la ***tos aguda*** **las infecciones del** tracto respiratorio superior son la causa más común.

El **tabaquismo** es la causa más frecuente de ***tos crónica*****; el 60% de los fumadores la refiere como síntoma.** El **cáncer de pulmón, aunque representa el 2% de las** causas de tos crónica, se debe sospechar frente a tabaquistas que presentan cambios en el tipo de tos habitual (en ausencia de infección) o de expectoración hemoptoica o hemoptisis. Puede ser el primer signo de alarma. Excluido el tabaquismo la mayoría de las causas (90%) de tos crónica responden al **goteo nasal posterior, al asma bronquial y al reflujo gastroesofágico (caso clínico 33-1).**

En la mayoría de los casos de tos de larga evolución se identifica la causa y en otros casos se la designa como idiopática.

En la ***tos subaguda*** **la etiología predominante es la pos-**infecciosa en la que la tos persiste pese a la resolución de la infección. Esta condición se observa con frecuencia en la hiperreactividad bronquial posviral.

Otras causas se enumeran en el **cuadro 33-1.**

Caso clínico 33-1

Rómulo, de 50 años, consulta por tos seca nocturna de 3 meses de evolución. Lo despierta y se acompaña de sibilancias y sensación de opresión torácica. Como único antecedente de importancia refiere rinitis estacional con abundante secreción serosa. En el momento de la consulta estaba asintomático y no tenía hallazgos patológicos en el examen físico. Los estudios de laboratorio en sangre y la radiografía de tórax eran normales.

¿Qué datos de la historia jerarquiza para orientar el diagnóstico?

De acuerdo con su presunción, ¿solicitaría algún estudio complementario?

Comentario

La consulta por tos seca nocturna sugiere tres diagnósticos prevalentes: la insuficiencia cardíaca, el reflujo gastroesofágico y el asma bronquial. La ausencia de antecedentes cardiovasculares y el examen físico normal alejan el diagnóstico de claudicación ventricular izquierda. El paciente no refiere síntomas digestivos como el síndrome ácido-sensitivo que pudieran inducir al diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico. El antecedente de rinitis estacional, característica de patogenia alérgica, y las sibilancias asociadas con la tos inducen al diagnóstico de asma nocturna del adulto.
Se le solicitó una espirometría que mostró un patrón obstructivo leve con respuesta a los broncodilatadores.
Es importante destacar la normalidad del examen físico durante la consulta, característica del asma nocturna que es de presentación intermitente y paroxística.

La ***tos convulsa*** **o *coqueluche* es una causa común que** pasa inadvertida en adolescentes y adultos. Su prevalencia se ha incrementado significativamente y es probable el subdiagnóstico por el bajo índice de sospecha y por-

que la certificación serológica es de difícil interpretación y no siempre está disponible. Por esta razón la presunción debe ser clínica y basarse en la expresión clásica de una inspiración ruidosa aguda seguida de paroxismos de tos (tos quintosa), que puede finalizar con el vómito.

Se debe recordar que la inmunidad de la vacuna dura de 5 a 10 años por lo que se aconseja un refuerzo a los adolescentes y adultos. Se debe reemplazar una de las dosis de refuerzo que se da cada 10 años de la vacuna doble o Td (contra el tétanos y la difteria) con la vacuna Tdap (tétanos, difteria y acelular contra ***pertussis***). **En esta población, la** infección modifica su expresión clínica habitual y representa del 12 al 30% de las causas de tos crónica.

Complicaciones de la tos

El efecto beneficioso sobre el barrido de las secreciones bronquiales del brusco y marcado aumento de la presión intratorácica y de la velocidad espiratoria es también responsable de muchas de las complicaciones de la tos:

- **Cansancio y fatiga:** son los síntomas que con mayor frecuencia refieren los pacientes.
- **Síncope tusígeno:** se explica por el aumento de la presión intratorácica que reduce el retorno venoso y produce una caída del gasto cardíaco.
- **Neumotórax:** por ruptura de bullas subpleurales.
- **Incontinencia de orina:** durante el esfuerzo tusígeno
- **Desgarros musculares y fracturas costales:** pueden asociarse con derrame pleural. Generalmente son múltiples y afectan con mayor frecuencia los arcos costales 5.º a 7.º.
- **Dolor torácico:** en ausencia de fractura.
- **Sangrado de piel y mucosas:** púrpura, expectoración con sangre por ruptura de vasos superficiales, hemorragia subconjuntival (ojo rojo) y nasal (epistaxis).
- **Otras:** vómitos, insomnio.

Enfoque diagnóstico

Anamnesis

La anamnesis debe estar focalizada en definir:

- **Tiempo de evolución: aguda, subaguda y crónica**
- **Características de la tos**
- **Momento de aparición**
- **Síntomas acompañantes**
- **Ingesta de fármacos**

Algunos datos de la anamnesis pueden orientar el diagnóstico **(cuadro 33-2)**:

- **En el *compromiso pleural*,** la tos aumenta el dolor y el enfermo trata de no toser. Por esta razón se la denomina tos "tímida o reprimida".
- **Cuando la tos aparece *durante la deglución*** debe sospecharse broncoaspiración.
- **La tos que acompaña a las *infecciones respiratorias*** habitualmente se presenta con expectoración y el análisis de esta muchas veces orienta hacia la etiología.
- **La tos *producida por fármacos*** es seca y un ejemplo típico y frecuente es la provocada por el enalapril. Generalmente aparece a los 7 días de iniciada la terapia y típicamente desaparece a los 4 días de discontinuada. Se observa en el 15% de los pacientes tratados, predominantemente en las mujeres y su patogenia está íntimamente relacionada con la inactivación de las cinasas y, como consecuencia, el incremento de la bradicinina **(caso clínico 33-3 ☜). Otros fármacos capaces de** producir tos son los betabloqueantes orales o por vía oftálmica (timolol), el ácido acetilsalicílico, los antiinflamatorios no esteroides, los inhibidores de la colinesterasa, las nitrofurantoínas, la amiodarona y los medicamentos inhalados (beclometasona, pentamidina e ipratropio).

CUADRO 33-1. Causas de tos

Origen	Causas
Enfermedades de la vía aérea alta	Rinitis, pólipos nasales, sinusitis, otitis, obstrucciones del conducto auditivo externo
Enfermedades broncopulmonares	Bronquitis, bronquiectasias, asma Del parénquima pulmonar: infecciones, intersticiopatías, cáncer de pulmón, otras
Enfermedades de la pleura, del mediastino y del diafragma	Pleuritis y pleuresías, tumores, eventración, hernia hiatal
Enfermedades cardíacas	Insuficiencia cardíaca izquierda, estenosis mitral, pericarditis
Enfermedades del aparato digestivo	Reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, enfermedades gastroesofágicas
Enfermedades neurológicas	Trastornos en la deglución y aspiración hacia la vía aérea
Fármacos	IECA*, otros
Otras	Cáncer de riñón (síndrome paraneoplásico), psicógena

*IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina.

CUADRO 33-2. Datos útiles para el diagnóstico del paciente que consulta por tos

Momentos de presentación	**Nocturna: tos cardíaca, reflujo gastroesofágico, asma nocturna, goteo nasal posterior** Durante el ejercicio: asma inducido Con la alimentación: aspiración a la vía aérea por trastornos deglutorios: divertículos esofágicos, fístulas del esófago al árbol respiratorio (neoplasias) Con los cambios posturales: bronquiectasias (expectoración abundante; drenaje postural) En determinados ambientes: por alérgenos del trabajo, del hogar, etcétera
Signo-sintomatología acompañante	**Tos y sibilancias: broncoconstricción por asma, compresión extrínseca,** tumores endobronquiales Tos y hemoptisis o expectoración hemoptoica: carcinoma broncógeno, TBC, TEP Tos y broncorrea o vómica: bronquiectasias, absceso pulmonar

TBC: tuberculosis; TEP: tromboembolismo de pulmón.

- **En el *reflujo gastroesofágico* es preferentemente nocturna.** Se facilita en el decúbito y mejora o desaparece elevando la cabecera de la cama.
- **La tos de *origen cardíaco* se observa en la insuficiencia** cardíaca (IC) y en la pericarditis. La IC se debe sospechar en pacientes añosos cuando aparece con el esfuerzo o durante la noche con el decúbito y puede interpretarse como un equivalente de la disnea. Se produce como consecuencia del edema de la mucosa bronquial (tos seca) o de la trasudación alveolar (edema agudo de pulmón). En esta última situación se convierte en húmeda y productiva, con eliminación de abundante espuma rosada o asalmonada y en otros casos con estrías de sangre. En la pericarditis es seca y se exagera con el dolor.

Examen físico

El examen físico estará orientado por el interrogatorio e incluirá no solo el aparato respiratorio, sino también el examen físico general y otorrinolaringológico.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios serán solicitados según la presunción diagnóstica resultante de la historia clínica. Las radiografías de tórax y de los senos paranasales son estudios básicos que deberán completarse con análisis de laboratorio, examen funcional respiratorio, estudios endoscópicos (fibrolaringoscopia, fibrobroncoscopia, esofagogastroduodenoscopia). Si la tos es productiva, podrá ser necesario el estudio citológico y bacteriológico del esputo.

Síntesis conceptual

La tos es un síntoma que acompaña a numerosas afecciones que se detallan en el **cuadro 33-1. Por tratarse de** un epifenómeno, su diagnóstico es el de la entidad que la provoca.

En la tos aguda, las infecciones del tracto respiratorio superior son la causa más común. La investigación de la causa de la tos crónica se simplifica si la anamnesis ha excluido el tabaquismo y la ingesta de fármacos como el enalapril y la radiografía de tórax es normal. En estos casos, aproximadamente el 90% de los pacientes con tos crónica responde a tres causas prevalentes: goteo nasal posterior, asma bronquial y reflujo gastroesofágico.

EXPECTORACIÓN

Definición

En las personas sanas las glándulas mucosas del tracto respiratorio y las células caliciformes del epitelio bronquial producen 100 mL diarios de secreción seromucosa separada en dos capas superpuestas: la profunda, el sol, en la cual baten las cilias, y la superficial, el gel, sobre la que se depositan las partículas aspiradas. En conjunto constituyen el "ascensor mucociliar" responsable de la depuración del árbol respiratorio. En el adulto normal, los 100 mL de secreción son deglutidos diariamente, sin ser percibidos. En consecuencia la eliminación de secreciones procedentes del aparato respiratorio es anormal y este síntoma se denomina **expectoración.**

Clasificación

Se debe analizar el tipo y el color de la expectoración, su volumen y el olor. A continuación, se describen los **tipos y los colores del esputo:**

- ***Seroso:* se presenta como un líquido claro, amarillento** o ligeramente rosado como consecuencia de la trasudación a nivel alveolar. La expectoración de grandes cantidades de esputo tipo "clara de huevo" se ve en el 50% de los carcinomas bronquioloalveolares.
- ***Asalmonado:* es la expectoración serosa levemente teñida** con sangre "lavado de carne" característica del edema agudo de pulmón.
- ***Espumoso:* es característico del edema alveolar incipiente** como ocurre en la insuficiencia cardíaca.
- ***Mucoso:* es incoloro y transparente. Puede tener distinta** consistencia: desde muy fluido hasta sumamente viscoso y denso, de difícil eliminación. Es resultado de

la secreción exagerada de las células caliciformes y de las glándulas mucosas. Se observa en estados irritativos crónicos de las vías aéreas (sinusitis, bronquitis, asma bronquial).

- ***Mucopurulento o purulento:*** **indica infección y se caracteriza por ser fluido, opaco, de color amarillo o verdoso.** Está constituido por los elementos del pus producidos por la acción peroxidasa de los neutrófilos sobre la secreción traqueobronquial antes de ser expectorada.
- ***"Perlado":*** **se debe diferenciar del anterior por su similitud.** Es característico de la crisis asmática durante el período de resolución. Su aspecto seudopurulento se debe a la presencia en su interior de los ***cristales de Leyden*****, producto de la proteína básica mayor liberada** por los eosinófilos sin evidencia de infección.
- ***"Numular":*** **originado en las cavernas tuberculosas,** también puede observarse en las supuraciones pulmonares, en las bronquiectasias y en los tumores pulmonares infectados. Su forma característica es la de un conglomerado circular (en forma de moneda) u ovalado, que se aplasta sobre el fondo del recipiente, netamente separado del resto de la masa líquida del esputo.
- ***Hemoptoico:*** **moco mezclado con sangre. Se observa** en las bronquitis agudas, bronquiectasias, cáncer de pulmón y tromboembolismo de pulmón entre las causas prevalentes.

La expectoración con estrías de sangre, en un fumador, debe hacer sospechar la existencia de un cáncer oculto de pulmón.

- ***Herrumbroso:*** **expectoración purulenta teñida con** sangre. Es típico de la neumonía.
- ***Achocolatado:*** **se observa en el absceso amebiano.**
- ***Con membranas:*** **en la hidatidosis.**
- ***Con granos micóticos:*** **en la actinomicosis.**
- ***Con cuerpos extraños:*** **previamente aspirados o provenientes de fístulas esofagobronquiales.**
- ***Con fragmentos de tejidos con restos necróticos:*** **caracterizan a los abscesos primarios y secundarios del pulmón; son típicos de los carcinomas excavados.**

El **volumen de la expectoración puede ser escaso o** abundante. Cuando supera los 200 mL en 24 horas se debe sospechar la presencia de bronquiectasias o de cavitación pulmonar. La eliminación de esta cantidad de secreciones puede verse facilitada por la posición del enfermo, constituyendo lo que en clínica se conoce como drenaje postural que se indica en el tratamiento de estas condiciones.

La estratificación de la expectoración puede observarse cuando es muy abundante y se recoge en un vaso que permite evidenciar tres estratos claramente diferenciables:

- **el inferior purulento**
- **el intermedio mucoso**
- **el superior seroso.**

Ocurre preferentemente en las bronquiectasias y los abscesos pulmonares; en este último caso puede observarse, en la parte inferior, una cuarta capa constituida por detritos celulares.

Se denomina **vómica** la expulsión brusca y masiva de pus y sangre proveniente de la evacuación de cavidades o

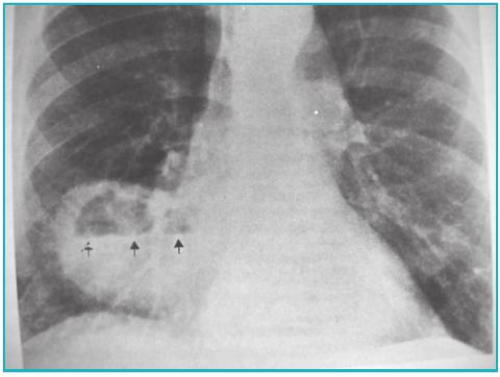


Fig. 33-2. Un adicto a las drogas por vía intravenosa presentó fiebre, dolor en el hemitórax derecho, tos y una vómica de líquido purulento y olor fétido dos días antes de efectuarse esta radiografía. Tiene un enorme absceso localizado en el lóbulo medio derecho: las flechas muestran el nivel hidroaéreo liso y horizontal característico.

abscesos pulmonares. El quiste hidatídico puede producir una vómica generalmente de un líquido claro, cristalino, como agua de roca, en el que a veces se pueden encontrar fragmentos de su membrana germinativa denominado ***hidatidoptisis*****. Cuando el quiste se ha complicado, la** vómica presenta características similares a la de las supuraciones pulmonares. Las vómicas de origen pleural, mediastínico o extratorácico, relativamente frecuentes en otras épocas, originadas en empiemas pleurales, mediastinitis supuradas o abscesos amebianos del hígado son excepcionales en la actualidad, ya que ninguno de estos procesos alcanza el período evolutivo de reblandecimiento necesario para producirlas.

Cualquiera que sea el material eliminado, debe ser sometido a un minucioso examen bacteriológico, micológico y citológico; es preciso respetar escrupulosamente las técnicas de recolección del material en estudio.

El **olor pútrido** del material expectorado sugiere la infección por anaerobios, frecuente en los abscesos pulmonares y las neumonías aspirativas abscedadas. En estos casos las secreciones se separan de abajo a arriba en estratos purulento, mucoso y seroso, siendo frecuente la presencia de sangre **(fig. 33-2).**

HEMOPTISIS

Definición

Se define **hemoptisis como la expectoración de sangre** que proviene del árbol respiratorio. El esputo puede presentarse con mezcla de secreciones (expectoración hemoptoica) o bien ser sangre pura. Se presenta después de un golpe de tos con sensación de comezón en la faringe y deja un sabor salobre en la cavidad bucal. El color es rojo rutilante (sangre oxigenada) y puede tener burbujas por su contenido aéreo. La reacción es alcalina.

Diagnóstico diferencial

En ocasiones, se torna dificultoso diferenciarla de la **hematemesis, que es sangre que proviene del aparato di-**

CUADRO 33-3. Causas de hemoptisis

Inflamatorias	**Bronquitis** Bronquiectasias Tuberculosis Absceso de pulmón Neumonía bacteriana Vasculitis Micetoma por ***Aspergillus***
Neoplásicas	**Carcinoma broncógeno** Adenoma bronquial Metástasis endobronquiales Cáncer de laringe y tráquea
Vasculares	**Estenosis mitral** Insuficiencia ventricular izquierda TEP con infarto de pulmón Hipertensión pulmonar Malformaciones vasculares; enfermedad de Rendu-Osler. Diátesis hemorrágicas
Otras	**Traumatismos** Procedimientos: fibrobroncoscopia, punción diagnóstica, etc. Quiste hidatídico Catamenial (endometriosis) Tratamiento con bevacizumab* Cocaína

*Inhibidor del factor de crecimiento endotelial (VEGF).

gestivo; generalmente es producida por un vómito, el color es rojo negruzco (se trata de sangre digerida) y la reacción es ácida.

Puede decirse que la hemoptisis es sangre que se tose, en tanto que la hematemesis es sangre que se vomita.

Otras veces el sangrado proviene de la rinofaringe:

- **La epistaxis produce sangre roja, sin tos y fácilmente** visible a través de las narinas o por vía nasal posterior.
- **En la gingivorragia se observa que la sangre roja, de** reacción alcalina, emana de encías enrojecidas, edematosas y, en ocasiones, supuradas.

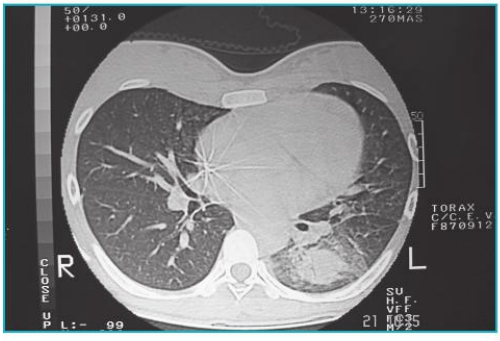


Fig. 33-3. Condensación rodeada por un halo o anillo en vidrio esmerilado característico de la aspergilosis pulmonar invasiva.

Frente a la duda, es necesario realizar el examen otorrinolaringológico como primera conducta.

Clasificación

La hemoptisis se clasifica en ***no masiva*** y ***masiva*** de acuerdo con la magnitud del sangrado. No existe uniformidad de criterios para definir estas categorías. Algunos autores la consideran masiva cuando oscila entre 100 y 600 mL/24 horas. Sin embargo, el criterio clínico es el que define esta situación ya que se vincula estrechamente con la conducta por seguir.

Si la hemoptisis se acompaña de taquipnea, hipoxia y mala mecánica respiratoria debe considerarse masiva y es una emergencia médica que compromete la vida del paciente. Ello se debe a la imposibilidad de eliminar la sangre retenida en el árbol respiratorio por la velocidad del sangrado que condiciona asfixia e hipovolemia. La hemoptisis masiva representa el 5% de los pacientes con hemoptisis y su mortalidad es mayor del 80%.

En los casos de sangrado activo, con repercusión hemodinámica, la endoscopia debe efectuarse inmediatamente después de la radiografía de tórax y no debe ser demorada en espera de la tomografía computarizada (TC).

Etiopatogenia

El aparato respiratorio tiene una doble irrigación sanguínea a través de:

- **El *sistema de la arteria pulmonar*, destinado a cumplir** con la hematosis y caracterizado por su baja presión.
- **El *sistema de las arterias bronquiales*, cuya función es** la de oxigenar los tejidos que irriga (bronquios, ganglios, pleura visceral); presenta presiones iguales a las sistémicas.

En la mayor parte de los casos, la hemoptisis proviene del sistema vascular bronquial. En el **cuadro 33-3 se citan** los procesos patológicos que pueden cursar con hemoptisis.

Las tradicionales causas prevalentes de hemoptisis son la tuberculosis y el absceso de pulmón (por su capacidad de horadar un vaso bronquial), el cáncer de pulmón y las bronquiectasias ricamente irrigadas.

Actualmente la inmunodepresión terapéutica, principalmente en las leucemias y en el postrasplante de médula ósea, es una causa frecuente. En estos casos el sangrado se debe a la plaquetopenia y/o la neutropenia que predisponen a las infecciones invasivas como la aspergilosis **(fig. 33-3) y a la lesión pulmonar difusa** que producen cuadros de difícil manejo y alta mortalidad.

La enfermedad fibroquística y las malformaciones vasculares, en las que se ha incrementado la sobrevida, provocan hemoptisis masiva en un apreciable porcentaje de casos.

Otras causas menos frecuentes son el quiste hidatídico complicado, los traumatismos de tórax abiertos o contusos, los cuerpos extraños en las vías aéreas, el infarto hemorrágico del pulmón, su gangrena, la espiroquetosis bronquial (***enfermedad de Castellani***), **la hemosiderosis** pulmonar idiopática, el síndrome de Goodpasture y otras vasculitis, la hipertensión pulmonar, la sarcoidosis y las várices traqueales.

Enfoque diagnóstico

Anamnesis

El interrogatorio del paciente debe ser lo suficientemente minucioso para orientar al origen de la hemoptisis y poder así encarar su estudio diagnóstico. Además, si el paciente refiere una sensación de cosquilleo en alguna región localizada del tórax, que precede en forma inmediata a la hemoptisis, puede orientar hacia la topografía del sangrado.

Si el relato del paciente es de una afección aguda y de una hemoptisis no reiterada en el curso de su evolución, es probable que pueda tratarse de una ***traqueobronquitis aguda.*** **En cambio, si el episodio es reiterado, en un fumador,** deben tenerse en cuenta dos posibilidades: la del *cáncer broncógeno* **y la de las *bronquiectasias* (caso clínico 33-4 ☜). En general, estas últimas se acompañan** de una historia de expectorador habitual de esputos copiosos o mucopurulentos. El paciente portador de una *bronquitis crónica* **también puede presentar hemoptisis** en el curso de su evolución.

Si se trata de una mujer joven se debe sospechar un *adenoma bronquial* **y realizar el examen endoscópico** para corroborar o excluir la presunción diagnóstica.

La ***tuberculosis*** **debe ser siempre considerada frente a** la hemoptisis. El antecedente de una enfermedad cavitada **(fig. 33-4), sugiere la posibilidad de una caverna antigua** sangrante por la ruptura de aneurismas de Rasmussen de la arteria pulmonar o como consecuencia de la colonización de una micosis oportunista (***Aspergillus fumigatus***). En ciertos casos sangran bronquiectasis secuelares y más raramente el carcinoma de la cicatriz tuberculosa.

La ***estenosis mitral***, **la *embolia pulmonar* y el *edema agudo de pulmón*** **son causas cardíacas que pueden producir** hemoptisis y en estos casos la anamnesis correcta permitirá la sospecha diagnóstica e indicará cómo continuar el estudio del paciente.

En el ***paciente inmunocomprometido***, **por ejemplo en la** quimioterapia y el trasplante de médula ósea, la presencia de hemoptisis es multifactorial y puede ser ocasionada, entre otras, por toxicidad directa de los fármacos, por trombocitopenia o por una infección oportunista (micótica). Otras veces se produce ***hemorragia alveolar difusa*** **(fig. 33-5) e insuficiencia respiratoria fatal aun en ausencia** de hemoptisis.

En un número no despreciable de casos, que presentan una radiografía de tórax y fibrobroncoscopia normales, la causa no puede detectase y se la denomina criptogénica o idiopática. El pronóstico es favorable y en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente.

Examen físico

Se deberá realizar un examen físico completo prestando especial atención a la pérdida de peso y al deterioro del estado general (tuberculosis y cáncer de pulmón), a la presencia de fiebre (tuberculosis, absceso pulmonar), al examen cardiovascular (estenosis mitral, hipertensión pulmonar). En la semiología respiratoria, la auscultación de roncus o sibilancias focalizadas puede ayudar a la localización del sangrado. A menudo revela estertores en el pulmón afectado, pero pueden también aparecer en el pulmón contralateral; a veces el paciente percibe cuál es el pulmón que sangra.

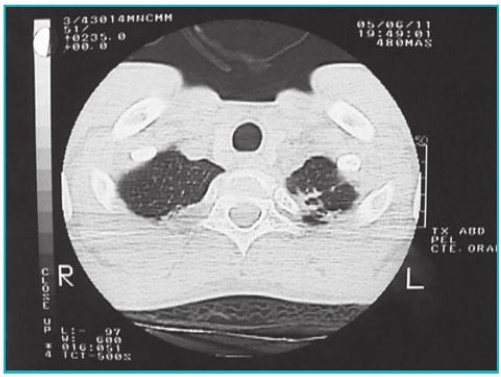


Fig. 33-4. Cavidad con condensación pericavitaria en el vértice pulmonar izquierdo.

Exámenes complementarios

En el paciente con hemoptisis, los **estudios de laboratorio básicos y directamente relacionados incluyen la** valoración del hemograma, de la función renal y de la coagulación y la hemostasia. El primero permite valorar la magnitud del sangrado y descartar la trombocitopenia como causa única o sobreagregada. La función renal puede encontrarse alterada por hipoperfusión y como partícipe de los síndromes pulmón-riñón como ocurre

Fig. 33-5. Hemorragia alveolar difusa por crioglobulinemia en una paciente de 55 años portadora de una hepatopatía por virus C en estadio cirrótico.

en ciertas vasculitis. La exclusión de los síndromes hemorragíparos es necesaria no solo por el papel patogénico en la hemoptisis sino también para indicar estudios complementarios invasivos que pueden ser necesarios en el diagnóstico.

La **radiografía de tórax es una indicación obligada** en todo paciente que expectora sangre ya que la identificación de una imagen puede ser diagnóstica de por sí u orientar hacia estudios de mayor complejidad.

Si se observa una imagen de aspecto tumoral es necesario indicar la realización de una **tomografía computarizada (TC) que facilite la precisión de la lesión y** completar el estudio con **fibrobroncoscopia para la visión *in situ* del tumor y la toma biópsica para su estudio** histopatológico. En los casos en que el tumor no sea endoluminal pero que haga compresión extrínseca de la luz bronquial, se puede realizar **biopsia transbronquial.**

Si la alteración es compatible con bronquiectasias (imagen areolar aplanada) la TC es actualmente el mejor método para su detección.

Si se visualiza la existencia de cavernas únicas o múltiples, la tuberculosis ocupa una instancia prioritaria. La caverna activa, bacilífera, presenta un nivel líquido en su interior y tiene condensación pericavitaria y bronquio de avenamiento. En cavidades viejas con paredes finas se puede sospechar la infección por ***Aspergillus* por la presencia** en su interior de una imagen densa de aspecto nodular, el llamado ***signo del cascabel* considerado típico del** aspergiloma.

Los abscesos de pulmón con bronquio de avenamiento pueden ser causa de hemoptisis, pero no reúnen las características de la cavidad TBC y el interrogatorio es muy orientador por el volumen de lo expectorado y por la fetidez del aliento. Se debe completar el estudio con endoscopia y lavado bronquial para la identificación bacteriológica, fundamentalmente cuando el examen directo sea negativo.

Una alternativa de diagnóstico clínico y con radiografía de tórax muy poco demostrativa es la bronquitis aguda o crónica. En estos casos la observación endoscópica de la mucosa bronquial asegura esta posibilidad a la par que excluye otras.

A manera de síntesis se puede afirmar que tanto la **TC** como la fibrobroncoscopia se complementan y son necesarias para la formulación de un diagnóstico adecuado. Estos dos procedimientos pueden ser indistintamente elegidos o complementarios en pacientes con condiciones de riesgo y radiografía de tórax normal:

- **sexo masculino;**
- **mayores de 50 años (otros estudios incluyen mayores** de 40 años);
- **tabaquista (mayor de 40 "paquetes-año"), y**
- **duración de la hemoptisis mayor de una semana.**

Sin estas circunstancias se ha estimado que es baja la posibilidad de encontrar un tumor broncógeno.

En el estudio de un paciente con hemoptisis debe tenerse en cuenta que ningún examen sustituye o evita otro, fundamentalmente cuando la radiografía de tórax es normal **(fig. 33-6).**

DISNEA

Definición

El vocablo **disnea, de origen grecolatino, significa mal**respirar y se define como la "sensación desagradable y dificultosa de la respiración" como consecuencia de la percepción de una función que, normalmente, no llega al plano de la conciencia.

La disnea es un motivo frecuente de consulta que debe ser adecuadamente interpretado para determinar su origen (véanse también caps. 10 ***Disnea* y 27-1 *Disnea*).**

Fisiopatología

El **sistema respiratorio** tiene la función de extraer el oxígeno del aire atmosférico hacia los alvéolos donde se produce el intercambio gaseoso, y su difusión a la sangre a través de la membrana alveolocapilar y del dióxido de carbono en sentido contrario. El funcionamiento normal depende de:

- **El *centro respiratorio* funciona en forma automática** y rítmica, en virtud de la excitación:
  - **nerviosa, a través del reflejo neumovagal de Hering** y Breuer
  - **química: indirecta a través de los quimiorreceptores** aórticos y carotídeos sensibles a la hipoxemia y a la hipercapnia y directa por hipercapnia y acidosis
  - **mecánica, mediada por los presorreceptores de la** aurícula derecha, vena cava (aumento de la presión venosa), aórticos y carotídeos (disminución de la presión sanguínea).

- **La *bomba respiratoria* en la que intervienen:**
  - **músculos respiratorios**
  - **nervios periféricos que transmiten las órdenes del** centro respiratorio a los músculos de la respiración
  - **pared torácica y espacio pleural que determinan la** presión intratorácica negativa
  - **tubería bronquial.**

- **El *intercambio gaseoso* que depende fundamental**mente de la membrana alveolocapilar.

El **sistema cardiovascular** es el encargado de distribuir la sangre oxigenada, que llega a las cavidades izquierdas, a los tejidos metabólicamente activos y luego traer el dióxido de carbono de estos hacia el pulmón. Para que esto ocurra correctamente y el paciente no sienta disnea, el corazón debe llenarse y contraerse sin generar aumento de las presiones a nivel del capilar pulmonar. Además, la concentración de hemoglobina debe ser normal ya que es el principal transportador de oxígeno en la sangre. Los mecanismos de disnea en la afección cardíaca responden a diversas causas:

- **la disminución de la compliance secundaria a la esta**sis pulmonar,
- **el aumento de la resistencia al flujo aéreo por el edema** de la mucosa bronquial (asma cardíaca),
- **la hipoxia y la caída de la tensión arterial en el cayado** aórtico y en el seno carotídeo.

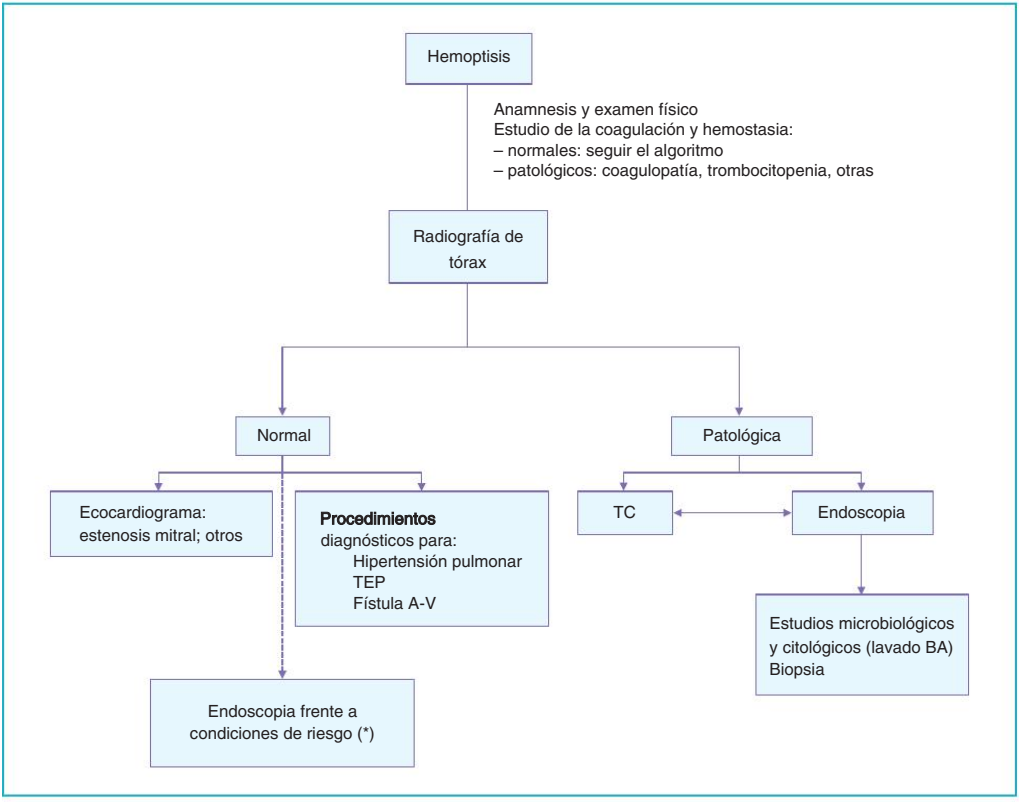


Fig. 33-6. Algoritmo para el estudio de la hemoptisis. (*) Sexo masculino; mayores de 50 años (o mayores de 40 años); tabaquista (mayor de 40 "paquetes-año"); duración de la hemoptisis mayor de una semana.

Las alteraciones del aparato respiratorio y cardiovascular en cualquiera de estos niveles desde el centro respiratorio hasta la hemoglobina pueden provocar disnea y su presencia pone en evidencia un ***aumento del trabajo respiratorio*. Este puede definirse como la acción que realizan los músculos de la respiración contra tres resistencias:**

- ***la de los tejidos elásticos de los pulmones y del tórax* (*compliance* o distensibilidad): ejemplos de su disminución son la congestión pulmonar por insuficiencia cardíaca izquierda y estrechez mitral, la fibrosis pulmonar, las enfermedades de la pleura y el dolor costal, entre otros.**
- ***la del paso del aire por el árbol respiratorio*, que normalmente es laminar y que en casos de obstrucción de la luz se hace turbulento; la espiración pasa a ser un fenómeno activo que intenta complementar la elasticidad toracopulmonar (inversa de la *compliance*) para evitar el atrapamiento aéreo.**
- ***la de los tejidos no elásticos*.**

Según la resistencia alterada, se puede atribuir la *disnea* por enfermedad del aparato respiratorio a dos mecanismos básicos:

- **El de la disminución de la distensibilidad o *compliance*, que caracteriza a las *enfermedades restrictivas* toracopulmonares.**
- **El del aumento de la resistencia al flujo aéreo, como ocurre en las *enfermedades obstructivas*.**

Algunos pacientes desarrollan disnea cuando realizan una actividad física vigorosa, aunque el sistema respiratorio y cardiovascular sea normal y la concentración de hemoglobina adecuada. En estos casos el sedentarismo y la falta de entrenamiento físico son los responsables, y típicamente los pacientes la describen como "fatiga o respiración pesada".

Clasificación

En relación con la **severidad de la disnea, se utiliza la** clasificación funcional de la *New York Heart Association* (cuadro 33-4).

Enfoque diagnóstico

Frente a un paciente con disnea, el médico trata de diferenciar rápidamente si es de origen respiratorio o car-

CUADRO 33-4. Clasificación de la disnea (New York Heart Association)

Grado I	**El paciente presenta disnea cuando** realiza grandes esfuerzos (correr, subir varios pisos de escalera, deportes, trabajos físicos intensos), que efectuaba sin molestias poco tiempo antes
Grado II	**El paciente presenta disnea cuando** realiza esfuerzos moderados cotidianos (caminar, correr un breve trecho, subir un piso de escalera)
Grado III	**El paciente presenta disnea cuando** realiza esfuerzos ligeros (higienizarse, vestirse, hablar, comer)
Grado IV	**El paciente presenta disnea en pleno** reposo físico y mental

diovascular. El interrogatorio junto con el examen físico permiten hacerlo en la mayoría de los casos.

Anamnesis

Los antecedentes recabados de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), asma, neumopatías intersticiales o la presencia de factores de riesgo aterogénico orientan el diagnóstico.

El ***lenguaje*** que utilizan los pacientes para describir la disnea muestra que este síntoma incluye una gran variedad de sensaciones. Sin embargo, la evaluación cuidadosa de las palabras o términos utilizados pueden ser pistas valiosas para el diagnóstico de la enfermedad subyacente.

La ***forma de expresar*** la dificultad respiratoria en el interrogatorio se relaciona con el mecanismo fisiopatológico y este con la entidad que la determina. Desde 1980 se han desarrollado distintos cuestionarios que ayudan al médico y al paciente a definir o describir la dificultad de la respiración. Así por ejemplo, el paciente puede expresar:

- ***Sofocación o ahogo:*** sugiere edema alveolar, por ejemplo insuficiencia cardíaca izquierda aguda.
- ***Falta de aire o respiración rápida y superficial:*** indica disminución de la compliance toracopulmonar, por ejemplo enfermedades respiratorias y cardíacas que producen restricción.
- ***Sensación de asfixia o urgencia por respirar:*** estimulación del centro respiratorio por entidades que cursan con hipoxemia.
- ***Respiración difícil o esfuerzo para respirar:*** obstrucción de la vía aérea y enfermedades neuromusculares, por ejemplo miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré.
- ***Insuficiente penetración del aire en los pulmones,*** *opresión torácica, dificultad para entrar el aire:* broncoconstricción y edema intersticial por asma bronquial.
- ***Fatiga o respiración pesada:*** inadecuado aporte de oxígeno a los músculos, sugiere falta de entrenamiento físico.

CUADRO 33-5. Forma de aparición de la disnea

Súbita, brusca, paroxística (aguda)	**Síndrome coronario agudo** **Rotura de una cuerda tendinosa valvular cardíaca por isquemia,** espontánea o por endocarditis infecciosa Insuficiencia cardíaca aguda: asma cardíaca y edema agudo de pulmón Crisis de asma bronquial Tromboembolismo de pulmón Neumotórax
Progresiva o de instalación en semanas o meses (crónica)	**Insuficiencia cardíaca crónica evolutiva** **EPOC** **Enfermedades del intersticio** pulmonar Asma bronquial

En relación con la ***severidad*** es importante interrogar sobre la clase funcional de la disnea (véase **cuadro 33-4**). La disnea de esfuerzo tiene una sensibilidad del 100% para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aunque su especificidad es baja. La rapidez con que se desarrollan los síntomas durante el esfuerzo también puede orientar al diagnóstico. Aquella que se presenta precozmente (50-100 pasos) corresponde a insuficiencia cardíaca. En contraste, la que aparece durante una actividad física más intensa es característica del asma inducida por el ejercicio.

Una vez conocida la clase funcional, el interrogatorio debe precisar su ***forma de aparición*** o ***comienzo***:

- **Disnea aguda** es aquella que se desarrolla en minutos u horas y se produce por un número limitados de causas **(cuadro 33-5)**. Estas típicamente se acompañan de otros síntomas y signos que orientan al diagnóstico, como por ejemplo la presencia de dolor precordial y de factores de riesgo aterogénico en el síndrome coronario agudo. Sin embargo, otras veces la disnea se desarrolla sin otros síntomas ni signos acompañantes como ocurre en el tromboembolismo de pulmón (TEP). En estos casos cobran importancia la sospecha clínica y la presencia de factores que deben buscarse mediante la anamnesis.
- **Disnea crónica** es aquella que se desarrolla en el transcurso de semanas o meses y en general aparece en pacientes con historia de enfermedad cardiopulmonar. En un estudio de 85 pacientes con disnea crónica, la impresión diagnóstica basada solo en la historia clínica fue la correcta en el 66 % de los casos **(caso clínico 33-2)**. Esto demuestra la importancia de los métodos complementarios para llegar al diagnóstico de certeza. En la mayoría de los pacientes, la disnea crónica de etiología no aclarada se debe a:
  - Asma
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
  - Enfermedad del intersticio pulmonar
  - Insuficiencia cardíaca.

Caso clínico 33-2

Simona, de 69 años, consulta por disnea progresiva hasta clase funcional IV de un mes de evolución, precedida de dolor en la región anterior del hemitórax derecho y tos seca.
En el examen físico se constatan los siguientes signos vitales: tensión arterial (TA) 120/80 mm Hg FC 78 latidos por minuto, frecuencia respiratoria (FR) 22 ciclos por minuto, afebril, saturación de la hemoglobina 92% con una FIO_2 **del 21%. En la** auscultación pulmonar presenta el murmullo vesicular abolido y matidez hasta el campo medio del hemitórax derecho con columna mate. Se detecta un nódulo en el cuadrante superoexterno de la mama derecha. En la radiografía de tórax se observa el hemitórax derecho con opacidad homogénea hasta campo medio y desplazamiento del mediastino hacia la izquierda.

¿Cuál es el síndrome presente?

¿Qué dato del examen físico puede tener vinculación con la etiología del síndrome?

Comentario

Desde el punto de vista semiológico, la paciente presenta un síndrome pleural que está certificado por la radiografía de tórax. La topografía del nódulo mamario sugiere un cáncer de mama en una mujer menopáusica. El derrame homolateral puede ser metastásico.
La confirmación requiere de la mamografía, la ecografía y la biopsia de mama, y del estudio histopatológico del líquido pleural que con frecuencia es un exudado hemorrágico.

Se debe preguntar además acerca de la ***posición en que aparece o se exacerba*** **la disnea, que puede definir** alguna de las siguientes situaciones de gran valor diagnóstico:

- **Ortopnea: se presenta cuando el enfermo se encuentra** en decúbito dorsal y lo obliga a adoptar la posición de sentado. Caracteriza a la insuficiencia cardíaca izquierda grave y al asma bronquial. En este último caso, la posición de sentado mejora la acción de los músculos accesorios de la respiración (es preferencial y no obligada).
- **Disnea paroxística nocturna: despierta al paciente** con sensación de ahogo y lo obliga a incorporarse en busca de alivio. En la insuficiencia cardíaca se la atribuye a la reabsorción de los edemas y al consiguiente aumento del retorno venoso al corazón. En los casos en que la disnea paroxística nocturna se presenta inmediatamente después de acostarse, debe atribuirse a los cambios de la presión intratorácica que aumentan bruscamente el retorno venoso al corazón derecho. En otros casos, como en el asma bronquial, la causa es el broncoespasmo (asma nocturno) **(caso clínico 33-5 ☜)**.
- **Trepopnea: cuando el paciente prefiere un decúbito** lateral, derecho o izquierdo; se observa en el derrame pleural de magnitud; el paciente se acuesta sobre el derrame para mejorar la mecánica respiratoria.
- **Platipnea: la disnea que empeora cuando el paciente** está de pie y mejora cuando se acuesta. Se observa en casos de ***shunts*** **intracardíacos o intrapulmonares de** derecha a izquierda. Es característico del síndrome hepatopulmonar y se acompaña de ortodesoxia (hipoxemia arterial de pie que mejora acostado).

Examen físico

A los fenómenos subjetivos, se agregan otros objetivos o signos que el médico debe saber reconocer:

- **Alteraciones de la *frecuencia respiratoria*: *taquipnea*** (mayor de 24 respiraciones por minuto) y ***bradipnea*** (menos de 12 ciclos por minuto).
- **Alteraciones de la *profundidad*: *batipnea*** **(aumento) e** *hipopnea* **(disminución).**
- **Alteraciones de las *fases respiratorias*:**
  - *disnea inspiratoria* **por obstrucción laríngea o traqueal** a menudo con disfonía: puede acompañarse de ***cornaje*** **y *estridor*** **(inspiración y a veces espiración ruidosas) y de *tiraje*** **(depresión de fosa supraesternal y supraclaviculares y espacios intercostales y epigástrico) por el aumento de la presión negativa intratorácica.**
  - *disnea espiratoria*, **característica en el asma bronquial, con la auscultación de *roncus* y *sibilancias*.**
- ***Modificaciones del patrón ventilatorio*** **normal:**
  - *Restrictivo:* **taquipnea e hipopnea.**
  - *Obstructivo:* **bradipnea fundamentalmente espiratoria.**
- **Signos de *insuficiencia cardíaca*:**
  - *Falla anterógrada:* **piel húmeda, fría y pálida con** cianosis distal o sin ella.
  - *Falla retrógrada:* **estertores crepitantes bibasales en** ascenso y sibilancias.

En la **anemia intensa, la disnea es solo de esfuerzo y** el paciente la refiere como cansancio fácil. En la **acidosis, el aumento de la concentración de hidrogeniones** estimula los quimiorreceptores y provoca hiperventilación, respiración acidótica de Kussmaul (**Epónimos ☜**) y el paciente suele no referir disnea.

Exámenes complementarios

El laboratorio de rutina permite excluir la anemia.

La medición en sangre del **péptido natriurético auricular (ANP) y del péptido natriurético cerebral (BNP), que aumentan en respuesta a un aumento de** las presiones de llenado ventricular, son de un valor indudable en el diagnóstico diferencial de la disnea aguda. En especial en los pacientes añosos en quienes es frecuente el compromiso concurrente cardíaco y pulmonar que plantea un difícil problema diagnóstico.

El electrocardiograma, la radiografía de tórax, el eco-Doppler color y el examen funcional respiratorio permiten en la mayoría de los casos establecer el diagnóstico del origen de la disnea.

DOLOR TORÁCICO

Definición

El dolor torácico puede deberse a múltiples causas; sobre la base de la anamnesis, el examen físico, el elec-

trocardiograma y la radiografía de tórax, se procura descartar con la mayor precisión y rapidez posibles causas que ponen en riesgo la vida del paciente. En la población con riesgo de padecer cardiopatía isquémica es necesario descartar en primer término el origen anginoso del dolor torácico. Teniendo en mente este concepto básico, solo se hará referencia en este apartado a aquellos dolores que tienen su origen en el aparato respiratorio y en la caja torácica (véanse también caps. 27-2 ***Dolor*** y 38-1 ***El paciente con dolor torácico*****).**

Fisiopatología

Los siguientes son algunos conceptos anatomofisiológicos relacionados con el dolor torácico:

- **El pulmón y la pleura visceral carecen de terminaciones** nerviosas receptoras del dolor.
- **Las fibras desde la pleura parietal y las esofágicas se** proyectan de C7 a D12.
- **Las fibras localizadas en la pleura diafragmática se proyectan** a nivel cervical (C3-C4) a través del nervio frénico y, por lo tanto, el dolor pleural puede referirse a la base del cuello y al hombro.

El origen del dolor torácico puede ser:

- **Visceral: la estimulación nociceptiva de las estructuras** vasculares o vísceras intratorácicas da origen a la percepción del dolor visceral, que se caracteriza por ser difuso (como una presión) y suele producir el aumento del tono muscular y desencadenar respuestas autónomicas (cambios en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial). En general, el dolor puede estar referido a regiones cutáneas que son inervadas por los mismos segmentos medulares
- **Somático superficial: originado en la piel y en las estructuras** musculoesqueléticas, es habitualmente bien localizado, de tipo quemante y suele exacerbarse con los movimientos.

Las aferencias nociceptivas son llevadas al sistema nervioso central por los haces espinotalámicos. El tálamo interactúa con la corteza cerebral, donde la información es elaborada agregándole el componente subjetivo al dolor. Así se explica, en parte, el hecho de que algunos pacientes refieran dolores muy intensos frente a patologías banales y exista escasa manifestación dolorosa en algunas patologías graves. Por lo tanto, la intensidad del dolor no siempre es un sinónimo de enfermedad severa.

Etiología

Las distintas etiologías que pueden producir dolor torácico se describen en el capítulo 38-1 ***El paciente con dolor torácico*****.**

En la mayoría de los casos el dolor en el tórax no responde a una enfermedad orgánica que lo justifique. En otros se debe a una costocondritis, a enfermedad por reflujo gastroesofágico y, en un 10% de los casos, a isquemia miocárdica aguda.

En las enfermedades del aparato respiratorio, si bien puede constituir el motivo de consulta por su intensidad (puntada de costado que se exacerba con la respiración), el dolor queda subestimado por los síntomas o signos acompañantes a los que el médico da mayor importancia. Se observa en:

- ***Afecciones traqueobronquiales:*** **de localización retro**esternal, carácter urente y acompañado de tos irritativa, seca y persistente.
- ***Compromiso de la pleura parietal, mediastínica o diafragmática:*** **con frecuencia es referido como una pun**tada en la región lateral del tórax. Las patologías prevalentes que lo provocan son la neumonía, el infarto de pulmón con contacto pleural y las enfermedades de la pleura.
- **En la *pleuritis aguda* el dolor se alivia con el derrame** en tanto se incrementa la disnea. El ***neumotórax*** **es una** de las causas más frecuentes de dolor agudo y, cuando es espontáneo, puede asociase o no con patología pulmonar subyacente.
- **En el cáncer de pleura (*mesotelioma*), el dolor torácico** es constante y menos localizado.
- **En los procesos inflamatorios ubicados por encima o** por debajo del diafragma el dolor se refiere al hombro y cuello homolateral (nervio frénico) y puede acompañarse de paresia del músculo afectado.
- **El *cáncer broncógeno* provoca dolor por invasión de la** pleura y de la pared costal; es constante y progresivo. Otras veces responde a metástasis vertebrales con osteólisis. En sus estadios iniciales, limitado a la mucosa bronquial, el cáncer no duele.

Entre los numerosos síndromes dolorosos de origen parietal merecen especial mención:

- **El *síndrome apicocostovertebral* o de *Pancoast-Tobías*, producto de la invasión de las últimas raíces** del plexo braquial por un carcinoma broncogénico, por lo general adenocarcinoma, del orificio superior del tórax (vértice pulmonar). Se caracteriza por intenso dolor en el hombro, en el dorso torácico y en la cara interna del miembro superior homolateral, que obliga a su aducción permanente; una radiografía descentrada de los vértices pulmonares aclarará el diagnóstico. Se acompaña de ***síndrome de Claude Bernard-Horner*****.**
- **El *síndrome de Tietze*, tumoración unilateral que no** presenta rubor ni aumento de la temperatura local pero sí sensibilidad a la palpación y que se localiza en la 1.ª, 2.ª o 3.ª articulación condroesternal como resultado de una costocondritis.
- **El *síndrome del desfiladero costoclavicular* reúne un** variado grupo de afecciones producto de la compresión del paquete vasculonervioso a su paso por la encrucijada formada entre los músculos escalenos, el "piso" costoclavicular y la inserción del pectoral menor (orificio superior del tórax). Puede deberse a anomalías óseas (costilla cervical, megaapófisis transversa o callos costales) o musculares (hipertrofia de los escalenos, del músculo subclavio o rafes aponeuróticos interescalénicos). Los síntomas pueden ser neurológicos o vasculares; se destaca el dolor continuo o intermitente, espontáneo o desencadenado por determinadas posturas o movimientos; puede iniciarse por la noche en la cama y en situaciones de relajación muscular, estar acompañado por parestesias e irradiado a la mano en los territorios correspondientes a C7 o D1. Las manio-

bras de Adson, costoclavicular, de hiperabducción y de Allen contribuyen a aclarar el diagnóstico.

- **El *síndrome de Cyriax-Davies-Colley* se caracteriza por** la exquisita sensibilidad en el extremo distal de las costillas flotantes, en general con los movimientos y/o los cambios de posición que originan la contracción de los músculos blandos del abdomen que en ellas se insertan; el signo de la tecla (presión digital dolorosa sobre el extremo sensible de cada costilla) confirma el diagnóstico.
- **El *síndrome de compresión radicular* se origina por le**siones vertebrales localizadas entre la cuarta vértebra cervical y la duodécima dorsal generadas por espondiloartrosis, metástasis de tumores sólidos, mal de Pott, mieloma múltiple y tumores intrarraquídeos de cualquier naturaleza. El dolor suele estar acompañado por hipoestesia o hiperestesia cutánea en franja.
- **El *virus del herpes zóster* puede provocar también** dolor radicular: la erupción vesicopapulosa de distribución metamérica aclara el diagnóstico.

Enfoque diagnóstico

Frente a un paciente con dolor torácico, el objetivo principal del médico es descartar en primer lugar aquellas patologías que pueden comprometer la vida del paciente (IAM [infarto agudo de miocardio]; embolia de pulmón; disección aórtica y neumotórax a tensión).

Anamnesis

Es indispensable realizar una anamnesis completa enfatizando los siguientes puntos:

- **Presencia de factores de riesgo.**
- **Características del dolor, especialmente sus modifica**ciones con la tos y la respiración:
  - **Si se exacerba con la respiración se debe sospe**char afectación de la pleura (derrame, neumotórax).
  - **Si aumenta con la tos, el estornudo y la defecación,** debe evaluarse compresión radicular por espondilitis y espondiloartrosis, discopatías, metástasis, etcétera.
  - **Otras veces, el dolor precede, incluso en varios** días, a la aparición de lesiones cutáneas eritematovesiculosas provocadas por el virus del herpes zóster.
- **Síntomas acompañantes: tos, disnea entre los más** frecuentes. Frente a la asociación con tos se plantean como diagnósticos diferenciales, la infección respiratoria, la isquemia miocárdica con insuficiencia cardíaca, la neoplasia de pulmón, el tromboembolismo pulmonar y la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

La evaluación clínica inicial basada en estos datos de la anamnesis permitirá estimar la probabilidad de que se trate de una causa orgánica y su etiología más probable, que dirigirán el examen físico y la solicitud de estudios diagnósticos.

Examen físico

Puede ser normal o poner en evidencia distintos síndromes respiratorios (véase cap. 35 ***Examen físico del** aparato respiratorio*) **entre los que se destacan:**

- **Síndrome de derrame pleural**
- **Síndrome de condensación pulmonar por una neu**monía.
- **Síndrome de neumotórax**
- **Síndrome canalicular.**

Exámenes complementarios

El ***electrocardiograma (ECG)* y la *radiografía de tórax*** son dos herramientas imprescindibles en la evaluación de un paciente con dolor torácico.

En la mayoría de los casos de dolor torácico, con la anamnesis, el examen físico, el ECG y la radiografía de tórax se puede formular una hipótesis diagnóstica correcta **(caso clínico 33-6 ☜).**

La ***TC de tórax* sin contraste complementa los hallaz**gos de la radiografía convencional y la ***angiotomografía* es** de elección frente a la sospecha clínica de tromboembolismo con infarto de pulmón o sin él.

CIANOSIS

Definición

Se denomina cianosis a la coloración azulada de la piel y de las mucosas que se observa cuando la hemoglobina reducida supera los 5 g/dL de sangre capilar (véase el cap. 11 ***Cianosis***).

Su presencia depende de la concentración absoluta de hemoglobina reducida en la sangre capilar. Este valor es el promedio de la suma de la hemoglobina reducida arterial (0,45 g/dL) y de la venosa (3,75 g/dL) y es necesario superar los 5 g/dL para que se manifieste clínicamente. Esta cifra se alcanza con facilidad en los pacientes con poliglobulia, aun con insaturación arterial mínima, en quienes la cianosis es frecuente y, por el contrario, muy difícil de alcanzar en los pacientes con anemia severa.

La cianosis rara vez es motivo de consulta, si bien puede ser advertida por el mismo enfermo que refiere disnea; con mayor frecuencia es un familiar, por ejemplo los padres de un niño, los que observan el cambio de color de la piel y deciden la consulta.

Clasificación

Sobre la base de su **localización o distribución la cia**nosis se clasifica en:

- ***Generalizada:* se observa preferentemente en los lóbu**los de las orejas, la nariz, los labios y la mucosa yugal y lingual. En las extremidades se detecta en los dedos y en los lechos ungueales, pero en los casos severos puede extenderse a toda la superficie cutánea.

CUADRO 33-6. Causas de los diferentes tipos de cianosis

Central (insaturación arterial)

De causa pulmonar

Disminución de la PO_2 **del aire inspirado**

Hipoventilación alveolar: EPOC, debilidad de los músculos respiratorios, deformidades de la caja torácica

Alteraciones de la relación ventilación/perfusión:
- tipo espacio muerto: tromboembolismo pulmonar
- tipo admisión venosa: neumonía, dificultad respiratoria del adulto

Alteraciones de la difusión del oxígeno: enfermedades intersticiales, edema pulmonar

De causa cardíaca

Cardiopatías con ***shunt*** **de derecha a izquierda:** tetralogía de Fallot; comunicación interauricular, interventricular y conducto arterioso con hipertensión pulmonar (complejo de Eisenmenger)

Hemoglobinas con baja afinidad por el oxígeno

Periférica (saturación arterial normal)*

Insuficiencia cardíaca derecha
Shock
Vasoconstricción por exposición al frío, etapa de asfixia del fenómeno de Raynaud, fármacos vasoconstrictores como la ergotamina.
Arteriopatía obstructiva
Oclusión venosa

Mixta

Insuficiencia cardíaca global

*Estas situaciones favorecen el aumento de la extracción periférica de oxígeno y se relacionan con la disminución de la velocidad circulatoria.

- ***Localizada,*** **cuando solo se observa en alguna de las** áreas mencionadas anteriormente como por ejemplo en las obstrucciones venosas.

De acuerdo con el **mecanismo de producción** la cianosis se define como:

- ***Central:*** **cuando la causa se debe a la insaturación arterial** de oxígeno o a variantes de la hemoglobina con baja afinidad por el oxígeno.
- ***Periférica:*** **cuando existiendo saturación arterial normal** el trastorno reside en un aumento de la extracción de oxígeno a nivel tisular.
- ***Mixta:*** **es aquella que presenta en su origen factores de** causa central y periférica combinados.

Etiología

En el **cuadro 33-6 se presentan las diferentes etiologías** de la cianosis de acuerdo con su mecanismo de producción. El ejemplo paradigmático de la cianosis mixta es la insuficiencia cardíaca global en la cual la congestión pulmonar secundaria a la insuficiencia cardíaca izquierda es la responsable del mecanismo central y la rémora venosa sistémica de la claudicación del ventrículo derecho del mecanismo periférico.

Enfoque diagnóstico

El cuadro clínico del paciente con cianosis depende de la enfermedad que la produce y la cianosis suele ser un signo siempre acompañante de otras manifestaciones que motivan la consulta.

Anamnesis

Estará dirigida fundamentalmente a la búsqueda de antecedentes de enfermedades broncopulmonares (que orientan hacia cianosis central) y cardíacas (cianosis periférica o mixta). En todos los casos se preguntará sobre síntomas concomitantes, tiempo de evolución de la cianosis y su relación con el esfuerzo.

Examen físico

Cabe destacar que la inspección puede mostrar algunas características que orientan al diagnóstico:

- **Las cianosis localizadas reconocen una causa periférica.**
- **Las cianosis generalizadas pueden reconocer una causa** periférica o central.
- **La existencia de cianosis en las mucosas yugal y lingual** induce a considerar la causa central.
- **En el conducto arterioso persistente con hipertensión** pulmonar puede observarse cianosis diferencial de los miembros inferiores en relación con los miembros superiores de coloración normal.
- **La cianosis de una extremidad que disminuye con su** elevación o su calentamiento sugiere claramente un mecanismo periférico de producción.

En el examen físico de la cianosis por mecanismo central es posible encontrar acropaquia o ***clubbing***.

Cuando se sospeche una cianosis central, el examen físico se orientará hacia el aparato respiratorio en busca de alteraciones productoras de hipoxemia (bronquitis crónica, neumonía, embolia pulmonar). Frente a una cianosis periférica generalizada, el examen se centrará en el aparato cardiovascular y buscará signos de shock, insuficiencia cardíaca o taponamiento.

Exámenes complementarios

Los estudios complementarios se vinculan a la sospecha diagnóstica y esta al mecanismo de producción. En la cianosis central los estudios para solicitar dependerán de si la causa es cardíaca o pulmonar. En la cianosis periférica localizada el eco-Doppler es de gran utilidad frente a la sospecha de obstrucción vascular.

Véase **Bibliografía** cap. 33 *Motivos de consulta del aparato respiratorio*

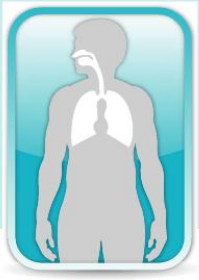
Véase **Autoevaluación** cap. 33 *Motivos de consulta del aparato respiratorio*

SECCIÓN 2
Anamnesis de los antecedentes

CAPÍTULO 34

Antecedentes respiratorios

Fernando G. Lasala, Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez



DATOS PERSONALES

La ***edad*** **del paciente con una afección respiratoria es** muy importante pues el diagnóstico diferencial recorre caminos diferentes a partir de este dato. Así, la consulta por hemoptisis induce sospechas etiológicas muy diferentes si ocurre en un paciente joven (tuberculosis [TBC], estrechez mitral) o en un adulto (carcinoma broncógeno). Del mismo modo, la evolución y las eventuales complicaciones de enfermedades que aparecen en todos los grupos etarios, como por ejemplo la neumonía, son diferentes según se produzcan en jóvenes, adultos o ancianos. El asma bronquial suele aparecer entre los 10 y los 30 años de vida, aunque puede hacerlo antes o después de este período. El cáncer de pulmón tiene su mayor incidencia entre los 50 y los 60 años.

El ***domicilio,*** **el** ***tipo de vivienda*** **y los** ***convivientes*** pueden ser decisivos para la sospecha de enfermedades favorecidas por la falta de higiene, la pobreza, la mala alimentación y la promiscuidad (como es el caso de la tuberculosis pulmonar). También la hidatidosis y las micosis profundas, como la paracoccidioidomicosis, la coccidioidomicosis y la histoplasmosis, se vinculan estrechamente con la vivienda y su ubicación geográfica. Los individuos que viven en alturas mayores de 3.000 metros, como por ejemplo los habitantes del macizo andino (Perú, el altiplano de Bolivia y el noroeste argentino), pueden desarrollar una hipertensión arterial pulmonar moderada, secundaria a la disminución del tenor de O_2 ambiental (hipertensión pulmonar por anoxia). Frente a un cuadro de neumonía atípica, nunca se dejará de preguntar sobre la presencia de aves en el hogar, por su conocida asociación con la psitacosis.

La ***ocupación*** **tiene valor para la sospecha clínica de** enfermedades como las alérgicas y las ocupacionales, por ejemplo, la neumoconiosis en personas que trabajan en ambientes cargados de polvo (sílice, asbesto, amianto, berilio, algodón, carbón).

ANTECEDENTES PERSONALES

Por su frecuencia y las complicaciones asociadas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] y cáncer de pulmón) resulta de fundamental importancia interrogar sobre el antecedente de ***tabaquismo.*** **Deberá averi**guarse la edad de comienzo del hábito y la cantidad de cigarrillos al día o atados al año fumados por el paciente. Debe recordarse que el humo de la marihuana tiene tres veces más alquitrán que el del tabaco y un 50% más de carcinógenos. Además, los cigarrillos de marihuana se fuman sin filtro y se aspiran profundamente.

CUADRO 34-1. Repaso de los antecedentes personales y sus relaciones más importantes

Domicilio	
	– TBC
	– micosis
	– hidatidosis
Ocupación	
	– enfermedades alérgicas
	– neumoconiosis
Alergia	
	– rinitis
	– asma bronquial
Tabaquismo	
	– EPOC
	– cáncer de pulmón
Cirugía reciente	
	– tromboembolismo de pulmón
	– atelectasia

Hay que interrogar cuidadosamente sobre las ***enfermedades anteriores*, ya que situaciones patológicas** previas pueden estar íntimamente relacionadas con el motivo de la consulta actual. Por ejemplo, en un paciente que refiere hemoptisis y tiene claros antecedentes de bronquitis crónica, debe sospecharse la existencia de bronquiectasias. Los pacientes postrados o sometidos a intervenciones quirúrgicas recientes tienen predisposición al tromboembolismo de pulmón, y las cirugías abdominales favorecen el desarrollo de atelectasias pulmonares.

Frente a un cuadro de asma bronquial de reciente comienzo, el antecedente de otras manifestaciones alérgicas como rinitis, urticaria o eccema orientará sobre la etiología de la enfermedad. En asmáticos conocidos, la anamnesis sobre la medicación utilizada para su tratamiento habitual y las características de las crisis anteriores (frecuencia, duración, necesidad de internación o intubación) permitirá una evaluación de la potencial gravedad del cuadro actual.

Ciertos cuadros infecciosos como la gripe, el sarampión y la coqueluche o tosferina pueden complicarse con una neumonía.

Descartadas otras enfermedades del aparato respiratorio, el consumo de fármacos como el enalapril puede ser la causa de una tos persistente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Existen patologías en las que el ***antecedente familiar* es** relevante. Un claro ejemplo es la tuberculosis, ya que habitualmente se comparten los factores predisponentes y es frecuente el contagio familiar. Se preguntará sobre la existencia de miembros de la familia con tos crónica, hemoptisis o fiebre prolongada.

En pacientes asmáticos es común el antecedente de otros miembros de la familia con manifestaciones alérgicas como rinitis, eccema o urticaria.

En el **cuadro 34-1 se resumen los antecedentes personales** y sus relaciones más importantes.

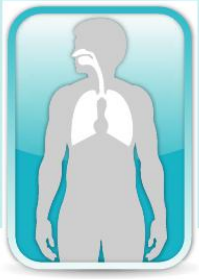
Véase **Autoevaluación cap. 34** *Antecedentes respiratorios*

SECCIÓN 3
Examen físico

CAPÍTULO 35

Examen físico del aparato respiratorio

Fernando G. Lasala, Horacio A. Argente y Marcelo E. Álvarez



INTRODUCCIÓN

Las afecciones respiratorias constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica cotidiana, razón por la cual los médicos pasan más tiempo revisando el aparato respiratorio que cualquier otro sistema orgánico. Esto explica la necesidad de conocer en detalle el examen físico de este aparato, así como sus posibilidades y limitaciones.

Se hará a continuación una descripción detallada y sistemática de ***todos*** los procedimientos semiológicos, sin dejar de destacar que en la práctica los médicos los *seleccionan* **y** *jerarquizan* **según las presunciones diagnósticas** que surgen del interrogatorio. Asimismo, los hallazgos positivos en cualquiera de estos procedimientos deberán evaluarse dentro del contexto clínico del paciente.

De este modo, frente a un determinado motivo de consulta y después de una anamnesis minuciosa, siguiendo la correcta metodología de los cuatro procedimientos semiológicos (inspección, palpación, percusión y auscultación), con frecuencia se podrá confirmar la hipótesis diagnóstica. En otros casos (examen físico sin hallazgos semiológicos), serán necesarios los estudios complementarios para poder confirmar o descartar esa hipótesis.

GENERALIDADES

Para un examen físico adecuado del aparato respiratorio es necesario conocer, en primer lugar, la **topografía torácica que se construye sobre la base de líneas** convencionales que delimitan regiones también convencionales **(fig. 35-1), y, en segundo lugar, la proyección** de los lóbulos pulmonares sobre la superficie del tórax **(fig. 35-2).**

El reconocimiento adecuado de la topografía torácica permitirá comprender que, cuando se examinan las regiones anteriores, se están explorando fundamentalmente los lóbulos superiores, y, cuando se lo hace con las posteriores, se exploran los inferiores; además, que una gran superficie del pulmón se proyecta sobre la región lateral que por lo común se olvida en el examen físico. Permitirá además referir con precisión la ubicación de los hallazgos semiológicos que constituyen diferentes síndromes clínicos y que pueden afectar áreas localizadas (neumonía de la base derecha), todo un hemitórax (neumotórax) o ser bilaterales y difusos (enfisema pulmonar, enfermedad intersticial).

Se deberán reconocer además, por inspección y palpación, los **reparos anatómicos. Estos son:**

- **Clavículas**
- **Esternón:**
  - horquilla
  - ángulo esternal de Louis
  - apéndice xifoides
  - ángulo epigástrico
- **Mamilas: corresponden en el hombre al 4.º espacio intercostal**
- **Escápulas:**
  - espina: su extremo interno corresponde a la 3.ª vértebra dorsal
  - ángulo inferior: corresponde a la 7.ª vértebra dorsal
- **Apófisis espinosa prominente de la 7.ª vértebra cervical.**

El conocimiento de la topografía torácica y de los reparos anatómicos, junto con la **maniobra para contar las**

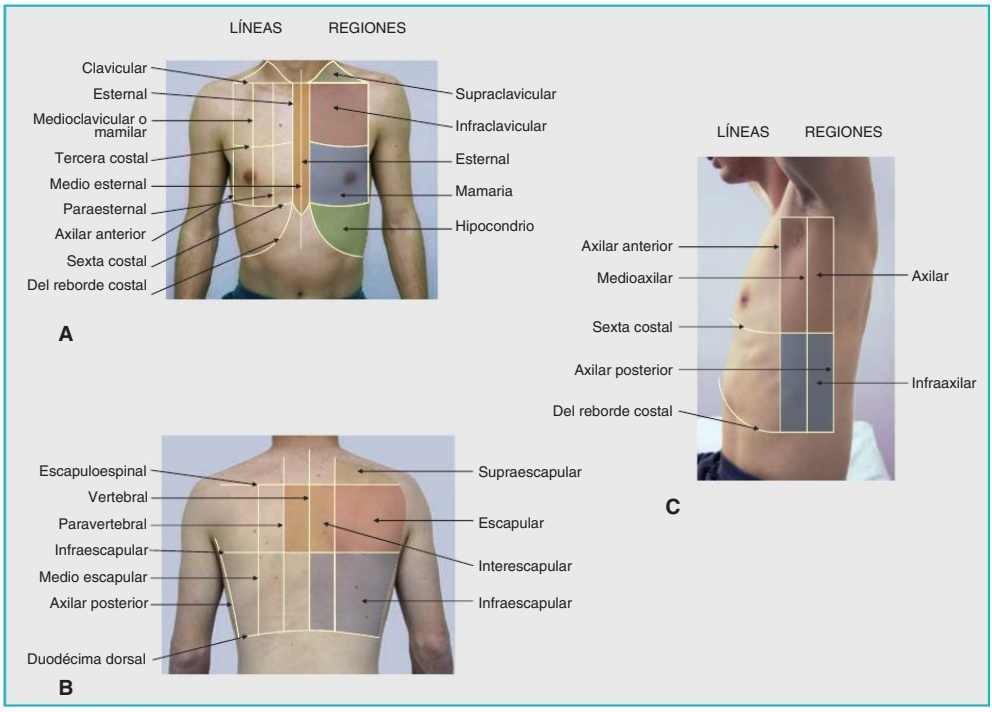


Fig. 35-1. Líneas y regiones de la topografía torácica. A. Vista anterior. B. Vista posterior. C. Vista lateral.

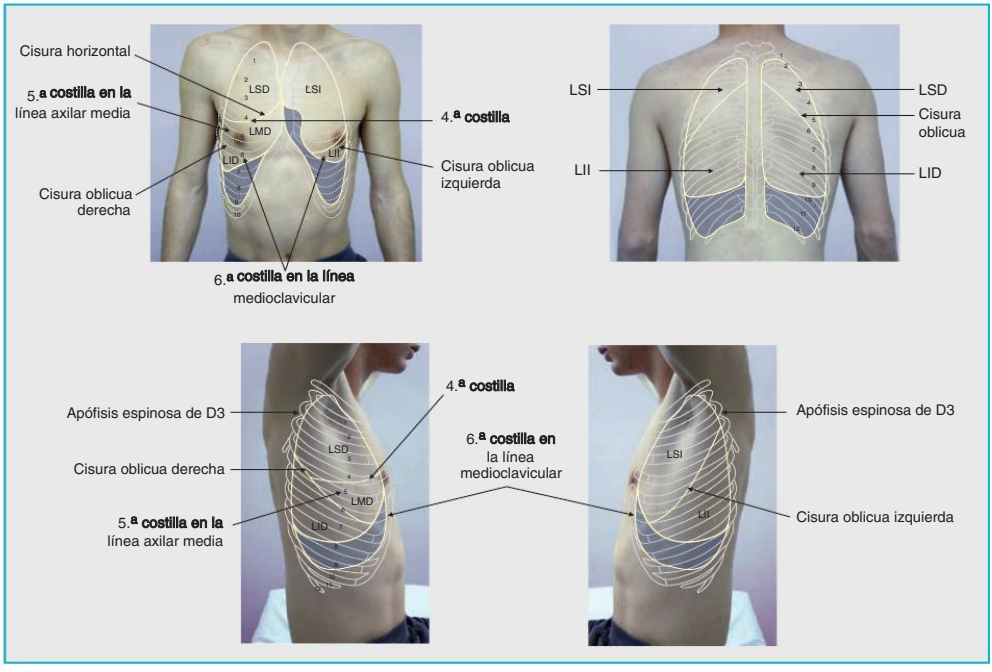


Fig. 35-2. Proyección de los lóbulos y cisuras pulmonares sobre la superficie del tórax. A. Vista anterior. B. Vista posterior. C. Vista lateral. LSD: lóbulo superior derecho; LMD: lóbulo medio derecho; LID: lóbulo inferior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo; LII: lóbulo inferior izquierdo.

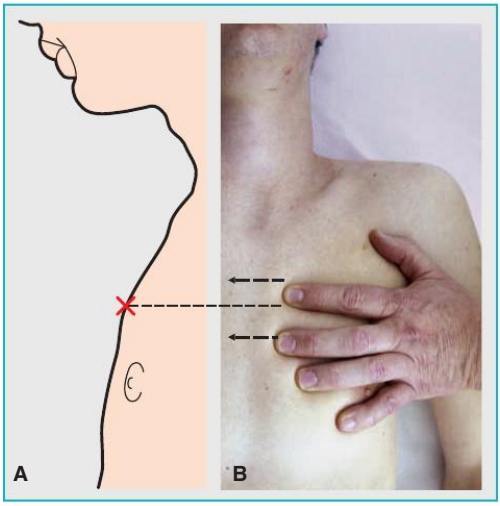


Fig. 35-3. Reconocimiento del ángulo de Louis (A) y maniobra para contar las costillas (**B**).

costillas, permitirán, como ya se mencionó, una descripción precisa de los hallazgos semiológicos en el tórax y, en algunos casos, por ejemplo frente a un derrame pleural, servirán para evaluar su magnitud.

Para contar las costillas se utiliza la siguiente técnica: entre los pulpejos de los dedos índice y medio se reconoce la arista (transversal) del ángulo esternal de Louis que corresponde a la inserción del 2.º cartílago costal en el esternón (fig. 35-3). **Por debajo de este (2.º espacio in**tercostal), y sin perder contacto con la pared torácica, se deslizan los dedos progresivamente hacia fuera –tanto a la derecha como a la izquierda–, presionando y contando sobre los espacios intercostales. Si el ángulo de Louis no es apreciable, se palpará la primera costilla inmediatamente por debajo de la extremidad interna de la clavícula, y por debajo de ella se encuentra el primer espacio intercostal.

INSPECCIÓN

En la primera aproximación al examen físico del paciente es posible evaluar ***alteraciones generales*** **de valor** diagnóstico. Algunos ejemplos son:

- **El *estado de nutrición*, que puede llegar al grado de ca**quexia en el carcinoma broncógeno y en la tuberculosis crónica extendida.
- **La *cianosis* por insuficiencia respiratoria.**
- **El *aleteo nasal* y la *utilización de los músculos esterno**cleidomastoideos* **en la crisis asmática.**
- **La *facies* característica en el paciente bronquial crón**ico (abotagado azul), en la neumonía neumocócica (eritema malar del lado de la neumonía y herpes zóster labial) y en el síndrome mediastínico (facies abotagada y edema en esclavina).
- **El *decúbito lateral* que suele observarse en los grandes** derrames pleurales (hacia el lado del derrame) para aliviar la disnea o facilitar la expansión pulmonar. La contractura lateral (pleurostótonos) ha sido descrita en neoplasias pleuropulmonares con dolor.

La inspección del tórax propiamente dicho debe comenzar con la observación de la ***piel*****, el *tejido celular subcutáneo* y los *músculos*, que orientará hacia determi**nadas posibilidades diagnósticas:

- **Nevos en araña en las hepatopatías crónicas y vesícu**las o costras en el zóster intercostal.
- **Cicatrices por cirugías o traumatismos.**
- **Fístulas por osteomielitis costal o actinomicosis.**
- **Atrofias musculares debidas a procesos pulmonares** crónicos (tuberculosis).
- **Circulación venosa colateral y edema en esclavina en el** síndrome mediastínico.
- **Ginecomastia unilateral en el cáncer de pulmón (ho**molateral a la lesión y de patogenia oscura) y bilateral por hiperestrogenismo (cirrosis hepática) o hiperprolactinemia (medicamentosa, prolactinoma).

Tórax estático

Se procede luego a la evaluación del llamado **tórax está**tico para detectar la presencia de deformaciones de origen congénito o adquirido, que se describen a continuación.

Bilaterales: **afectan a todo el tórax** (fig. 35-4). **La más** característica es la del paciente con enfisema pulmonar; se trata del llamado tórax ***en tonel*** **o *enfisematoso*,** que se manifiesta por el aumento de todos sus diámetros, en especial el anteroposterior.

El ***tórax paralítico*****, plano o tísico se distingue por un** alargamiento del diámetro vertical y una reducción del anteroposterior; puede ser una variante congénita normal o la consecuencia de una tuberculosis crónica.

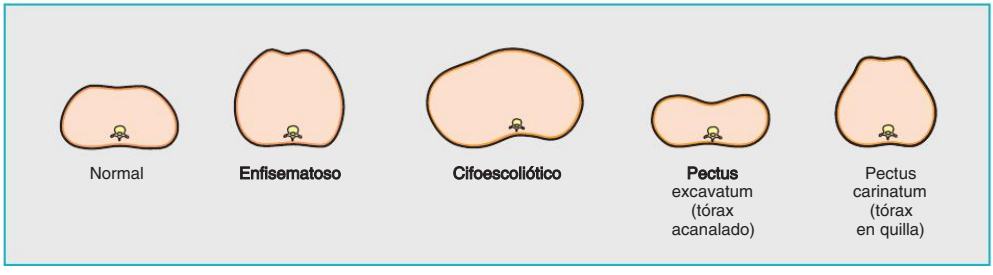


Fig. 35-4. Tipos de tórax.

En otros casos las deformaciones son el resultado de alteraciones de la columna vertebral (***tórax cifoescoliótico*).**

El desarrollo anormal del diafragma genera un tórax en embudo o infundibuliforme (también llamado ***pectus excavatum*** **o tórax acanalado o de zapatero).**

El crecimiento desproporcionado de las costillas provoca el denominado tórax en carena o en quilla o en pecho de pollo (***pectus carinatum*), el tórax piriforme y el** tórax piramidal.

El raquitismo, con su típico ***rosario raquítico*, también** altera la conformación torácica normal.

Unilaterales: **estas deformaciones se expresan por abovedamientos** y retracciones. Se observan fundamentalmente en los niños, que mantienen una amplia elasticidad torácica. En pacientes con derrame pleural voluminoso o con neumotórax a tensión se produce el abovedamiento del hemitórax afectado; en sentido inverso, la sínfisis pleural, la paquipleuritis y la atelectasia por obstrucción retraen la pared costal.

Tórax dinámico

El análisis del **tórax dinámico o de los** ***movimientos del tórax*** **con la respiración permite evaluar el tipo, la frecuencia,** la amplitud y el ritmo respiratorios, y la presencia de signos de dificultad respiratoria.

Tipo respiratorio

En condiciones normales es:

- **Costal superior en la mujer**
- **Costoabdominal en el hombre**
- **Abdominal en el niño.**

Diferentes patologías pueden provocar la inversión del tipo respiratorio normal, como se observa por ejemplo en la mujer con una fractura costal o una pleuritis (moverá menos el tórax y tendrá una respiración costoabdominal) y en el hombre que por alteraciones en la motilidad diafragmática (ascitis a tensión) o procesos dolorosos abdominales (peritonitis o posoperatorio de cirugía abdominal) moverá menos el abdomen y tendrá una respiración de tipo costal.

Frecuencia respiratoria

En condiciones normales es de 12 a 24 ciclos por minuto en el adulto (promedio 18). Se explora mejor colocando la mano sobre el tórax del paciente y contando las respiraciones en por lo menos 30 segundos a 1 minuto.

Se denomina **taquipnea** al aumento de la frecuencia respiratoria que puede ser producida por fiebre, anemia o ansiedad. Puede ser simple o estar acompañada por una disminución de la amplitud respiratoria (***respiración superficial*) o por un aumento en la profundidad respiratoria** con incremento consiguiente de la ventilación/minuto (p. ej., después de un ejercicio). En este último caso se habla de **polipnea o hiperpnea.**

Se denomina **bradipnea** a la disminución de la frecuencia respiratoria. Puede observarse en atletas entrenados, luego de la ingestión de sedantes o narcóticos, en la hipertensión endocraneana y en algunos pacientes en coma.

Amplitud respiratoria

Su aumento se denomina **batipnea o respiración profunda** y su disminución, **hipopnea** o respiración superficial.

Ritmo respiratorio

Indica la regularidad de los ciclos en cuanto a la relación cronológica entre inspiración, espiración y apnea (lo normal es 3:2:1, respectivamente). Los principales patrones respiratorios anormales son **(fig. 35-5):**

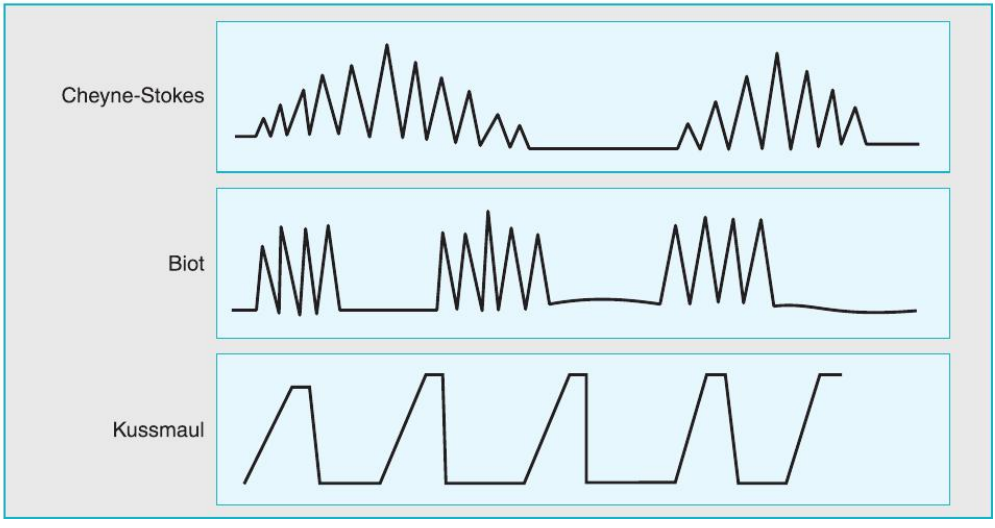


Fig. 35-5. Principales patrones respiratorios.

- **Respiración periódica de Cheyne-Stokes** (ciclopnea) (Epónimos ☜): **se observan series de respiraciones** de profundidad creciente y luego decreciente, después de las cuales el paciente deja de respirar (apnea) durante un período variable de 10 a 30 segundos. Se debe fundamentalmente a un aumento de la sensibilidad al dióxido de carbono. El retraso circulatorio entre los pulmones y las arterias sistémicas, causado por una disminución del volumen minuto, también contribuye a la fluctuación de las respiraciones. La mayor sensibilidad al dióxido de carbono hace que el paciente hiperventile en exceso llevando sus niveles tan bajos que se produce una apnea central. Con la suspensión de la respiración los niveles de dióxido de carbono comienzan a aumentar nuevamente y desencadenan otra respuesta hiperventilatoria con lo que el ciclo se perpetúa. La respiración de Cheyne-Stokes afecta al 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca estable y se observa también en muchos trastornos neurológicos como aterosclerosis, meningitis, encefalitis, hemorragias, infartos, traumatismos y tumores del sistema de nervioso central (SNC).
- **Respiración de Biot: es otro tipo de respiración** periódica en la que alternan apneas de duración variable con ciclos de respiraciones de igual o distinta profundidad. Es característica de la meningitis. El compromiso de la parte baja de la protuberancia (tumores, hemorragias) produce un patrón respiratorio similar denominado ***respiración en salvas.***
- **Respiración acidótica de Kussmaul: (Epónimos ☜)** consiste en una inspiración amplia, profunda y ruidosa, seguida por una breve pausa y posterior espiración corta y quejumbrosa, para dar paso a una nueva pausa más prolongada. Se observa en cuadros de acidosis metabólica, como la acidosis diabética o la urémica.
- **Otros patrones respiratorios menos frecuentes son la** *respiración alternante* **(ciclos de respiraciones amplias** alternados con respiraciones pequeñas), que suele verse en los enfermos caquécticos, y la ***respiración suspirosa*** **(respiraciones profundas y ruidosas con espiraciones** rápidas acompañadas por una sensación de angustia, sed de aire y, en ocasiones, opresión precordial) de los pacientes con neurosis de angustia.
- **Diferentes niveles topográficos de lesión neurológica** (cortical, peduncular, protuberancial, bulbar) condicionan alteraciones características del patrón ventilatorio con un claro significado diagnóstico y pronóstico.

Signos de dificultad ventilatoria

Aparecen cuando existe una obstrucción en cualquier punto del tracto respiratorio. Estos son:

- ***Aleteo nasal inspiratorio:*** **las alas de la nariz se mueven** con cada respiración.
- ***Tiraje:*** **es el hundimiento o retracción de los espacios** intercostales o de las fosas supraesternal o supraclaviculares. Se debe a un aumento de la presión negativa intratorácica.
- ***Utilización de la musculatura accesoria*** **de la respiración** (músculos esternocleidomastoideos, trapecios e intercostales).
- ***Respiración en balancín:*** **durante la inspiración, el** abdomen se deprime (signo de claudicación diafragmática).

Cuando se producen fracturas costales múltiples, bilaterales o asociadas con fracturas del esternón, hay pérdida de la estabilidad torácica con grave deterioro de la función pulmonar.

Es lo que se conoce como ***volet* costal, *flail chest* o tórax inestable. Durante la inspiración, como consecuencia** del aumento de la presión negativa intratorácica, la zona fracturada se deprime e interfiere con la expansión del pulmón subyacente. Se produce una verdadera respiración paradójica, con graves consecuencias para la mecánica respiratoria del paciente.

A manera de síntesis, puede afirmarse que mediante la interpretación de los hallazgos del **tórax dinámico es posible presuponer el trastorno ventilatorio** subyacente. Las enfermedades del aparato respiratorio se pueden expresar por **restricción de la expansión toracopulmonar** (***afecciones restrictivas***), **como por ejemplo, la condensación** y la atelectasia pulmonares, las intersticiopatías, el derrame pleural y el neumotórax, o por **obstrucción al** flujo del aire por la vía aérea (***afecciones obstructivas***), **como** es el caso del asma bronquial, la bronquitis crónica y los cuerpos extraños.
El patrón ventilatorio **restrictivo se caracteriza por taquipnea** con hipopnea. El patrón **obstructivo intratorácico se** manifiesta por tiraje, bradipnea y prolongación del tiempo espiratorio. La **obstrucción extratorácica de la vía aérea** alta aparece acompañada por dificultad inspiratoria, por lo general con tiraje y cornaje o estridor laríngeo.

El **cuadro 35-1 presenta un resumen de los elementos** que deben evaluarse en la inspección del tórax.

PALPACIÓN

La palpación del tórax permite verificar y completar los hallazgos de la inspección y, al igual que esta última, tiene varios constituyentes que incluyen la palpación general de las partes blandas y de la caja torácica, la evaluación de la elasticidad y la expansión torácicas, y el análisis de las vibraciones vocales.

CUADRO 35-1. Inspección del tórax

Observación de la piel, el tejido celular subcutáneo y los músculos

Tórax estático:
- – tipos de tórax
- – abovedamientos y retracciones

Tórax dinámico:
- – tipo respiratorio
- – frecuencia respiratoria
- – amplitud respiratoria
- – ritmo respiratorio
- – signos de dificultad ventilatoria

Palpación general de las partes blandas y de la caja torácica

La mano plana se pasa por todas las regiones del tórax y luego, con una palpación más profunda y metódica, se estudian los detalles que hayan llamado la atención. Esta maniobra podrá poner de manifiesto:

- ***Alteraciones de la sensibilidad:*** frente a un paciente que consulta por dolor torácico, la palpación permitirá definir, mediante el examen de la piel, el tejido celular subcutáneo, los músculos, los cartílagos y los huesos, si este se origina en la caja torácica (véase cap. 38-1 *El paciente con dolor torácico*). **El síndrome de Tietze,** provocado por una osteocondritis condrocostal o condroesternal, requiere el diagnóstico diferencial con las afecciones cardiovasculares (en especial, la isquemia miocárdica aguda). En las osteocondritis, el dolor se reproduce o se exacerba con la palpación de las articulaciones afectadas. En ciertas ocasiones puede palparse además una tumefacción sobre ellas. Las **fracturas y fisuras costales (por traumatismos, tos seca y persistente,** estornudos, metástasis costales, o en ancianos con osteoporosis) que evocan el dolor pleural se investigan intentando reproducir el dolor mediante la compresión del tórax con la misma maniobra que se utiliza para evaluar la elasticidad torácica (véase más adelante) o haciendo presión directa con los pulpejos de los dedos sobre las costillas. La compresión de la costilla rota o fisurada despertará un dolor intenso y a veces se percibirán crepitaciones óseas. En las **neuralgias intercostales** existe hiperestesia cutánea y dolor exquisito a la presión de lugares determinados donde el nervio intercostal se hace superficial y se lo puede presionar contra los planos óseos. Estos son los denominados ***puntos dolorosos de Valleix*** **(vertebral, lateral y esternal).**

Enfisema subcutáneo: es la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo y se percibe en la palpación como finas crepitaciones por debajo de la piel. El aire suele desplazarse hacia las fosas supraclaviculares y el cuello. Es posible observarlo en el neumotórax (en especial, el traumático), en la perforación esofágica y en los pacientes sometidos a ventilación mecánica.

- ***Frémito o roce pleural:*** **es una vibración especial, percibida** por la palpación, de carácter patológico y originada por el roce de ambas hojas pleurales inflamadas. Constituye el equivalente palpatorio del frote pleural auscultatorio. Se palpa mejor en inspiración, y su localización más frecuente es en las regiones infraaxilar e inframamaria. Es un hallazgo de gran valor semiológico que se observa en las pleuritis secas, y en las serofibrinosas, antes de la aparición del derrame y después de su desaparición.
- ***Frémito brónquico o roncus palpables:*** **se producen** cuando existen secreciones espesas que obstruyen el árbol traqueobronquial. Se modifican con la tos.
- **Las *adenopatías*, en especial de las regiones supraclaviculares,** el cuello, la axila y las partes laterales del tórax, se investigan mediante palpación cuidadosa (véase cap. 22 ***Sistema linfático*****) y pueden tener estrecha** vinculación con patologías del aparato respiratorio (cáncer broncógeno avanzado, tuberculosis) y tumores del mediastino.
- **Por último, otros hallazgos que surgen de la palpación** del tórax son el ***edema en esclavina*** **del síndrome mediastínico** y la ***tumefacción mamaria*****, en la que permite** el diagnóstico diferencial entre ginecomastia y lipomastia. Como ya se mencionó, la frecuencia respiratoria puede registrarse colocando una mano sobre el tórax y contando las respiraciones por minuto.

Elasticidad torácica

Es una maniobra de escaso valor semiológico y los hallazgos dependen en gran medida de la edad y el sexo del paciente (es mayor en los niños y en las mujeres). Se explora colocando una palma de la mano por adelante y la otra diametralmente opuesta por atrás, comprimiendo al final de la espiración tratando de acercarlas. Se deben explorar comparativamente ambos hemitórax.

La disminución de la elasticidad puede deberse a alteraciones de la caja torácica o de su contenido. El ejemplo característico de la primera posibilidad es el enfisema pulmonar (también se observa en la espondilitis anquilopoyética). Los derrames pleurales voluminosos y los grandes tumores pueden ocasionar disminución unilateral de la elasticidad del tórax.

Expansión torácica

La expansión respiratoria con la inspiración se evalúa colocando simétricamente ambas manos en los vértices,

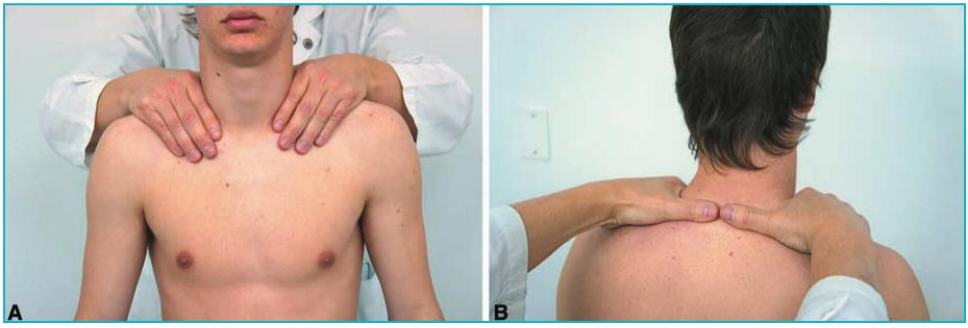


Fig. 35-6. A y B. Maniobra para examinar la expansión de los vértices.

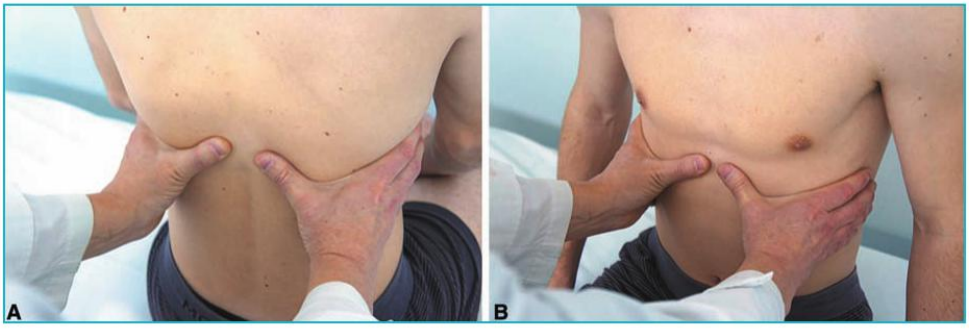


Fig. 35-7. Maniobra para examinar la expansión de las bases. A. Por detrás. B. Por delante.

en las bases (por delante y por detrás) y en las regiones infraclaviculares del tórax (figs. 35-6 y 35-7). Normalmente, la expansión torácica ofrece variantes individuales, pero comienza al mismo tiempo y tiene la misma amplitud en regiones simétricas del tórax. La alteración de la expansión torácica puede ser:

- ***Bilateral:*** **la causa más frecuente es el enfisema pulmonar.** También puede haber una disminución bilateral de la expansión en procesos pleuropulmonares bilaterales como la fibrosis pulmonar difusa o los derrames pulmonares bilaterales.
- ***Unilateral:*** **la disminución unilateral de la expansión** del tórax puede deberse a lesiones extendidas, como sínfisis pleural, atelectasia pulmonar unilateral, derrame pleural masivo y neumotórax total.
- ***Localizada:*** **la disminución de la expansión se limita a** una región del tórax. Es el hallazgo más frecuente, y constituyen ejemplos la tuberculosis y el cáncer de pulmón, que pueden comprometer y alterar la movilidad de un vértice pulmonar, y las adherencias y derrames pleurales pequeños que disminuyen la expansión de una base pulmonar.

Vibraciones vocales

Las vibraciones vocales (VV) se originan en las cuerdas vocales y son transmitidas por la columna aérea traqueal y bronquial hasta el parénquima pulmonar, que vibra y transmite estas vibraciones a través de la pleura y la pared hasta alcanzar la superficie del tórax. Así, pues, todo cuanto facilite o impida la propagación influirá en la mayor o menor propagación de estas vibraciones.

Las VV son más notorias en el hombre que en la mujer, debido a que estos tienen un tono de voz más bajo que se conduce mejor a través del tejido pulmonar que los tonos más altos. Por ese motivo, las VV pueden ser prácticamente imperceptibles en personas sanas con tono de voz muy alto o con paredes torácicas muy gruesas, de manera que solo puede considerarse un hallazgo anormal la **asimetría en su palpación.**

Las VV se exploran con las palmas de las manos, recorriendo **comparativamente** ambos hemitórax de arriba abajo, mientras el enfermo pronuncia las palabras "treinta y tres". Se comienza por detrás, luego por delante y finalmente, en las regiones laterales del tórax (fig. 35-8). Es una exploración de indudable valor semiológico. Cuando se desea establecer con precisión los límites de una zona con aumento, disminución o abolición de las VV, la palpación puede realizarse con el borde cubital de la mano (palpación lineal) (fig. 35-9).

Constituyen hallazgos anormales:

- ***Aumento de las VV:*** **para que este fenómeno se produzca deben darse las siguientes condiciones:**
  - **Condensaciones del tejido pulmonar que al tornarlo** más homogéneo faciliten la transmisión de las vibraciones.
  - **Permeabilidad bronquial hasta el foco de condensación.**
  - **Contacto del foco con la pared torácica.**
  - **El ejemplo más característico de aumento de las VV** en una zona localizada del tórax es el síndrome de condensación o consolidación con luz bronquial permeable, es decir, la ***neumonía*** **o** ***block neumónico.*** Indica que la vibración que genera la voz originada en la laringe ha podido recorrer la vía aérea y ha sido amplificada a través de un parénquima pulmonar condensado en estrecha vinculación con la pared del tórax.
  - **Con mucha menor frecuencia, el aumento de las VV** puede deberse a una cavidad pulmonar voluminosa, situada en la periferia del pulmón, en comunicación con un bronquio y rodeada de parénquima condensado. Estas condiciones pueden darse en una ***caverna tuberculosa*****.**
- ***Disminución de las VV:*** **se observa en toda circunstancia** que dificulte la transmisión o propagación de las VV. El defecto puede encontrarse:
  - ***En los tubos aéreos:*** **la luz bronquial se halla obstruida** y no permite el pasaje de la columna aérea en vibración. El ejemplo típico es la ***atelectasia,*** **es** decir, el síndrome de condensación con bronquio obstruido. También puede darse en presencia de cuerpos extraños endobronquiales.
  - ***En los pulmones:*** **por ejemplo, en el** ***enfisema*** **por** disminución de la capacidad vibrátil del parénquima.

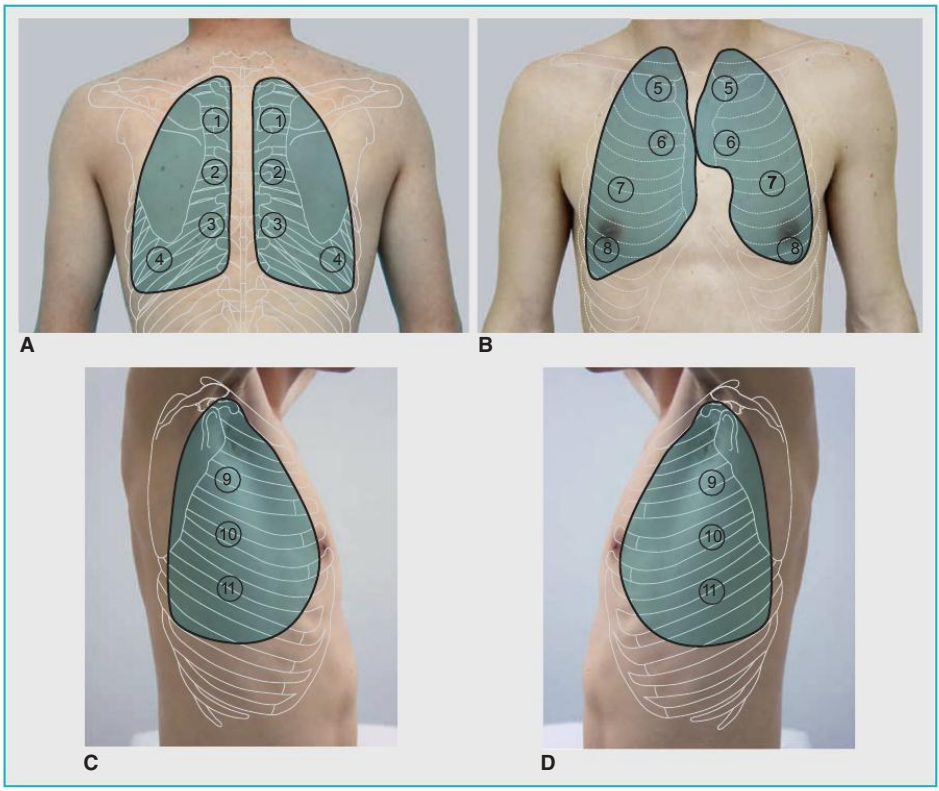


Fig. 35-8. A a D. Palpación sistemática de las vibraciones vocales. Se exploran ambos hemitórax en forma simétrica siguiendo la secuencia indicada por los números.

- ***Entre el pulmón y la pared:*** **cuando existe un engrosamiento** de la pleura (***paquipleuritis***) **o, más a menudo,** cuando entre las hojas pleurales se interpone una colección líquida (***derrame pleural***) **o aérea** (***neumotórax parcial***).
- ***En la pared:*** **en la obesidad marcada (por interposición** de grasa) y en el enfisema (por rigidez de la pared).

- ***Abolición de las VV:*** **las mismas condiciones fisiopatológicas** que generan disminución de las VV determinan, cuando actúan en grado mayor, su abolición. Son ejemplos los derrames pleurales voluminosos y el neumotórax total.

El **cuadro 35-2 presenta un resumen de los elementos** que se evalúan mediante la palpación del tórax.

Fig. 35-9. Palpación lineal de las vibraciones vocales con el borde cubital de la mano.

CUADRO 35-2. Palpación del tórax

Palpación general de las partes blandas y de la caja torácica – Alteraciones de la sensibilidad – Enfisema subcutáneo – Frémito o roce pleural – Frémito brónquico o roncus palpables – Adenopatías
Elasticidad torácica
Expansión torácica
Vibraciones vocales

PERCUSIÓN

Al percutir se hacen vibrar cuerpos elásticos que emiten ondas sonoras. Estas se propagan a través del aire, llegan al oído y producen en él la sensación de sonido. Por lo tanto, la percusión permite la audición de las características de los sonidos generados al golpear determinadas zonas de la superficie corporal.

Existen dos teorías que explican la génesis de los distintos sonidos percutorios sobre el tórax. Según la primera de ellas, o ***teoría de la percusión topográfica***, estos sonidos son el resultado de la vibración de los órganos ubicados en una zona limitada, con forma de semiesfera, cuya base corresponde a la superficie del tórax y cuyo punto más profundo se encuentra a unos seis centímetros. Por este motivo, las lesiones situadas en la profundidad del tórax (neumonías centrales, tumores) no generarán alteraciones percutorias. Según esta teoría, la pared corporal afecta de manera escasa las características del sonido resultante y actúa meramente como un diafragma que transmite las vibraciones de los tejidos subyacentes. Si bien esta teoría fue apoyada por grandes maestros de la semiología como Piorry, Skoda, Mueller y Major **(Epónimos ☜)**, y en la actualidad se sigue enseñando, carece de evidencia científica que la sustente (de hecho, se originó en escasos experimentos con cadáveres y en el registro de los sonidos mientras se percutían pulmones exenterados).

La segunda teoría, menos difundida pero que goza de mayor sustento científico, se denomina ***de la caja de resonancia*** y establece que el tono percutorio refleja fundamentalmente la libertad de la pared corporal para vibrar. En consecuencia, las vibraciones son influidas por los órganos que tocan la pared, así como por los músculos, los huesos subyacentes y otras presiones externas. Esta teoría se apoya en evidencias que demuestran:

- **que los sonidos percutorios contienen más frecuencias** que las que pueden explicarse solo por la vibración del área de la pared corporal percutida (áreas distantes también vibran y contribuyen al sonido);
- **la presión externa sobre el tórax (una almohada o una** mano apoyada cerca del punto de percusión) impide la movilidad de la pared y atenúa el tono percutorio;
- **la fuerza del golpe percutorio influye sobre la producc**ión de un tono sonoro o mate, en especial, cerca de áreas de la pared corporal de transición entre sonoridad y matidez. Por ejemplo, el tamaño percutorio del hígado es 3 cm menor cuando se utilizan golpes fuertes que cuando se percute más suavemente. Esto ocurre porque el golpe fuerte genera más fácilmente las vibraciones necesarias para producir un tono sonoro.

Técnica

Se utiliza la técnica dígito-digital de Gerhardt, en la cual un dedo ***percutor*** (el índice o medio de la mano derecha) golpea sobre un dedo ***plexímetro*** (el dedo medio o el índice de la mano izquierda) apoyado horizontalmente

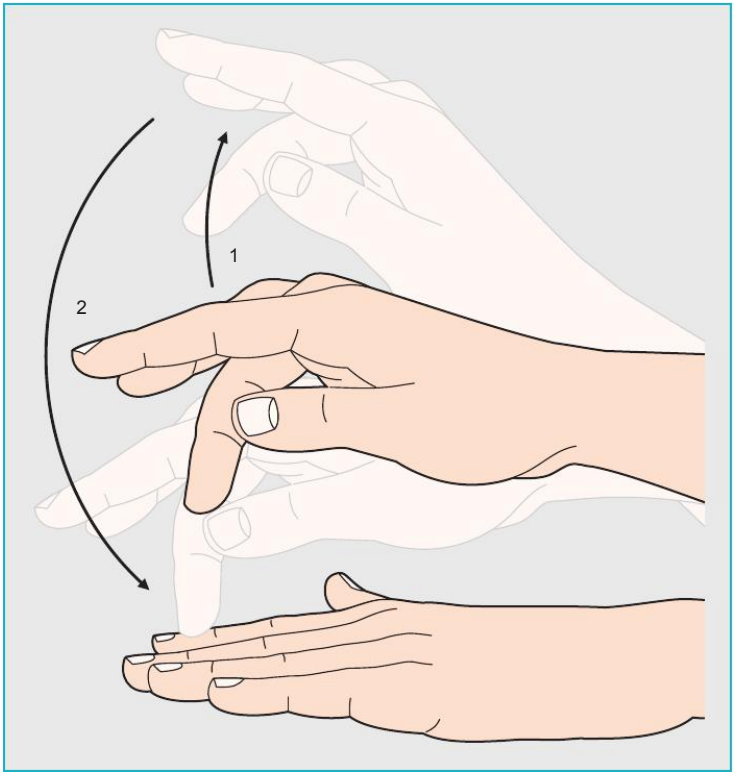


Fig. 35-10. Técnica de la percusión del tórax. Se percute con el dedo medio de la mano derecha sobre el índice de la izquierda, con fuerza y rebote.

en un espacio intercostal. Para una buena técnica deben seguirse las siguientes recomendaciones:

- **el dedo plexímetro debe adaptarse a la superficie del** tórax sin ejercer demasiada presión, y los otros dedos deben mantenerse levantados;
- **el golpe debe darse con el extremo o punta del dedo** percutor, moviendo la mano solo por la articulación de la muñeca. El antebrazo no debe moverse y en general estará orientado en sentido perpendicular a la mano del dedo percutido;
- **el dedo percutor debe caer perpendicular al dedo plexímetro** e inmediatamente por detrás de su uña **(fig. 35-10)**;
- **los golpes deben ser suaves y breves, es decir, levantando** en seguida el dedo que percute (con rebote);
- **en cada sitio deben darse dos o tres golpes espaciados,** cuidando de que tengan igual ritmo e intensidad;
- **en órganos simétricos resulta útil la percusión comparada** de uno y otro lado, prestando atención a colocar el dedo de la misma manera y percutir con igual fuerza;
- **además de la sensación auditiva, se prestará atención** también a las vibraciones que percibe el dedo plexímetro. Cuando la sonoridad pulmonar es escasa o nula, es decir, hay matidez (véase más adelante), el dedo percibe la disminución o ausencia de la vibración de la pared.

La **percusión auscultada no ha demostrado mayor** utilidad que la percusión convencional del tórax y no se aconseja su realización.

Sonidos obtenidos por la percusión del tórax

La percusión del tórax produce sonidos cuya cualidad dependerá, como se mencionó antes, de la constitución, el contenido aéreo y la tensión de los tejidos puestos en vibración. Se reconocen tres sonidos* fundamentales:

1. ***Sonoridad:*** **se obtiene percutiendo sobre el pulmón aireado.** Es un sonido de intensidad fuerte, tono bajo y duración prolongada. Se lo encuentra con toda su pureza en la zona infraclavicular.
2. ***Matidez:*** **aparece cuando se percute sobre un pulmón** privado totalmente de aire (neumonía, atelectasia) y, por lo tanto, incapacitado para vibrar, o cuando entre este y la superficie del tórax se interpone líquido (derrame pleural) que impide la propagación de las vibraciones. Es un sonido de escasa intensidad, tono alto y duración breve. Es idéntico al que se obtiene al percutir sobre órganos macizos como el hígado o el bazo, o sobre las masas musculares.
3. ***Timpanismo:*** **normalmente se percibe percutiendo** sobre órganos de contenido solo aéreo (estómago e intestinos). Es un sonido musical con intensidad superior a los otros dos sonidos, duración máxima y tonalidad intermedia entre el mate y el sonoro. En el tórax se lo encuentra sobre el espacio de Traube.

Sumados a estos tres sonidos fundamentales pueden describirse otros dos que son:

4. ***Submatidez:*** **es una variación del sonido mate con** mayor sonoridad y tono más grave. Se encuentra en zonas del pulmón con menor aireación que la necesaria para producir sonoridad o cuando disminuye la lámina de pulmón por encima de un órgano sólido. El ejemplo característico es la submatidez hepática, a nivel de la 5.ª costilla derecha, una zona intermedia entre la sonoridad pulmonar y la matidez hepática.
5. ***Hipersonoridad:*** **constituye una variedad de la sonoridad** caracterizada por ser más fuerte, más grave (de tono más bajo) y de mayor duración pero sin el carácter musical del timpanismo. Se encuentra en pulmones hiperaireados (enfisema y crisis de asma) y en el neumotórax.

Secuencia de la percusión

Debe percutirse la totalidad del tórax, y para ello resulta útil seguir una sistemática preestablecida. El orden de la percusión es el siguiente:

Región anterior

Se realiza con el paciente en decúbito dorsal o sentado. Se percute sobre los espacios intercostales desde la región superior hasta la inferior mientras el paciente respira suavemente. En el lado derecho se encuentra sonoridad desde la región infraclavicular hasta la 5.ª costilla, donde comienza la submatidez hepática. Sobre la 6.ª costilla aparece normalmente la matidez hepática, un límite percutorio valioso pues junto con el límite hepático inferior palpatorio permite establecer el tamaño del hígado. Sin embargo, se debe tener presente que diversos estudios han encontrado tamaños hepáticos "normales" muy variables (entre 6 y 13 cm) y mala correlación entre el tamaño asignado mediante el examen físico y el real medido con estudios por imágenes.

En el lado izquierdo la presencia del corazón modifica la sonoridad pulmonar a partir de la 3.ª costilla, dando una zona de submatidez y matidez. Cerca del reborde costal aparece el timpanismo del espacio de Traube **(fig. 35-11)**.

Vértices pulmonares

La percusión de los vértices pulmonares permite delimitar los campos apicales de Krönig. Se realiza situándose a ambos lados del paciente, y, tanto en la región anterior (supraclavicular) como en la posterior, se coloca el dedo plexímetro perpendicular a las líneas de Krönig y se percute desde la región central (sonora) hacia adentro y hacia afuera (matidez). Se delimitan así dos franjas de sonoridad que en condiciones normales deben ser simétricas (véase **fig. 35-11**). **Cualquier asimetría deberá hacer** pensar en procesos retráctiles (tuberculosis) o infiltrativos (tumores, neumonía) del vértice pulmonar.

Región dorsal

Se realiza estando el enfermo sentado, con los miembros superiores relajados y en posición simétrica. Se per-

* Comúnmente se designa como sonidos a los originados por la percusión del tórax, pero estrictamente hablando, con excepción del timpanismo, se debería hablar de ruidos y no de sonidos.

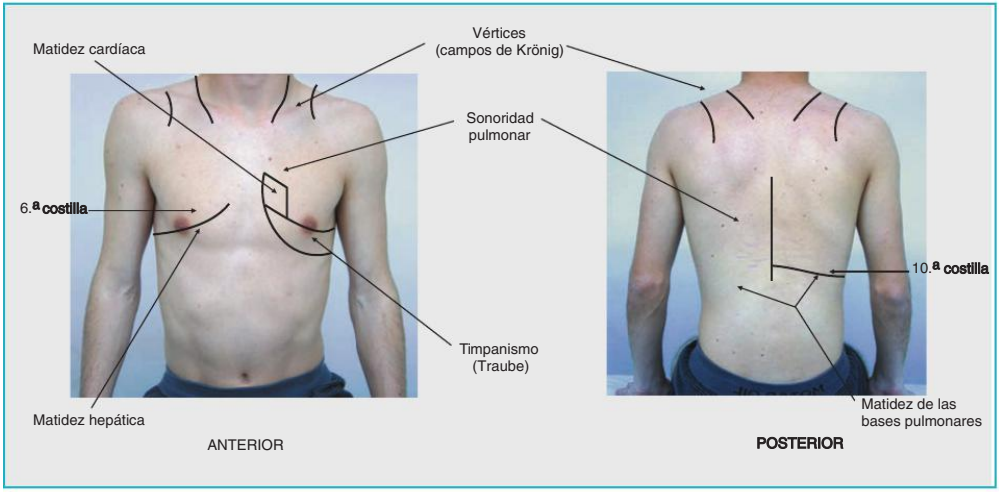


Fig. 35-11. A y B. Hallazgos percutorios normales en las distintas áreas topográficas del tórax.

cute de arriba abajo siguiendo las líneas paravertebral, medioescapular y axilar posterior. Resulta muy útil la percusión comparativa de ambos hemitórax. Entre la 1.ª y la 7.ª costilla la sonoridad es menor que en la región anterior por la superposición de las masas musculares y la escápula. La sonoridad aumenta entre la 7.ª y la 11.ª costilla, para pasar luego a la matidez de las bases pulmonares. La derecha puede encontrarse algo más alta que la izquierda (hasta 2,5 cm).

Para explorar la ***excursión de las bases pulmonares*** se procede de la siguiente manera: con el paciente respirando normalmente, se traza una pequeña marca a la altura donde comienza la matidez. Se le solicita luego que realice una inspiración profunda y contenga la respiración, y se percute hacia abajo hasta volver a encontrar la matidez, sitio donde se hace una nueva marca. En condiciones normales, y coincidiendo con el descenso de las bases pulmonares durante la inspiración, el límite de la matidez se desplaza cuatro a seis centímetros hacia abajo.

Completando la percusión de la región posterior, se deberá percutir la ***columna vertebral*** **en toda su extensión.** El dedo plexímetro se coloca sobre la línea de las apófisis espinosas y perpendicular a ella. En condiciones normales se percibe sonoridad desde la 7.ª vértebra cervical hasta la 10.ª o 11.ª dorsal.

Regiones laterales

Se exploran con el paciente sentado o en decúbito lateral, con el brazo elevado y la mano colocada sobre la nuca. Son más sonoras que las regiones posteriores. Se percuten de arriba abajo siguiendo la línea axilar media con el dedo plexímetro colocado en los espacios intercostales. Las bases se encuentran normalmente a la altura del 9.º espacio intercostal y tienen una amplia movilidad inspiratoria (hasta 6 cm). En el lado derecho se pasa de la sonoridad pulmonar a la matidez del hígado, y en el izquierdo, en la región anterior, al timpanismo del espacio de Traube, y en la posterior, a la matidez esplénica.

Hallazgos anormales en la percusión

Matidez o submatidez

El hallazgo de una zona de matidez deberá sugerir como posibilidades diagnósticas:

- ***Condensaciones*** **del parénquima pulmonar (neumonía y atelectasia) y grandes tumores (fig. 35-12). Para** que se produzca matidez, la condensación debe ser voluminosa y superficial (en contacto con la pared); de lo contrario se percibirá submatidez **(caso clínico 35-1).**
- ***Derrame pleural:*** **en este caso, el área de matidez adopta** una forma característica, con su mayor altura en la región lateral del tórax (curva parabólica de Damoiseau o línea de Ellis) **(fig. 35-13). La columna se torna mate en**

Caso clínico 35-1

Isaías, de 54 años, tiene antecedentes de cáncer de pulmón irresecable desde hace un año, por lo que recibió quimioterapia y radioterapia. Ingresa en la guardia del hospital por un cuadro de deterioro de su estado general y disnea progresiva de varios días de evolución. En el examen físico del tórax, usted detecta disminución de las vibraciones vocales en la base pulmonar derecha, matidez a la percusión y silencio auscultatorio.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué otros elementos del examen físico le ayudarían a definir mejor el cuadro?

Comentario

El antecedente de cáncer de pulmón y los hallazgos semiológicos del tórax obligan a pensar en una atelectasia por obstrucción bronquial o un derrame pleural por compromiso de la pleura. Para orientar el diagnóstico diferencial será útil la percusión de la columna y, en especial, la búsqueda del signo del desnivel. En este caso, la columna sonora y la ausencia de modificación del área de matidez con los cambios de decúbito orientaron el diagnóstico hacia una atelectasia.

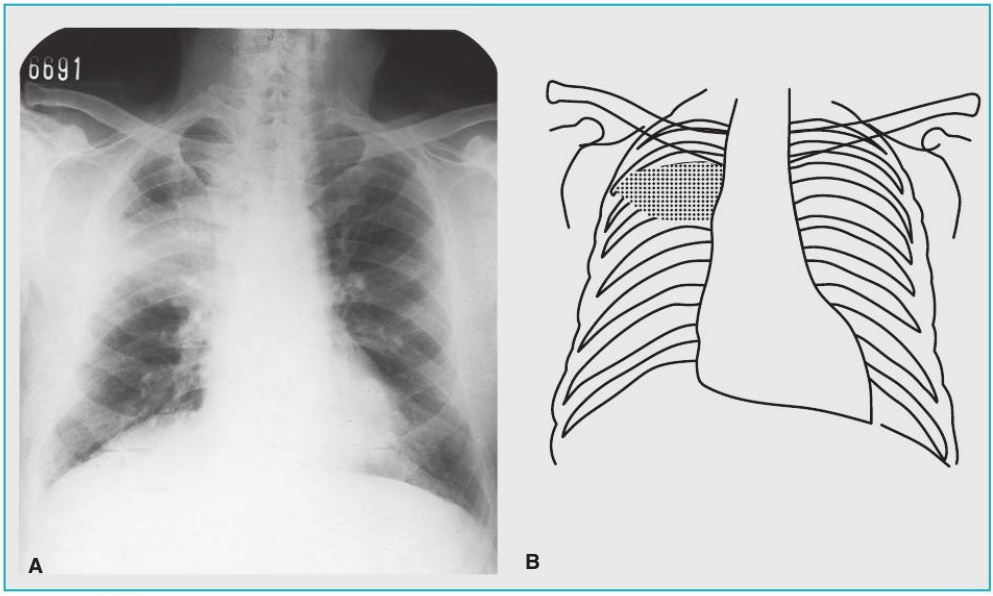


Fig. 35-12. A y B. Condensación pulmonar del segmento anterior del lóbulo superior derecho.

toda la altura del derrame y, si este es izquierdo, desaparece el timpanismo del espacio de Traube.

Si el derrame tiene cierta magnitud y está libre en la cavidad pleural la matidez sufre modificaciones con los cambios de posición. Este importante hallazgo semiológico constituye el ***signo del desnivel,*** **que se explora** de la siguiente manera. Con el paciente sentado o de pie se delimita cuidadosamente y se marca sobre la piel el límite superior de la matidez. Luego se repite la maniobra con el paciente inclinado hacia adelante (si estaba de pie) o en decúbito dorsal o ventral según se investigue el desnivel por delante o por detrás. Frente a un derrame libre, la altura de la matidez disminuirá en la posición inclinada hacia adelante u horizontal.

Los derrames enquistados generan una zona de matidez que guarda relación con la ocupada por el líquido y no se desplaza con los cambios de posición. Los derrames interlobulares (cisurales) o una condensación pulmonar entre dos áreas ventiladas producen una zona de matidez suspendida entre dos áreas de sonoridad. El derrame pleural que ocupa todo un hemitórax (masivo) tiene una semiología similar a la de la atelectasia de todo un pulmón (excepto por la ausencia de matidez de la columna en esta última). En estos casos la radiografía de tórax permite el diagnóstico diferencial **(figs. 35-14 y 35-15). La presencia de líquido y aire** dentro de la cavidad pleural (hidroneumotórax) produce una zona de matidez de límite superior horizontal **(fig. 35-16).**

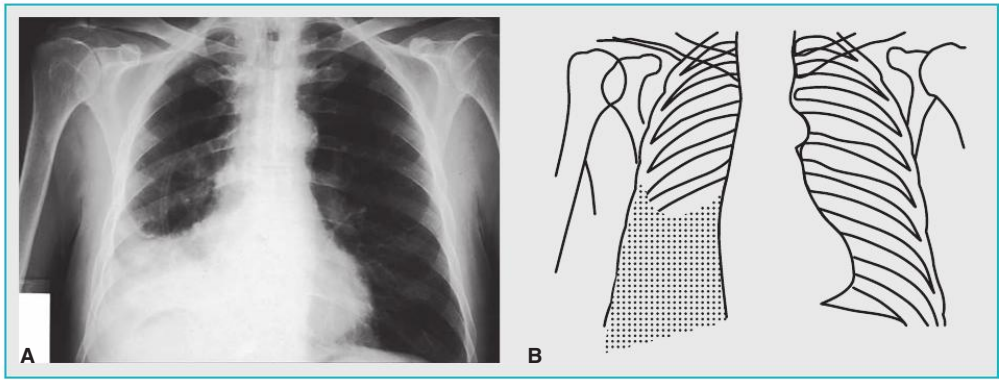


Fig. 35-13. A y B. Derrame pleural derecho. Opacidad del tercio inferior que borra el seno costodiafragático con un límite superior cóncavo (curva parbólica de Damoiseau).

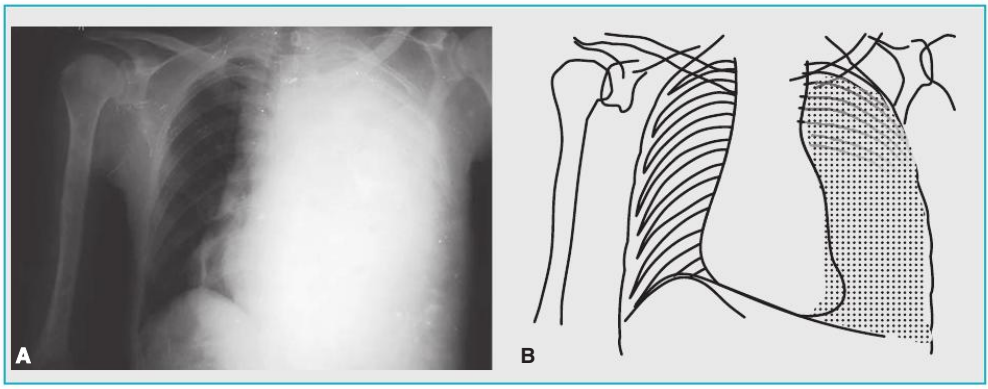


Fig. 35-14. A y B. Derrame pleural izquierdo masivo (tórax opaco). Obsérvese el desplazamiento del mediastino y la tráquea hacia el lado opuesto.

Hipersonoridad o timpanismo

El hallazgo de hipersonoridad o timpanismo puede ser localizado o generalizado. Las grandes bullas o cavernas superficiales y de paredes finas pueden generar zonas de hipersonoridad, del mismo modo que el neumotórax (en general, de todo un hemitórax) **(fig. 35-17).** La hipersonoridad del todo el tórax es típica del enfisema pulmonar **(fig. 35-18) (cuadro 35-3)** y de la crisis de asma bronquial.

Desaparición de la matidez hepática

La ausencia de matidez hepática puede deberse a la existencia de aire libre en la cavidad peritoneal (***signo de Jobert***). **Este es un hallazgo de gran valor semiológico únicamente en el contexto de un paciente con un abdomen agudo** (por lo general, de instalación rápida) y orientará hacia el diagnóstico etiológico de perforación de víscera hueca (úlcera gastroduodenal, diverticulitis). Siempre deberá corroborarse mediante una radiografía de abdomen en posición de pie, que permitirá observar aire por debajo de los diafragmas (neumoperitoneo).

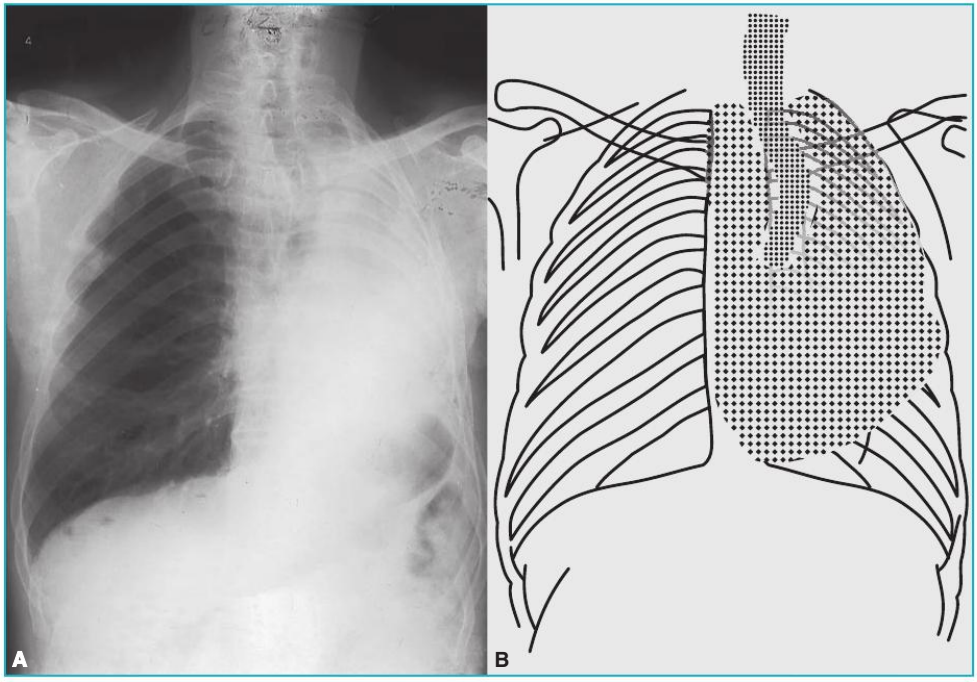


Fig. 35-15. A y B. Atelectasia del pulmón izquierdo (tórax opaco). Obsérvese el pinzamiento de las costillas, la elevación del hemidiafragma y el desplazamiento del mediastino y la tráquea hacia el lado de la atelectasia (compárese la opacidad de todo el pulmón con la de la figura 35-14A).

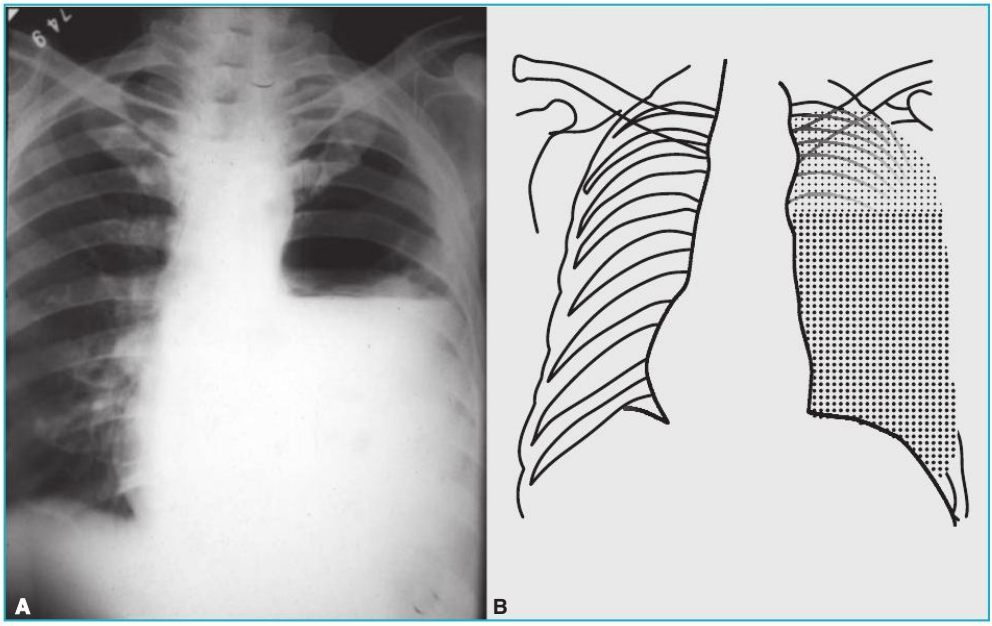


Fig. 35-16. A y B. Hidroneumotórax izquierdo. Obsérvese la línea horizontal del derrame.

Valor de los hallazgos anormales de la percusión

La matidez asimétrica es un hallazgo útil aunque infrecuente a favor del diagnóstico de neumonía en pacientes con fiebre y tos. La percusión también es muy útil para la detección de derrames pleurales voluminosos (sensibilidad del 100%) y para predecir obstrucción crónica del flujo aéreo en fumadores crónicos.

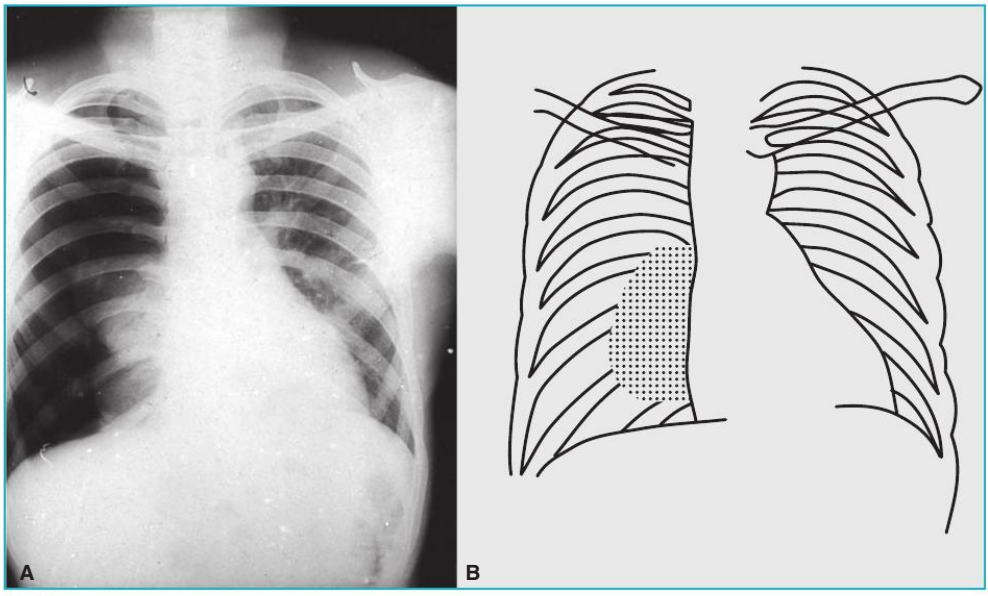
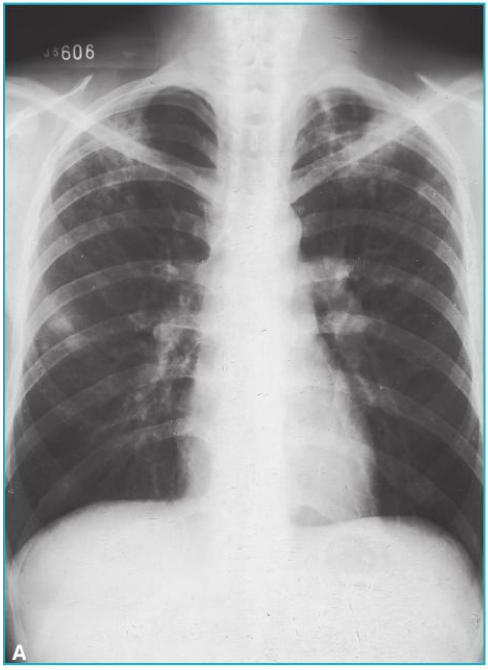
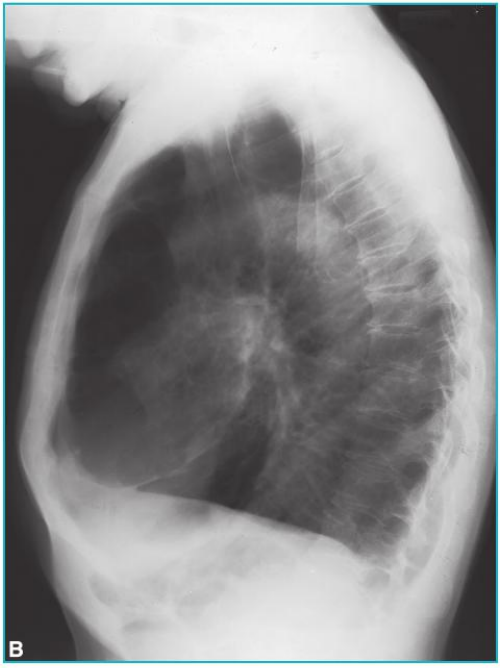


Fig. 35-17. A y B. Neumotórax derecho. Obsérvese la hiperclaridad periférica y el muñón pulmonar a nivel del hilio.





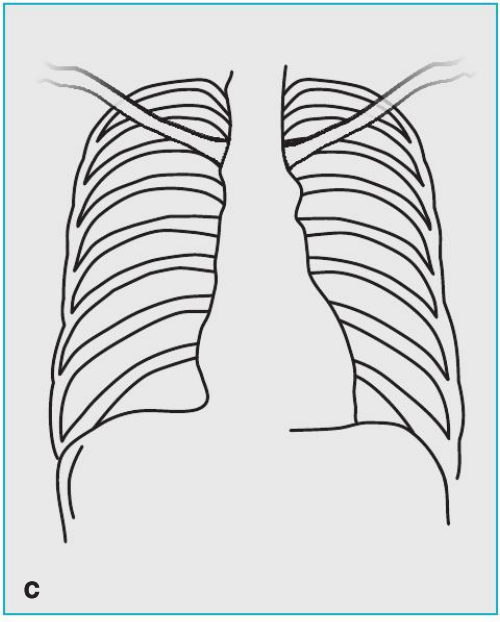


Fig. 35-18. A a C. Tórax hiperinsuflado. Obsérvese el aumento del diámetro vertical, la horizontalización de las costillas, el aplanamiento del diafragma y, en el perfil, el aumento del diámetro anteroposterior.

Sin embargo, una percusión torácica normal es un hallazgo común en pacientes con enfermedades pulmonares significativas y nunca puede ser usado para descartar la presencia de enfermedad (todos los cocientes de probabilidad negativos son no significativos) **(cuadro 35-4).**

AUSCULTACIÓN

Aporta importantes datos sobre el estado del parénquima pulmonar y de las pleuras. Se realiza con el estetoscopio biauricular mientras el paciente respira en forma lenta y profunda con la boca abierta. Deberá tenerse en cuenta que esta hiperventilación puede ocasionar mareos

CUADRO 35-3. Hallazgos percutorios en el enfisema pulmonar

Hipersonoridad en las playas pulmonares
Descenso de las bases pulmonares
Descenso de la matidez hepática
Disminución de la excursión respiratoria
Ausencia de matidez cardíaca (corazón "cubierto")

o cansancio (sobre todo en los ancianos) y se le pedirá al paciente que informe si esto sucede, para realizar una pausa en el examen.

Se utiliza la membrana del estetoscopio que se apoya firmemente sobre el tórax desnudo. El orden de la auscultación es similar al de la percusión, y se prestará especial atención a la comparación de zonas simétricas. Como se mencionó al principio del capítulo, es importante recordar la proyección de los diferentes lóbulos sobre la superficie del tórax y no olvidar explorar las regiones laterales (fig. 35-19).

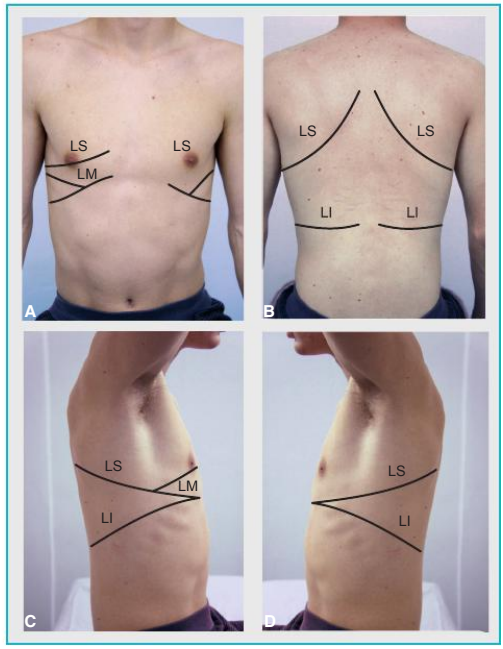


Fig. 35-19. A a D. Proyección superficial de los lóbulos del pulmón. LS: lóbulo superior; LM: lóbulo medio; LI: lóbulo inferior.

Hallazgos normales de la auscultación pulmonar

Si se ausculta en diferentes regiones del tórax, es posible distinguir (fig. 35-20):

- ***Soplo o respiración laringotraqueal:*** también llamado respiración brónquica o soplo glótico, es producido por las turbulencias generadas por el pasaje del aire a través de la vía aérea alta. Es soplante y de tonalidad elevada, y audible en la inspiración y en la espiración. Entre ambas fases es posible distinguir una pausa, la espiración es más fuerte y más prolongada. Es fácil de reconocer colocando el estetoscopio sobre la tráquea en la cara anterior del cuello. También se lo percibe en el dorso sobre la columna cervical. Normalmente no se ausculta sobre las playas pulmonares.
- ***Murmullo vesicular (MV):*** se lo percibe en todas las partes en que el pulmón normal está en contacto con la pared torácica. Es el resultado de la suma de los ruidos elementales producidos por el aire al ser aspirado por millones de alvéolos que se distienden bruscamente en la inspiración. Es suave, de tonalidad baja y predomina en la inspiración (relación con la espiración 3:1 o 4:1). Se ausculta con máxima pureza sobre la cara anterior en los dos primeros espacios intercostales, en las regiones axilares y en las infraescapulares.
- ***Respiración broncovesicular:*** representa la superposición, en determinadas regiones del pulmón (zona de bifurcación de la tráquea y sobre los grandes bronquios cercanos a la pared), del soplo laringotraqueal y el murmullo vesicular. Su intensidad es intermedia y su fase espiratoria, más larga y más intensa que la de este último. Se lo ausculta en la región infraclavicular derecha, sobre el manubrio esternal y las articulaciones es-

CUADRO 35-4. Exactitud diagnóstica de la percusión del tórax

Hallazgo percutorio	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	CP positivo	CP negativo
– Matidez (detección de neumonía en pacientes con fiebre y tos)	4-26	82-99	3	NS
– Hipersonoridad (detección de obstrucción crónica del flujo aéreo)	33	94	5,1	NS
– Excursión diafragmática percutoria < 2 cm (detección de obstrucción crónica del flujo aéreo)	13	98	NS	NS

NS: no significativo; CP: cociente de probabilidad.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 335.

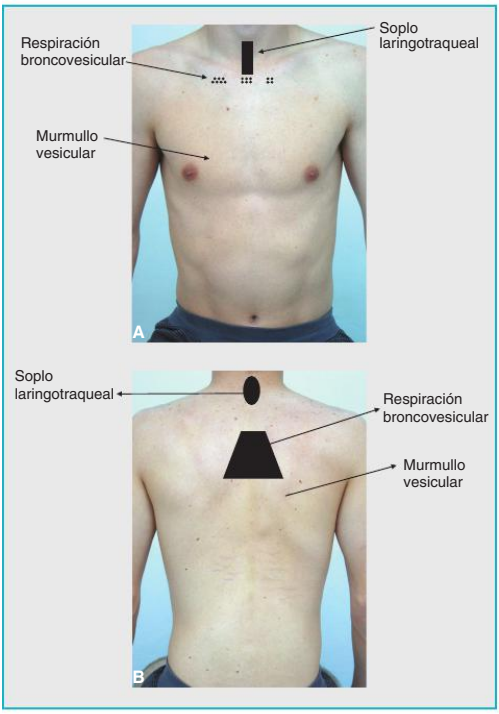


Fig. 35-20 A y B. Distribución de los ruidos respiratorios normales.

ternoclaviculares y en la región interescapular, en especial, del lado derecho.

Hallazgos anormales de la auscultación pulmonar

Se pueden dividir en tres grandes categorías:

1. *Alteraciones cuantitativas del murmullo vesicular.*
2. *Reemplazo del murmullo vesicular por otros ruidos respiratorios.*
3. *Ruidos agregados.*

1. Alteraciones cuantitativas del murmullo vesicular

Aumento: la hiperventilación pulmonar es la causa del aumento del MV. Ello ocurre, por ejemplo, en el ejercicio o la acidosis metabólica (respiración de Kussmaul). Por otra parte, cuando un pulmón está total o parcialmente excluido (por atelectasia, derrame pleural masivo o neumotórax), se exagera el murmullo vesicular del lado contrario: es la llamada ***hiperventilación supletoria.***

Disminución o abolición: puede deberse a dos causas principales:

- ***Alteraciones en la producción:*** **si la entrada de aire en** los alvéolos se encuentra disminuida o suprimida (hipoventilación alveolar), el MV disminuye en intensidad. Un ejemplo es el enfisema pulmonar, aunque se cree que en este caso se debe más a la alteración de la caja torácica (tórax en tonel) que a una real disminución de la ventilación alveolar. El ejemplo característico es la atelectasia por obstrucción de la luz bronquial, en la cual existe verdadero silencio auscultatorio ya que, por un lado, los alvéolos colapsados no se distienden y, por el otro, el soplo laringotraqueal no puede transmitirse a la superficie torácica por la obstrucción de la vía aérea.
- ***Alteraciones en la transmisión:*** **son ejemplos la obesi**dad marcada (por interposición del panículo adiposo) y los grandes derrames o el neumotórax (por interposición de líquido o aire, respectivamente).

2. Reemplazo del murmullo vesicular por otros ruidos respiratorios

Soplo o respiración laringotraqueal: como se explicó antes, este sonido se ausculta normalmente sobre la laringe o la tráquea. Sin embargo, en determinadas circunstancias puede percibirse sobre una zona del parénquima pulmonar un sonido casi idéntico aunque de tonalidad algo más alta (también se lo denomina **soplo bronquico o soplo tubario). Para que esto suceda deben** darse ciertas condiciones que faciliten la conducción del ruido originado en el interior de los tubos aéreos. Son las siguientes:

- **la condensación debe alcanzar la superficie del pulmón** o estar próxima a ella;
- **tiene que tener cierto volumen;**
- **la vía aérea debe estar permeable (de lo contrario se** transformará en una atelectasia y se producirá silencio auscultatorio).

El ejemplo característico de auscultación de un soplo tubario en alguna región del tórax es la presencia de una condensación pulmonar (neumonía), en la cual la ocupación alveolar por secreciones (hepatización) torna al tejido más compacto y, por lo tanto, más apto para transmitir el sonido.

Soplo pleural: es originado por el pulmón colapsado debido a un derrame pleural. Es similar al soplo tubario pero menos intenso, fundamentalmente espiratorio y con tonalidad en "e". Se ausculta por encima del nivel líquido.

Soplos cavernoso o cavitario y anfórico: son de auscultación poco frecuente. El primero se produce cuando existe una cavidad grande cerca de la pleura visceral en comunicación con un bronquio, vacía de secreciones y rodeada por un halo de parénquima consolidado. El segundo se ausculta en el neumotórax. Es un ruido análogo al que se produce soplando en una botella o en una jarra.

3. Ruidos agregados

Los ruidos agregados o adventi**cios no se auscultan** en condiciones fisiológicas y son expresión de patología de las diferentes estructuras del pulmón o de las pleuras.

Existe una verdadera disparidad de nomenclatura para denominar estos ruidos que dificulta su comprensión e interpretación. Se describirán según su clasificación moderna y se incluirá la terminología antigua solo para comprender las equivalencias **(cuadro 35-5)**. **Pueden dividirse** en tres grandes grupos:

a. Sibilancias y roncus
b. Estertores
c. Frote pleural.

a. Sibilancias y roncus

Son los ***wheezes*** de la literatura en inglés y también se los denomina estertores secos o continuos. Son sonidos musicales continuos, asociados con ***obstrucción*** **bronquial** en diferentes niveles por secreciones espesas, espasmo de la musculatura bronquial o edema de la mucosa. Son característicos del asma y de la bronquitis crónica. Se deben a la vibración de las paredes contrapuestas de las vías aéreas estrechadas y no a la resonancia del aire dentro de ellas como en un tubo de órgano. Los de tono más alto indican mayor obstrucción y mayor tensión de la pared que vibra y no el tamaño del bronquio que los genera. Se auscultan predominantemente en la espiración (debido a que durante esta fase la vía aérea se estrecha hasta alcanzar el punto crítico en el que comienza a generarse el sonido), pero pueden oírse en ambas fases respiratorias.

Los de tonalidad más alta o aguda de denominan **sibilancias (similares a un silbido). Las sibilancias múltiples,** diseminadas en ambos campos pulmonares y de distintas tonalidades (sibilancias polifónicas) son típicas de la crisis de asma bronquial. Una sibilancia aislada (sibilancia monofónica o fija) puede indicar una obstrucción parcial de un bronquio por un tumor o un cuerpo extraño **(caso clínico 35-2)**.

Las sibilancias constituyen un hallazgo del examen físico con una alta concordancia interobservador (coeficiente Kappa de 0,43-093) y representan el predictor más potente de obstrucción del flujo aéreo (sensibilidad 15%; especificidad 99,6%; CP positivo 35; CP negativo 0,85).

Los de tonalidad más baja o grave se denominan **roncus (similares al ronquido de un hombre que duerme). La** distinción entre sibilancia y roncus es superflua y carece de importancia clínica debido a que ambos sonidos tienen la misma fisiopatología. El término roncus, además, genera confusión pues algunos denominan así a los sonidos discontinuos gruesos que presentan los pacientes con secreciones en la vía aérea (estertores de burbuja gruesa).

La obstrucción crítica de la vía aérea en la evolución de una crisis de asma puede hacer que desaparezcan las sibilancias por disminución marcada del flujo aéreo. Esto puede interpretarse en forma errónea como una mejoría del cuadro cuando en realidad indica su agravamiento. Para el control evolutivo de una crisis asmática no debe utilizarse la presencia o magnitud de las sibilancias sino la medición seriada del flujo espiratorio pico.

El cornaje es una variedad de roncus. Es intenso, de tonalidad áspera y audible a distancia. Se percibe en ambas fases respiratorias e indica una estenosis laríngea o traqueal.

CUADRO 35-5. Clasificación de los principales ruidos agregados

1. Sibilancias y roncus (*wheezes* o estertores secos). Musicales, asociados con obstrucción, continuos, predominantemente espiratorios

- **– *Sibilancias:* tonalidad más alta o aguda** (similares a un silbido).
- **– *Roncus:* tonalidad más baja o grave**

2. Estertores (*crackles*, rales o estertores húmedos). Originados por la presencia de secreciones en los bronquios y alvéolos, intermitentes o discontinuos, predominantemente inspiratorios

- **– *Estertores húmedos, mucosos o de burbuja***
  - – burbuja gruesa
  - – burbuja mediana
  - – burbuja fina (estertores subcrepitantes)
- **– *Estertores crepitantes***
- **– *Estertores tipo velcro***
- **– *Estertores marginales o de decúbito***

El estridor es similar pero de tonalidad más alta (aproximadamente 400 Hz), es inspiratorio e indica también una obstrucción de la vía aérea superior; está acompañado por tiraje y suele percibirse en niños con obstrucción laríngea.

b. Estertores

Son los ***crackles*** **de la literatura en inglés y también se** los denomina rales o estertores húmedos. Son sobre todo inspiratorios y se deben a la presencia de secreciones en los bronquios o al colapso y apertura alveolar.

Es en este grupo donde existe mayor disparidad en la nomenclatura. Algunos autores los clasifican según el momento de la inspiración en el que se auscultan, denominándolos estertores de principio, de mitad y de fin de inspiración. Otros denominan a estos mismos tres grupos según el tamaño de la burbuja que los origina y los llaman estertores de burbuja gruesa, mediana o fina. Resulta más útil, sin embargo, tener en cuenta su fisiopatología y lugar de origen y dividirlos en dos grandes grupos:

1. Los originados en ***bronquios*** **de diferentes tamaños** ocupados por secreciones, característicos de la bronquitis y las bronquiectasias. Son los llamados **estertores húmedos, mucosos o de burbuja, pues semejan el** sonido que se produce cuando se sopla a través de una bombilla en un vaso de agua. Se auscultan en ambas fases de la respiración y se modifican o movilizan con la tos. Como ya se mencionó, según el tamaño de la burbuja (que se correlaciona con el diámetro del bronquio donde se generan), se los subdivide en estertores de burbuja gruesa, mediana o fina. Algunos autores denominan **estertores subcrepitantes** a los estertores de burbuja fina.
2. Los que se generan en los ***alvéolos*** **(por despegamiento** alveolar), que se auscultan como una lluvia de finas crepitaciones homogéneas al final de la inspiración y

Caso clínico 35-2

Olivia, de 21 años, consulta en la guardia de emergencias médicas por presentar dificultad respiratoria de reciente comienzo. No fuma ni ingiere fármacos ni tiene antecedentes clínicos de importancia. En el examen físico usted observa hundimiento de las fosas supraesternal y supraclaviculares durante la inspiración, utilización de músculos accesorios de la respiración y espiración prolongada.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué otro hallazgo del examen físico le ayudarían a definir mejor el cuadro?

¿Cuál puede ser la causa?

Comentario

Los hallazgos del examen físico sugieren un cuadro de dificultad ventilatoria por obstrucción aérea intratorácica. La auscultación de roncus y sibilancias diseminados en ambos campos pulmonares confirmaría la presunción clínica. La falta de antecedentes debe hacer pensar en un primer episodio de asma bronquial. La solicitud de un examen funcional respiratorio con evaluación de la respuesta a los broncodilatadores es obligatoria para certificar el diagnóstico.

que no se modifican con la tos (similares al sonido que se genera frotando un mechón de cabellos entre los dedos frente al oído). Estos ruidos se denominan **estertores crepitantes y son característicos de las siguientes enfermedades:**

- **la *neumonía* en su etapa inicial, antes de que se produzca** la hepatización (***crepitatio indux*** **o crepitantes de inicio)** y en la etapa de resolución (***crepitatio redux*** **o crepitantes de retorno). Son localizados (se** auscultan solo sobre la zona afectada) y ponen de manifiesto la presencia de secreciones dentro de los alvéolos.
- **la *insuficiencia cardíaca*; en este caso se auscultan** en las bases pulmonares y ponen de manifiesto la congestión (trasudado) intersticial y alveolar.
- **la *patología intersticial*; son de tonalidad más alta,** más intensos y más numerosos. En general son bilaterales, se denominan **estertores de tipo velcro** y son característicos de la fibrosis intersticial.

Los **estertores marginales o de decúbito son, desde el** punto de vista auscultatorio, indistinguibles de los estertores crepitantes. Se encuentran en las bases pulmonares cuando se hace sentar al paciente que ha permanecido muchas horas en decúbito dorsal. Solo se perciben durante las primeras respiraciones y desaparecen con rapidez, no tienen significado patológico e indicarían el despegamiento de áreas pulmonares colapsadas.

En el **cuadro 35-6 se presenta el valor del hallazgo de** ruidos agregados en diferentes patologías.

c. Frote pleural

Lo ocasiona el roce, durante la respiración, de las superficies pleurales inflamadas. Es característico de las pleuritis agudas (en las que suele estar acompañado por dolor) y puede encontrarse también en la infiltración pleural neoplásica. Se ausculta en ambas fases respiratorias, aunque predomina en la inspiración, no se modifica con la tos y su intensidad se exagera si se aumenta la presión del estetoscopio. Puede simularse apoyando una mano plana sobre la oreja y frotando su cara dorsal con la yema de los dedos de la otra. En general se percibe en las regiones basales, sobre todo en las laterales y, si es suficientemente intenso, puede acompañarlo de una sensación palpable (frémito pleural). Desaparece si se instala un derrame pleural (pues las hojas pleurales se separan) y puede volver a aparecer cuando este se reabsorbe.

Auscultación de la voz

Se explora con el estetoscopio, comparando zonas simétricas del pulmón mientras el paciente repite las palabras "treinta y tres". Los sonidos producidos por las vibra-

CUADRO 35-6. Valor del hallazgo de estertores y sibilancias en diferentes estudios

Hallazgo	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	CP positivo	CP negativo
Estertores				
– Detección de fibrosis intersticial en trabajadores del asbesto	81	86	5,9	0,2
– Detección de aumento de la presión en la AI en pacientes con miocardiopatía	19-64	82-94	3,4	NS
– Detección de neumonía en pacientes con tos y fiebre	19-64	48-94	2	0,8
Sibilancias				
– Detección de obstrucción crónica del flujo aéreo	13-56	86-99	6	NS

CP: cociente de probabilidad; NS: no significativo; AI: aurícula izquierda.
Estándar diagnóstico: para fibrosis pulmonar, fibrosis en la TC pulmonar de alta resolución; para aumento de la presión en la AI**, presión de enclavamiento capilar** pulmonar (***wedge***) **mayor de 22 mm Hg; para neumonía, infiltrado en la radiografía de tórax; para obstrucción crónica de la vía aérea, FEV1/FVC < 0,6.**
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 356

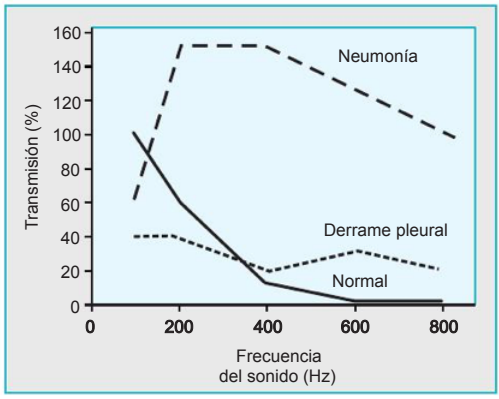


Fig. 35-21. Transmisión del sonido a la pared del tórax en diferentes situaciones.

ciones de las cuerdas vocales son modificados en su intensidad, tono y timbre por los espacios aéreos, el parénquima pulmonar y el tórax.

En condiciones normales, la voz se ausculta sin que puedan distinguirse con claridad las vocales, las consonantes ni la articulación de la palabra. Existe un paralelismo entre la auscultación de la voz y la palpación de las vibraciones vocales, ya que tienen el mismo origen y se rigen por los mismos principios físicos.

A continuación se describirán las principales alteraciones.

a. Disminución o abolición

Se produce cuando existe algún obstáculo a la propagación de las vibraciones desde la laringe hasta la pared del tórax. De manera similar a lo que ocurre con las vibraciones vocales, la resonancia vocal disminuida o abolida se comprueba en el síndrome de condensación con obstrucción de la luz bronquial (atelectasia), en el enfisema pulmonar, en el neumotórax y en los derrames pleurales. También una pared torácica muy gruesa (obesidad) puede disminuir la auscultación de la voz.

b. Variaciones patológicas

Las principales alteraciones de la resonancia de la voz son la broncofonía, la pectoriloquia y la egofonía, términos introducidos por Laënnec **(Epónimos** ☜**)** en 1821. Si bien tienen distintas definiciones, su patogenia es la misma para las tres y todas pueden aparecer de forma simultánea en el mismo paciente.

- ***Broncofonía:*** **es el aumento de la resonancia de la voz** pero sin mayor nitidez.
- ***Pectoriloquia*** **(pecho que habla): la voz se oye clara y** fuerte; se percibe la articulación de la palabra como ocurre normalmente si se ausculta sobre la laringe y la tráquea. La ***pectoriloquia áfona*** **tiene iguales caracte-** rísticas que la anterior, pero cuando el paciente dice "treinta y tres" con la voz cuchicheada o en "secreto" (en condiciones normales, el fenómeno ocurre auscultando sobre las vértebras cervicales inferiores).

CUADRO 35-7. Principales síndromes respiratorios

Síndrome bronquítico	Alteración ventilatoria con patrón obstructivo Tos húmeda, productiva o no Estertores de burbuja debido al componente exudativo Sibilancias y roncus según el grado de broncoespasmo
Síndrome de condensación con bronquio permeable	Facies neumónica Alteración ventilatoria restrictiva Aumento de las vibraciones vocales Matidez con columna sonora Auscultación diferente en tres períodos: estertores crepitantes de inicio; soplo tubario y aumento de la resonancia vocal (broncofonía, pectoriloquia y egofonía); y crepitantes de retorno
Síndrome atelectásico	Alteración ventilatoria restrictiva Ausencia de vibraciones vocales Matidez con columna sonora Silencio auscultatorio
Síndrome de derrame pleural	Alteración ventilatoria restrictiva Ausencia de vibraciones vocales Matidez desplazable con columna mate Silencio auscultatorio Soplo pleurítico y egofonía en el límite superior del derrame
Síndrome del neumotórax	Alteración ventilatoria restrictiva Ausencia de vibraciones vocales Hipersonoridad o timpanismo Silencio auscultatorio Soplo anfórico

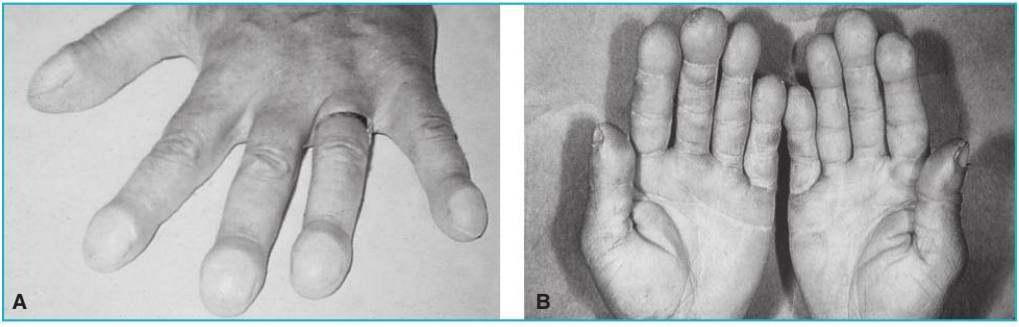


Fig. 35-22. A y B. Dedos en palillo de tambor.

- ***Egofonía* o *voz de cabra:* la voz tiene un carácter tembloroso** (como si se hablara apretando la nariz con los dedos).

El pulmón normal se comporta como un filtro que transmite bien los sonidos de frecuencias bajas (100 a 200 Hz) pero filtra los de alta frecuencia (> 300 Hz). El pulmón consolidado transmite todos los sonidos muy bien, los de baja y alta frecuencia. Los derrames pleurales voluminosos reducen la transmisión de frecuencias por debajo de 200 a 300 Hz pero aumentan aquellas por encima de 400 Hz (fig. 35-21). **Estas modificaciones explican por qué tanto la** neumonía como el derrame producen una resonancia anormal de la voz y alteran también las vibraciones vocales, aumentándolas la primera y disminuyéndolas el segundo (véase ***Vibraciones vocales*** **antes). La mayor parte** del lenguaje normal consiste en frecuencias menores de 300 Hz pero el lenguaje en secreto tiene frecuencias mayores de 400 Hz y por eso la pectoriloquia áfona se ausculta en la neumonía y el derrame que aumentan la transmisión de las frecuencias altas. Lo mismo sucede con la tonalidad en "e" que adquiere la voz en la egofonía por la amplificación de las frecuencias más altas que aparece en estas mismas patologías. El hallazgo de egofonía en un paciente con tos y fiebre tiene una sensibilidad del 4-16%, una especificidad del 96-99% y un cociente de probabilidad positivo de 4,1 para el diagnóstico de neumonía.

En la ***anforofonía* o *voz anfórica*, muy poco frecuente,** la voz adquiere un timbre metálico y se ausculta en el neumotórax y en las cavidades pulmonares voluminosas.

Por último, la **auscultación de la tos permite definir** su carácter seco o húmedo y la modificación de determinados ruidos agregados (estertores de burbuja) por la movilización de secreciones.

RESUMEN

Con criterio integrador de examen físico del aparato respiratorio, en el **cuadro 35-7 se presentan los diferentes** síndromes con los signos de mayor especificidad para el diagnóstico.

OTROS HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS

Otros hallazgos fuera del aparato respiratorio pueden ser indicativos de enfermedad broncopulmonar:

- **La cianosis en los labios, las regiones malares, la lengua** y la mucosa bucal, en particular sublingual (cianosis central) debe hacer sospechar un mecanismo de insaturación arterial por enfermedad broncopulmonar (bronquitis crónica).
- **Los dedos en palillo de tambor** (dedos hipocráticos o acropaquia) aparecen en situaciones de hipoxia y supuraciones pulmonares crónicas, y en la osteoartropatía hipertrofiante neumica (***síndrome de Bamberger-Marie***) **como manifestación paraneoplásica en el** carcinoma broncógeno **(fig. 35-22).**
- **El síndrome de Claude Bernard-Horner** (miosis, enoftalmos y disminución de la hendidura palpebral), que se observa, homolateral a la lesión, en los tumores del vértice pulmonar (síndrome de Pancoast-Tobías).
- **El eritema nudoso que puede aparecer en casos de tu**berculosis pulmonar.

Véase **Bibliografía** cap. 35 *Examen físico del aparato respiratorio*
Véase **Autoevaluación** cap. 35 *Examen físico del aparato respiratorio*
Véase **Video** 13 *Introducción a la semiología del aparato respiratorio*
Véase **Video** 14 *Maniobra para contar costillas*
Véase **Video** 15 *Inspección del tórax*
Véase **Video** 16 *Palpación del tórax*
Véase **Video** 17 *Percusión del tórax*
Véase **Video** 18 *Auscultación del tórax*

SECCIÓN 4
Síndromes y patologías

CAPÍTULO 36-1

Síndromes de las vías aéreas

Enrique C. Jolly y Carlos M. Luna

INTRODUCCIÓN

Se engloban dentro de los denominados síndromes de las vías aéreas las patologías que las afectan a través de diferentes mecanismos, entre los que se destacan la obstrucción aguda o crónica, reversible o irreversible (asma bronquial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]), los cuadros infecciosos (traqueobronquitis aguda y reagudización de la bronquitis crónica) y las alteraciones irreversibles de los componentes elásticos y musculares de la pared (bronquiectasias).

A. SÍNDROMES OBSTRUCTIVOS

Definición

Los síndromes obstructivos abarcan las diversas situaciones en las cuales aumenta la resistencia al flujo en las vías aéreas, lo que origina una sobrecarga de trabajo para la musculatura respiratoria.

La ventilación alveolar requiere mover dentro y fuera del aparato respiratorio varios litros de aire cada minuto. Esto se logra mediante la fuerza que desarrollan los músculos respiratorios para vencer la resistencia al flujo que oponen las vías aéreas y para vencer la resistencia que ofrecen los tejidos a ser desplazados.

Algunas condiciones asientan en la vía aérea central, tal como la aspiración de un cuerpo extraño o el edema de la glotis; otras afectan el árbol bronquial, como ocurre en el acceso agudo de asma, y otras, por último, comprometen el funcionamiento de las vías aéreas más periféricas, como el enfisema pulmonar. Pese a esta disparidad en el asiento anatómico, todas ellas tienen algunos aspectos comunes y otros que les son propios y permiten individualizarlas.

El proceso diagnóstico de estas patologías empieza por reconocer las manifestaciones clínicas de obstrucción al flujo aéreo, continúa por establecer el nivel anatómico de la obstrucción y finaliza con la formulación del diagnóstico de una enfermedad específica.

Manifestaciones clínicas

El individuo con aumento de la resistencia al flujo aéreo suele experimentar una sensación de dificultad respiratoria o de falta de aire denominada **disnea**, que puede describir de diversas maneras: "me ahogo" o "tengo ahogos", "tengo el pecho cerrado" o "tapado", "me falta el aire", "no puedo respirar", "me agito".

Por ser una sensación, es siempre subjetiva y toda valoración de su existencia e intensidad depende de la descripción que haga el paciente y no de otros signos objetivos, como que la respiración sea muy rápida o profunda (véase cap. 10 ***Disnea*).**

Esta disnea suele ser independiente de la posición que adopte el paciente, es decir, no existe ortopnea (disnea producida por el decúbito dorsal), si bien, como en todos los casos en que existe disnea, el paciente respira mejor sentado que acostado.

La **tos está presente en la mayoría de los casos y por lo** general es seca o bien escasamente productiva. La inspección, o eventualmente la palpación, permite comprobar que el individuo emplea sus **músculos respiratorios accesorios: los esternocleidomastoideos, los escalenos y los** pectorales.

Asimismo, la inspección revela el desarrollo de presiones pleurales más negativas durante la inspiración. Estas presiones endotorácicas muy negativas se traducen en la retracción durante la inspiración de todas las áreas de la pared torácica que, por no ser rígidas, pueden ser "succionadas" hacia adentro. Este fenómeno se denomina **tiraje y puede advertirse en las regiones supraclaviculares**, supraesternal e intercostal.

La obstrucción al flujo aéreo suele acompañarse de "**atrapamiento aéreo", una condición en la cual la capacidad** residual funcional se encuentra aumentada y el ingreso y egreso del volumen corriente se realizan con volúmenes pulmonares mayores que lo normal. Este aumento del vo-

lumen torácico se advierte por el incremento del diámetro anteroposterior, el ascenso del esternón y la horizontalización de las costillas, y se lo designa "tórax en inspiración permanente" o "tórax en tonel" cuando, en los individuos adelgazados, recuerda el aspecto de un barril.

Mediante la palpación puede comprobarse una disminución de la elasticidad torácica y de las vibraciones vocales.

La percusión del tórax demuestra que el aumento del volumen pulmonar está acompañado por el **descenso del diafragma. El nivel del diafragma que, percutiendo el dorso,** suele estar en la 9.ª o 10.ª costilla, desciende a la 11.ª o 12.ª costilla, y su excursión, es decir, la diferencia entre el nivel percutido en la espiración y el percutido en la inspiración, que normalmente es de unos 4 a 6 cm, se reduce a 2 a 3 cm.

En circunstancias normales existe una amplia zona del diafragma, la zona de aposición, que se encuentra "apoyada" contra la pared torácica, dejando solo la cúpula del diafragma en contacto con las bases pulmonares. El descenso del diafragma reduce la zona de aposición con la pared torácica y hace que los últimos espacios intercostales reflejen las presiones torácicas y no las abdominales, por lo cual se retraen en la inspiración (**signo de Litten**), mientras que la horizontalización del diafragma hace que por su contracción las últimas costillas se desplacen hacia adentro durante la inspiración (**signo de Hoover**), como se ve en la **figura 36-1-1**. **Estos signos indican hiperinsuflación pulmonar de grado importante y son habituales en el enfisema pulmonar grave.**

La auscultación ofrece un signo muy importante de obstrucción al flujo aéreo consistente en la **prolongación del tiempo espiratorio. Este signo se explora con el estetoscopio colocado sobre el cuello del paciente y pidiéndole que,** luego de una inspiración completa, espire todo el aire lo más rápidamente posible, mientras con el segundero del reloj se mide el tiempo que transcurre hasta que cese el sonido traqueal que indica la salida de aire. El tiempo espiratorio, que normalmente es de 3 a 4 segundos, se prolonga en las patologías obstructivas, cualquiera sea su nivel, y puede alcanzar los 8 a 10 e incluso los 14 o 15 segundos.

La auscultación del tórax puede detectar la existencia de sonidos agregados anormales que, a diferencia de los estertores, son sonidos característicamente continuos, de timbre alto (**sibilancias**) o bajo (**roncus**), generados por el pasaje del aire por las vías aéreas estrechadas. Debido a la relación entre la presión dentro de la vía aérea y alrededor de esta, la obstrucción, y por consiguiente el sonido generado, predominan durante la inspiración cuando la obstrucción asienta en las vías aéreas extratorácicas y en la espiración cuando afecta las vías intratorácicas.

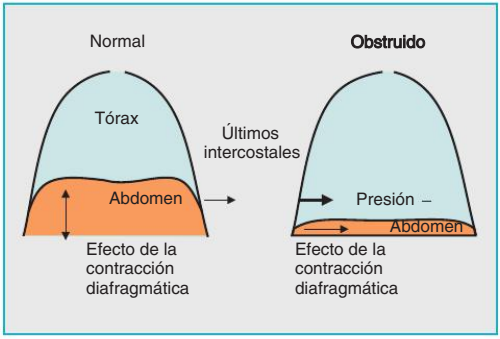


Fig. 36-1-1. Posición, configuración y efectos de la contracción del diafragma en individuos normales y con obstrucción crónica al flujo aéreo.

Diagnóstico del nivel de la obstrucción

Las obstrucciones de la vía respiratoria alta (laringe) producen un cuadro asfíctico, con imposibilidad de hablar, importante tiraje y poca expansión pulmonar. Existen sonidos audibles durante la inspiración, de tipo ronco (cornaje). Cuando son agudas constituyen una emergencia médica **(caso clínico 36-1-3 ☜).**

Las obstrucciones de la vía aérea central (tráquea endotorácica) se presentan con disnea, poca hiperinsuflación, tiraje y sibilancias en la inspiración y en la espiración, que se auscultan bien sobre la tráquea y en el cuello. Las obstrucciones de la vía aérea periférica se manifiestan con disnea, tiraje, hiperinsuflación (más marcada en el enfisema pulmonar, con signos de Litten y de Hoover) y roncus y sibilancias (más notables en los episodios de asma bronquial).

En el **cuadro 36-1-1 se indican las manifestaciones semiológicas** de tres causas frecuentes de síndrome de obstrucción al flujo aéreo.

CUADRO 36-1-1. Diagnóstico diferencial entre los distintos síndromes de obstrucción al flujo aéreo

	Obstrucción laríngea	*Acceso de asma bronquial*	*Enfisema pulmonar*
Asfixia	+++	++	+
Disnea	–	+++	+++
Tos	++	++	++
Expectoración	–	–	+
Utilización de músculos accesorios	+++	++	++
Tiraje	+++	++	++
Hiperinsuflación	–	++	+++
Signos de Litten-Hoover	–	–	+++
Sibilancias	+	+++	++
Cornaje	+++	–	–

Formulación del diagnóstico de enfermedad específica

Obstrucción de las vías aéreas superiores

Puede ser aguda o crónica, es más frecuente en los niños y sus etiologías agudas son la epiglotitis, la laringotraqueítis, el edema angioneurótico laríngeo, el edema obstructivo por lesiones térmicas, inhalación de tóxicos o traumatismos, y la aspiración de cuerpos extraños. La obstrucción crónica reconoce como etiologías las enfermedades neoplásicas, las lesiones cicatrizales, las infecciones crónicas (TBC), la compresión por bocio, las enfermedades neurológicas (apnea del sueño) y otras como la traqueomalacia, la policondritis recidivante y la granulomatosis de Wegener.

Asma bronquial

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea con base genética, caracterizada por infiltración de los bronquios por diversas células, en especial eosinófilos, linfocitos T y mastocitos, y una anormalidad funcional denominada hiperreactividad bronquial. Se manifiesta clínicamente por disnea sibilante, tos, expectoración y sensación de opresión en el pecho. Su grado de severidad va desde los episodios intermitentes hasta el asma persistente grave **(cuadro 36-1-2)**.

El diagnóstico se hace sobre la base de los antecedentes familiares de asma u otras enfermedades alérgicas, las manifestaciones clínicas, la corroboración de obstrucción al flujo aéreo y la respuesta significativa a los broncodilatadores **(caso clínico 36-1-1)**.

CUADRO 36-1-2. Clasificación de la gravedad del asma bronquial (características clínicas antes del tratamiento)

Persistente – Grave
Síntomas continuos Exacerbaciones frecuentes Síntomas frecuentes de asma nocturna Actividad física limitada por los síntomas asmáticos FEP o VEF1: 60% del valor esperado variabilidad 30%
Persistente – Moderada
Síntomas diarios Exacerbaciones que afectan la actividad y el sueño Síntomas de asma nocturna 1 vez por semana Uso diario de beta 2 agonistas de duración breve FEP o VEF1: 60 y 80% del valor esperado variabilidad 30%
Persistente – Leve
Síntomas 1 vez por semana y 1 vez por día Exacerbaciones que pueden afectar la actividad y el sueño Síntomas de asma nocturna 2 veces por mes FEP o VEF1: 80% del valor esperado variabilidad 20-30%
Intermitente
Síntomas intermitentes y 1 vez por semana Exacerbaciones breves (de pocas horas a pocos días) Síntomas de asma nocturna 2 veces por mes Asintomático y función pulmonar normal entre las exacerbaciones FEP o VEF1: 80% del valor esperado variabilidad 20%

La presencia de una de las características de severidad es suficiente para ubicar al paciente en cada categoría.
FEP: flujo espiratorio pico; VEF1: volumen espiratorio forzado en el 1.er segundo.

CASO CLÍNICO 36-1-1

Caterina, de 14 años, estaba corriendo en el patio de su escuela durante la clase de educación física y debió detenerse por presentar sensación de dificultad para respirar y tos. Al acercarnos percibimos silbidos cuando moviliza el aire. Cuenta que ha tenido episodios de espasmo bronquial desde la infancia, en general leves. Tiene 110 latidos por minuto y se auscultan roncus y sibilancias intensos en ambos hemitórax, sin otros signos destacados.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué actitud adoptaría?

COMENTARIO

El diagnóstico de episodio agudo de asma bronquial, probablemente desencadenado por el ejercicio, es evidente. El punto crítico para decidir la conducta es establecer el grado de severidad. El hecho de que hable sin dificultad y que se ausculten sibilancias intensas sugiere que el episodio es moderado y no severo. La conducta razonable es administrarle dosis plenas de un broncodilatador inhalado y valorar su respuesta en 10 minutos.

Las **crisis asmáticas constituyen una patología frecuente** y en la mayoría de los casos se resuelven con las medidas terapéuticas convencionales. Sin embargo, en algunos casos pueden producir la muerte si no se reconocen y tratan en forma adecuada sus signos de gravedad. Estos son la disnea de reposo, la imposibilidad de pronunciar frases, la taquicardia (> 120), la taquipnea (> 30), el pulso paradójico, el flujo máximo espiratorio menor de 100 L/min y la utilización de los músculos accesorios. El pulso paradójico > 20 mm Hg tiene una especificidad alta (92-100%) pero una sensibilidad baja (19-39%) **(caso clínico 36-1-2)**.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Se denomina EPOC a la existencia de obstrucción crónica al flujo aéreo, progresiva e irreversible, debida a bronquitis crónica o enfisema pulmonar. La bronquitis crónica es una enfermedad definida por la existencia de tos y expectoración durante al menos tres meses de cada año y durante al menos dos años consecutivos, sin otra causa que la explique. El enfisema pulmonar es el agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquíolo terminal, acompañado por destrucción de sus paredes y sin fibrosis pulmonar.

Si bien la mayoría de los pacientes con EPOC se encuentran en el medio de estos dos extremos clínicos, con un criterio didáctico resulta útil agruparlos en dos categorías según predominen las manifestaciones de bronquitis crónica o de enfisema **(cuadro 36-1-3)**.

Debe destacarse que la mayoría de los pacientes con bronquitis crónica no tienen obstrucción crónica al flujo

Caso clínico 36-1-2

Braulio, de 42 años, es traído a una guardia de emergencias médicas por presentar dificultad respiratoria. Tiene historia de asma bronquial y ha tenido episodios severos por los cuales requirió hospitalización. Estaba tratado con dosis altas de corticoides inhalados pero abandonó el tratamiento por falta de dinero dos semanas atrás. Las últimas dos noches tuvo accesos de espasmo bronquial que lo llevaron a consultar en guardias, donde recibió nebulizaciones y corticoides parenterales con mejoría transitoria. Actualmente se encuentra cianótico, sudoroso, con tiraje supraclavicular y baja frecuencia de inspiraciones cortas e intensas, con espiración silenciosa. No puede hablar y por momentos se desconecta del medio.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué actitud adoptaría?

Comentario

Se trata de un caso de asma persistente grave y el paro respiratorio es inminente. Debe administrársele inmediatamente oxígeno y disponerse a la intubación orotraqueal mientras se apoya su ventilación con un balón de reanimación autoinflable (ambú). Mientras se toman estas primeras medidas, debe gestionarse el agregado de broncodilatadores y el ingreso en una unidad de terapia intensiva.

aéreo y, por lo tanto, no padecen EPOC. Asimismo, algunos pacientes con enfisema pulmonar detectado por tomografía computarizada (TC) de tórax carecen de obstrucción al flujo aéreo y, en consecuencia, tampoco tienen EPOC.

La causa principal de la EPOC es el hábito de fumar y la otra causa comprobada es el déficit de alfa1-antitripsina (menos del 1% de los casos).

A los pacientes con asma crónica persistente y obstrucción parcialmente irreversible se los agrupaba con la EPOC, pero hoy se prefiere su exclusión por los diferentes mecanismos patogénicos involucrados.

Exámenes complementarios

La **radiografía de tórax es útil sobre todo ante el diagnóstico presuntivo** de enfisema pulmonar. En ella se puede objetivar un aumento del diámetro vertical, un aplanamiento de los diafragmas y una horizontalización de las costillas (atrapamiento aéreo) y corazón en gota, acompañado de una pérdida de la vasculatura pulmonar, particularmente apical, donde los vasos existentes se afinan y pierden sus ramificaciones **(fig. 36-1-2)**.

La existencia de un síndrome obstructivo puede objetivarse fácilmente mediante la realización de pruebas sencillas de laboratorio pulmonar. La **espirometría permite** demostrar la existencia o no de obstrucción al flujo aéreo, mientras que la **curva flujo-volumen** posibilita además establecer si la obstrucción asienta en las vías periféricas o en las centrales y, en estas, si es intratorácica o extratorácica **(caso clínico 36-1-4 ☜). Si bien el diagnóstico de** enfisema pulmonar es anatomopatológico, la **TC de tórax** en cortes finos (de 2 mm o menos) permite su diagnóstico con alto grado de certeza.

CUADRO 36-1-3. Diagnóstico diferencial entre el enfisema y la bronquitis crónica

Manifestación o hallazgo clínico	Enfisema (*pink puffer* o soplador rosado)	Bronquitis crónica (*blue bloater* o abotagado azul)
Disnea	Síntoma predominante	Tardía e intermitente
Tos	Escasa o ausente	Síntoma predominante
Expectoración	Escasa	Abundante
Sibilancias	En ocasiones	Frecuentes
Hábito constitucional	Delgado, pérdida de peso	Normal
Tórax	En tonel	Normal
Resonancia torácica	Aumentada	Normal
Ruidos respiratorios	Disminuidos	Normales
Roncus y sibilancias	Poco frecuentes	Comunes
Diafragma	Aplanado	Normal
Cianosis	Ausente	Presente
Radiografía de tórax - Diámetro anteroposterior - Transparencia - Silueta cardíaca	 Aumentado Aumentada Pequeña	 Normal Disminuida Normal o grande
PO_2	**Ligeramente disminuida**	**Notablemente disminuida**
PCO_2	**Normal**	**Aumentada**
Poliglobulia	Ausente	Presente
Cor pulmonale	**Tardío**	**Temprano**
Insuficiencia cardíaca	Terminal	Episodios recidivantes
Insuficiencia respiratoria	Terminal (escaso beneficio terapéutico)	Episodios repetidos (mejoran con O_2 y otras medidas)

Fig. 36-1-2. Radiografía de tórax frente, en un enfisema pulmonar. Obsérvese el aumento del diámetro vertical, la hiperclaridad de los campos pulmonares, la horizontalización de las costillas y el aplanamiento de los diafragmas.

B. SÍNDROMES INFECCIOSOS

Los síndromes infecciosos de las vías aéreas pueden ser agudos (traqueobronquitis aguda) o crónicos (bronquitis crónica reagudizada).

Traqueobronquitis aguda

Definición

En realidad este término es algo arbitrario y debe aceptarse que la traqueobronquitis aguda suele ser parte de un proceso continuo que puede incluir la infección nasofaríngea, bronquial, bronquiolar y del parénquima pulmonar. Por lo tanto, el término traqueobronquitis implica una especificidad de sitio anatómico que es artificial.

Etiopatogenia

La traqueobronquitis aguda es un síndrome frecuente de variada etiología, prevalente sobre todo para los médicos que realizan atención primaria. La mayoría de estos procesos son precedidos por una nasofaringitis. La incidencia promedio de este proceso es alta a lo largo de todo el año, pero en el invierno alcanza su pico máximo.

La mayoría de estos procesos en niños y en adultos sanos son causados por virus, entre ellos sincitial respiratorio, parainfluenza, influenza, coronavirus, rinovirus, adenovirus y herpes simple. Tienen una evolución benigna y limitada. ***Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* pueden causar traqueobronquitis aguda,** acompañada por faringitis. En la mayoría de los casos no es posible aislar los agentes causales, aun cuando se utilicen métodos diagnósticos sofisticados; por otro lado, no tiene utilidad práctica hacerlo.

Muchos pacientes con traqueobronquitis aguda sufren enfermedades pulmonares crónicas y pueden tener *H. influenzae* **no tipificable,** *S. pneumoniae* **y *M. catarrhalis* en el esputo como colonizante, lo que dificulta definir** si estos microorganismos desempeñan algún papel en la etiología, solos o como acompañantes.

Si bien esta es una enfermedad benigna y autolimitada, puede producir hiperreactividad bronquial que persiste de 6 a 8 semanas luego de pasado el episodio, y se especula que episodios reiterados podrían tener un papel en el deterioro y posterior declinación de la función pulmonar en la EPOC, en relación con el reclutamiento local de polimorfonucleares con liberación de proteasas, elastasas y catepsina que lesionan las vías respiratorias.

Manifestaciones clínicas

Los hallazgos característicos de este síndrome comprenden la **tos, a menudo acompañada por producción** de **esputo** que puede ser transparente, blanco, purulento o espeso. El cuadro suele estar precedido por **rinitis y faringitis. En ocasiones se desarrolla un síndrome febril** de bajo grado, con **sudoración, decaimiento y dolor torácico o retroesternal secundario a la tos.**

En el examen físico existe un grado variable de repercusión general de comienzo reciente con síntomas respiratorios concomitantes. La presencia de fiebre alta es un hecho inusual. Es posible encontrar evidencias de inflamación en la vía aérea superior, en la mucosa nasal o faríngea. El examen del tórax suele aportar escasos datos; los más representativos aparecen en la auscultación en un número limitado de personas e incluyen **roncus y sibilancias, así como estertores de burbuja mediana** que indican la presencia de secreciones en el árbol bronquial.

El diagnóstico se basa en el antecedente epidemiológico en la comunidad o en la familia y en las manifestaciones clínicas. Salvo que exista una alta sospecha de neumonía, no está indicado solicitar una radiografía de tórax. En la mayoría de los casos, la traqueobronquitis aguda tiene una buena evolución sin medicación **(caso clínico 36-1-5 ☜).**

Bronquitis crónica reagudizada

Las exacerbaciones de la EPOC se caracterizan por **aumento de la disnea, tos con cambio de las características del esputo (volumen, viscosidad y/o color) y aumento** de la obstrucción de la vía aérea. No presentan cambios radiológicos y en ocasiones existe **fiebre**. La causa más común es la infección canalicular, con más frecuencia viral que bacteriana, aunque a menudo se trata solo del brote evolutivo de una enfermedad inflamatoria crónica. Debe diferenciarse de otras causas de empeoramiento en un paciente con EPOC, que incluyen la insuficiencia cardíaca izquierda, la embolia pulmonar, la neumonía y causas iatrogénicas como el uso de sedantes.

Durante la agudización suele haber un aumento de la obstrucción al flujo aéreo, cambios en los gases en sangre y, en los casos graves, alteración del sensorio. La gravedad de estas manifestaciones varía ampliamente y, cuando la fatiga muscular respiratoria es inminente, resulta necesa-

rio el uso de asistencia respiratoria mecánica, usualmente de tipo no invasivo **(caso clínico 36-1-6 ☜)**.

C. BRONQUIECTASIAS

Se las define como la dilatación anormal y permanente, localizada en el árbol bronquial, producida por alteraciones irreversibles de los componentes elásticos y musculares de la pared. En su patogenia intervienen factores relacionados con el huésped (reactividad de la vía aérea, disfunción mucociliar y déficit inmunológico) y lesiones bronquiales (inhalación de vapores y gases tóxicos, aspiración de contenido gástrico e infecciones en la infancia).

La tos y la expectoración purulenta son sus manifestaciones principales. La mayoría de los pacientes expectoran a diario. La hemoptisis se presenta en el 50% de los casos y son frecuentes los episodios repetidos de bronconeumonía. A menudo se las confunde con patologías broncopulmonares de larga evolución, como la tuberculosis y la bronquitis crónica.

El examen físico del tórax suele ser normal y el diagnóstico presuntivo se basa en los antecedentes clínicos; la TC de alta resolución permite su confirmación.

Véase **Bibliografía** cap. 36-1 *Síndromes de las vías aéreas* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 36-1 *Síndromes de las vías aéreas* ☜

CAPÍTULO 36-2

Síndromes parenquimatosos pulmonares

Carlos M. Luna y Enrique C. Jolly

INTRODUCCIÓN

Se engloban dentro de los denominados síndromes parenquimatosos las patologías que afectan el parénquima pulmonar, en especial los espacios aéreos alveolares (síndrome de condensación y atelectasia), y el intersticio (intersticiopatías).

A. SÍNDROME DE CONDENSACIÓN

Definición

El parénquima pulmonar tiene una estructura heterogénea constituida por espacios aéreos separados entre sí por tabiques interalveolares. En condiciones patológicas esta estructura puede hacerse homogénea; esto ocurre cuando los espacios aéreos se llenan de líquido o exudado o cuando el pulmón pierde volumen a expensas de la reducción de los espacios aéreos y queda colapsado. El primer ejemplo corresponde al **síndrome de condensación** o consolidación, característico de la neumonía, y el segundo a **atelectasia**.

Fisiopatología

En el **síndrome de condensación,** el mecanismo fisiopatológico comprometido suele ser la ***inflamación*** del pulmón que compromete los ***alvéolos,*** con migración de leucocitos polimorfonucleares u otros elementos formes de la sangre al espacio alveolar junto con líquido exudado del tejido enfermo y microorganismos. La permeabilidad de las vías de conducción en este caso es responsable de algunos de los hallazgos semiológicos característicos.

En la **atelectasia**, los mecanismos responsables del colapso alveolar son variados e incluyen: ***obstrucción*** de un bronquio de tamaño mediano o grande (con la consiguiente reabsorción del aire pulmonar); ***relajación*** del pulmón producida por la presencia de líquido o aire en el espacio pleural; ***cicatrizal*** o por ***compresión extrínseca.***

Etiopatogenia

La etiología más común del **síndrome de condensación es la neumonía (infección del parénquima por mi-**

CUADRO 36-2-1. Hallazgos físicos para el diagnóstico de neumonía*

Hallazgo	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	CP Positivo	CP Negativo
Temperatura > 37,8 °C	27-69	49-94	2,2	0,7
Frecuencia respiratoria > 28/min	36	92	2	0,8
Matidez percutoria	4-26	82-99	3	NS
Estertores crepitantes	19-64	48-94	2	0,8
Egofonía	4-16	96-99	4,1	NS

* Estándar diagnóstico: infiltrado en la radiografía de tórax. CP: cociente de probabilidad; NS: no significativo.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 372.

Caso clínico 36-2-1

Juan Ignacio, empleado bancario de 37 años, consulta por fiebre de hasta 38 °C, tos y dolor torácico que habían comenzado hace un par de días. Fumador de 5 cigarrillos por día durante los últimos 20 años (5 paquetes/año), no tenía otros antecedentes de importancia. En el examen físico presentaba una frecuencia respiratoria de 22/minuto, una frecuencia cardíaca de 110/minuto y una presión arterial de 100/65 mm Hg. El único hallazgo semiológico en el tórax era, en la auscultación, la presencia de un área con respiración glótica y algunos estertores crepitantes, en la parte inferior del hemitórax derecho.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?

¿Solicitaría usted hemocultivos, cultivo del esputo y exámenes serológicos?

¿Solicitaría usted una radiografía de tórax?

Si tuviera un infiltrado en el lóbulo inferior derecho con broncograma aéreo, ¿cuál sería su diagnóstico presuntivo?

Si 5 días después de presentar un infiltrado en el lóbulo inferior derecho con broncograma aéreo presentara matidez con ausencia de murmullo vesicular, ¿cuál sería su diagnóstico presuntivo?

¿Puede ser necesario realizar algún procedimiento invasivo frente a esta situación?

Comentario

El cuadro clínico orienta hacia un proceso infeccioso agudo del aparato respiratorio. La presencia de fiebre y dolor torácico debe ser jerarquizada en favor del diagnóstico presuntivo de una neumonía y no de una traqueobronquitis aguda. El hallazgo de estertores crepitantes y un soplo tubario o glótico también están a favor de un proceso parenquimatoso. Tratándose de una presunta neumonía adquirida en la comunidad, en una persona joven y previamente sana, es recomendable solicitar una radiografía de tórax que mostraría un infiltrado con broncograma aéreo, pero no se considera imprescindible la realización de análisis de laboratorio y menos aún de exámenes microbiológicos.

La aparición de signos que forman parte del síndrome pleural, con matidez y disminución del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha, implica la necesidad de repetir la radiografía de tórax que podría confirmar la presencia de un derrame pleural. Si este tuviera un volumen que permitiera punzarlo, el procedimiento sería recomendable. Un derrame que aparece luego de una neumonía se denomina metaneumónico y, en estos casos, el examen del líquido pleural puede informar acerca de la presencia de un derrame complicado. Esto implica la presencia de pus o de gérmenes en el cultivo, lo que lo transforma en un empiema y es una indicación para la colocación de un tubo de drenaje pleural.

croorganismos, de los cuales el más frecuente es el neumococo). En líneas generales, cualquier germen capaz de infectar el pulmón puede producir un síndrome de condensación, aunque la infección tiene que ser lo suficientemente extensa y llenar los alvéolos con el exudado que produce para que su expresión clínica sea completa. Otras causas que pueden producir un síndrome de condensación completo o incompleto incluyen los tumores, las hemorragias alveolares, el edema pulmonar de distinta causa, las neumonitis no infecciosas y las atelectasias.

La etiología de la **atelectasia por obstrucción in**cluye tumores bronquiales, cuerpos extraños, secreciones espesas o coágulos; en el caso de relajación, las causas pueden ser un neumotórax o un derrame pleural; la cicatrizal es consecuencia de la compresión del parénquima producida por fibrosis y la compresión extrínseca suele observarse cuando existe elevación diafragmática en pacientes con marcada distensión abdominal.

Manifestaciones clínicas

La expresión clínica de estos síndromes es muy variable y está estrechamente relacionada con la magnitud del parénquima pulmonar comprometido. El paciente puede presentar disnea con un patrón ventilatorio restrictivo (taquipnea e hipopnea).

En la **neumonía típica aparecen fiebre, dolor torácico** tipo puntada de costado y tos con expectoración herrumbrosa. En la neumonía neumocócica, en ocasiones, se observa la facies neumónica (eritema malar y herpes labial). El **cuadro 36-2-1 presenta la sensibilidad, especificidad** y cociente de probabilidad de diferentes hallazgos clínicos para el diagnóstico de neumonía en pacientes con un cuadro agudo de fiebre, tos, expectoración o disnea (todos tenían una radiografía de tórax con un infiltrado pulmonar, que se utilizó como estándar diagnóstico para neumonía).

En la consolidación del vértice pulmonar por tumor de Pancoast-Tobías, el paciente puede referir omalgia (dolor en el hombro) y se pueden observar alguno de los síndromes de excitación (de Pourfour du Petit) o inhibición (de Claude Bernard-Horner) del sistema simpático, por compromiso de la cadena simpática cervical.

El examen físico de un paciente con un síndrome de condensación por **neumonía típica** puede mostrar:

- **en la *palpación*, reducción de la expansión pulmonar y aumento** de las vibraciones vocales sobre el área comprometida;
- **en la *percusión*, matidez o submatidez sobre el área afectada;**
- **en la *auscultación*, desaparición del murmullo vesicular** que es reemplazado por un soplo tubario y, en la auscultación de la voz, broncofonía, pectoriloquia, pectoriloquia áfona y, en ocasiones, egofonía.

La mayor parte de los hallazgos son consecuencia de la combinación de consolidación del parénquima, que se transforma en un medio adecuado para la transmisión del sonido y las vibraciones, y de la permeabilidad de las vías aéreas que transmite el sonido del pasaje de aire por la glotis y de la voz hasta la zona donde el parénquima está consolidado. En los períodos de inicio y de resolución de la consolidación pueden auscultarse estertores crepitantes cuya causa al parecer es el despegamiento de los espacios aéreos enfermos (**caso clínico 36-2-1** y **caso clínico 36-2-4**).

En las denominadas **neumonías atípicas** no aparece el síndrome de condensación característico y existe una disociación entre las manifestaciones clínicas floridas del paciente y los escasos o nulos hallazgos semiológicos. Es común la presencia de disnea y tos seca, fiebre escasa, cefalea, vómitos, diarrea, mialgias y deterioro del estado general. Los gérmenes más comúnmente involucrados en este tipo de neumonía son *Mycoplasma pneumoniae, Coxiella burnetii, Legionella pneumophila, Chlamydophila psittaci, Chlamydophila pneumoniae* **y los virus (influenza, sarampión). En la** radiografía de tórax es común observar infiltrados, de predominio en las bases pulmonares.

En la **atelectasia, un colapso pulmonar importante** puede detectarse en la inspección como una retracción de un hemitórax. Cuando el mecanismo de la atelectasia es obstructivo, como ocurre en la mayoría de los casos, los hallazgos indicarán la reducción de la ventilación del área de pulmón comprometida con disminución de la expansión y menor excursión y reducción o abolición de las vibraciones vocales **(caso clínico 36-2-2). También puede en**contrarse matidez con columna sonora. La ausencia o reducción del murmullo vesicular es característica (silencio auscultatorio). Sin embargo, cuando el mecanismo no es obstructivo, la presencia de un bronquio permeable puede permitir la transmisión del sonido y aparecer un soplo tubario (atelectasia por compresión) o pleurítico o anfórico (atelectasia por relajación en parénquima colapsado acompañante de un derrame pleural o un neumotórax) y también puede haber pectoriloquia o egofonía o voz anfórica. Debe tenerse en cuenta que además, dependiendo de la causa de la atelectasia, es posible la coexistencia de atelectasia con un derrame pleural **(caso clínico 36-2-5)**.

B. SÍNDROME INTERSTICIAL

Definición

Existe una amplia gama de enfermedades que afectan en forma más o menos difusa el parénquima pulmonar.

Caso clínico 36-2-2

Dante, de 70 años, fumador de 30 cigarrillos por día desde los 20 años, consulta por presentar una tos irritativa de varias semanas de evolución y relata que ha presentado algunos registros de hipertermia y síntomas generales inespecíficos. Es hipertenso en tratamiento crónico con diuréticos tiazídicos y enalapril desde hace 7 años. En el examen físico se advierte una expansión disminuida del hemitórax izquierdo, matidez percutoria con columna sonora y, en la auscultación, ausencia de murmullo vesicular. Una radiografía de tórax muestra una opacidad completa del mencionado hemitórax con desplazamiento de la tráquea y el corazón hacia la izquierda y la columna "desnuda".

¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales?

¿Es imprescindible realizar una tomografía computarizada?

En caso de que este último estudio se llevara a cabo, si se presentara un hilio aumentado de tamaño y ganglios mediastínicos de 2 cm de diámetro, ¿qué etiología puede sospecharse?

En este caso, ¿está indicado realizar una broncoscopia? ¿Qué podría aportar?

Comentario

La semiología y los hallazgos semiológicos son compatibles con una atelectasia obstructiva que deberá confirmarse mediante la solicitud de una tomografía computarizada (TC). Los hallazgos en la TC y los antecedentes del paciente obligan a realizar una broncoscopia que permitirá confirmar el diagnóstico (probablemente un tumor endobronquial obstructivo) y la toma de una biopsia de la lesión visible.

En ellas se comprometen el intersticio pulmonar y, en grado variable, los espacios alveolares y las vías aéreas más pequeñas, por lo cual la denominación clásica de enfermedades del intersticio pulmonar tiende a reemplazarse por la de **enfermedades difusas del parénquima pulmonar.**

Etiología

Estas entidades abarcan procesos diversos, algunos causados por la exposición a agentes inorgánicos, como ocurre en las neumoconiosis (p. ej., silicosis); otros por la exposición a agentes orgánicos (alveolitis extrínsecas, por ejemplo por exposición a proteínas provenientes de las deposiciones o plumas de las aves: pulmón del criador de aves); otros no tienen causas conocidas como la sarcoidosis o la fibrosis pulmonar idiopática; algunos forman parte de enfermedades sistémicas como las colagenopatías (p. ej., artritis reumatoidea, esclerosis sistémica progresiva) y, finalmente, otros se asocian con el empleo de ciertos fármacos (p. ej., amiodarona, quimioterápicos) (cuadro 36-2-2).

Manifestaciones clínicas

Si bien el diagnóstico etiológico requiere otros elementos, las manifestaciones clínicas permiten generalmente reconocer el síndrome y establecer su existencia.

El síntoma fundamental de estas enfermedades es la **disnea de esfuerzo progresiva, que no se acompaña de** ortopnea ni de episodios de disnea paroxística y que en

CUADRO 36-2-2. Enfermedades difusas del parénquima pulmonar
Fibrosis pulmonar idiopática
Fibrosis pulmonar asociada con colagenopatías
Neumonitis por fármacos
Sarcoidosis
Neumonía eosinofílica
Inhalación de polvos inorgánicos (neumoconiosis)
Edema intersticial pulmonar (insuficiencia cardíaca-estenosis mitral)
Linfangitis carcinomatosa
Neumonitis por radiación
Histiocitosis X
Hemosiderosis pulmonar primaria
Enfermedad venooclusiva
Linfangioleimiomatosis
Proteinosis alveolar
Inhalación de polvos orgánicos (alveolitis extrínsecas)
En negrita las más frecuentes.

los casos avanzados se presenta incluso en reposo. Es frecuente también la existencia de **tos, generalmente seca.**

El examen físico general puede mostrar hipocratismo digital (dedos en palillo de tambor con uñas en vidrio de reloj) en algunos pacientes (fibrosis pulmonar idiopática). La inspección, palpación y percusión del tórax no suelen agregar datos positivos relevantes, aunque su ausencia es sumamente útil para excluir otros síndromes que incluyen disnea de esfuerzo crónica (síndromes de obstrucción crónica al flujo aéreo, insuficiencia cardíaca).

El dato semiológico más relevante surge de la auscultación pulmonar, por el hallazgo de estertores crepitantes tipo velcro, de timbre seco, ubicados en la fase inspiratoria, en especial el fin de la inspiración. Este sonido no puede ser diferenciado auscultatoriamente del producido por la insuficiencia cardíaca u otras condiciones, por lo cual sin ser específico resulta orientador, particularmente en el caso de la neumonía intersticial usual **(caso clínico 36-2-6 ☜).**

Exámenes complementarios

Los métodos de estudio adecuados son:

- ***Radiografía simple de tórax en posición de frente y de perfil:*** **su normalidad no excluye el compromiso intersticial.** Las alteraciones típicas son el patrón de tipo nodulillar o reticulonodulillar, a veces sumadas a otras de relleno alveolar (patrón intersticio-alveolar) **(fig. 36-2-1). Cuando el compromiso intersticial es generalizado,** da la imagen característica en panal de abejas (panalización). Puede observarse además la pérdida de la definición de los límites de los hemidiafragmas y de la silueta cardíaca.

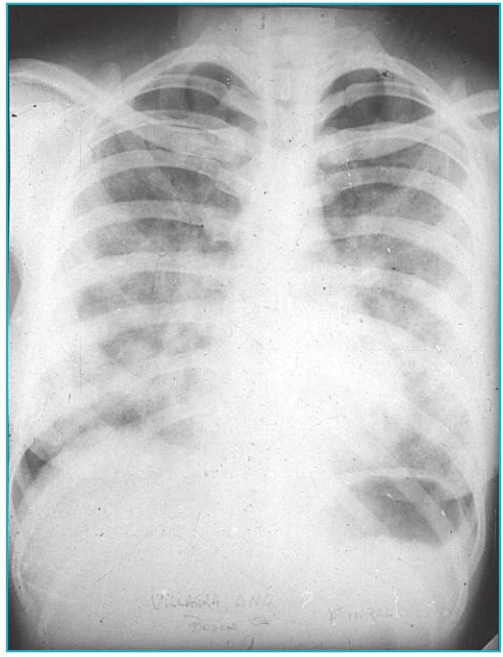


Fig. 36-2-1. Radiografía de tórax frente de un paciente con fibrosis intersticial. Obsérvese el patrón reticular difuso y la silueta cardíaca normal.

- ***Tomografía computarizada con cortes finos de alta resolución:*** **es el método de elección para el diagnóstico,** evaluación de la extensión de la enfermedad y como guía para la biopsia pulmonar. Los patrones más comúnmente hallados en las enfermedades difusas del parénquima incluyen la presencia de opacidades "en vidrio esmerilado", el engrosamiento septal, la panalización y la combinación de patrón en vidrio esmerilado más engrosamiento septal denominado patrón "en mosaico". La tomografía computarizada puede ayudar a dilucidar entre las distintas etiologías teniendo en cuenta el patrón de las imágenes **(fig. 36-2-2).**
- ***Gases en sangre arterial:*** **aparece hipoxemia con hipo**capnia o sin ella; si son normales en reposo, deberá realizarse una medición de la saturación en una prueba de marcha de 6 minutos.
- ***Pruebas de función pulmonar:*** **ponen de manifiesto un** patrón de incapacidad ventilatoria restrictiva con disminución de la capacidad pulmonar total y caída de la difusión de monóxido de carbono. Esta última tiene una buena correlación con la caída de la saturación durante el ejercicio (igual o mayor del 4% del valor inicial en reposo).

El diagnóstico definitivo de enfermedad intersticial requiere la realización de una fibrobroncoscopia con lavado bronquioalveolar y biopsia pulmonar transbronquial o biopsia pulmonar a cielo abierto, si bien algunos patrones en la tomografía computarizada son tan categóricos que pueden resultar suficientes para formular un diagnóstico (neumonía intersticial usual) **(caso clínico 36-2-3).**

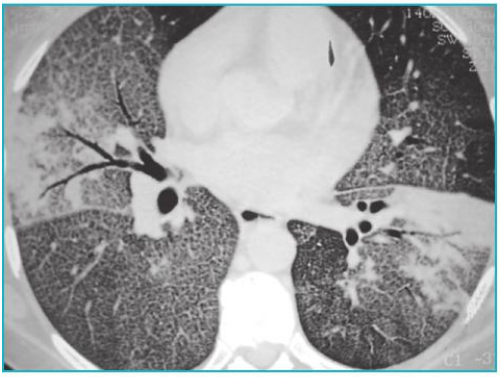


Fig. 36-2-2. Tomografía computarizada (TC) de una paciente que consultó por disnea, tos y febrícula de comienzo en fecha incierta. Inicialmente, la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales e hipoxemia orientaron hacia un cuadro infeccioso y se indicó un tratamiento con antibióticos. Sin embargo, la persistencia de la signosintomatología y el patrón radiológico llevaron a la realización de este estudio. En la TC se aprecia compromiso difuso, más prominente en zonas declives. Llama la atención la existencia de un reticulado denso bordeando zonas del parénquima con una menor densidad denominado en inglés ***crazy paving*. La paciente consumía diariamente grandes** cantidades de vaselina líquida y este antecedente más el patrón tomográfico (engrosamiento septal con opacidades de baja densidad debidas al contenido graso del infiltrado alveolar) llevaron a la sospecha de una neumonía lipoidea inusualmente grave que fue confirmada por una biopsia a cielo abierto.

C. SÍNDROME CAVITARIO

Esta denominación se utilizó tradicionalmente debido a la prevalencia de las cavidades pulmonares tuberculosas en el pasado. Se hacía referencia a una cavidad de cierto volumen (> 3 cm), superficial, con contenido aéreo, paredes lisas y en comunicación con un bronquio. Sin embargo, hoy en día es excepcional realizar este diagnóstico semiológico. La situación habitual es el hallazgo radiológico de una cavidad, a partir del cual se plantean los diagnósticos diferenciales, que pueden agruparse en tres categorías: inflamatorias (granulomatosis de Wegener y sarcoidosis), neoplásicas (carcinoma broncogénico necrosado o metástasis necrosadas) e infecciosas (absceso pulmonar, TBC, micosis y parásitos). La interpretación del cuadro clínico y los exámenes complementarios permitirán el diagnóstico específico de cada una de estas patologías.

Caso clínico 36-2-3

Consuelo, de 63 años, consulta por disnea de esfuerzo progresiva en los últimos 6 meses, actualmente con mínimos esfuerzos y tos seca, especialmente durante el día. Ha trabajado en oficina siempre y fue fumadora de 15 cigarrillos diarios por 10 años. En el examen físico se la encuentra afebril, con una frecuencia cardíaca de 82 por minuto y una frecuencia respiratoria de 20 por minuto, presenta uñas en vidrio de reloj y dedos en palillo de tambor. Se auscultan estertores crepitantes secos que remedan el despegamiento de un cierre "velcro" en ambas bases pulmonares. La auscultación cardíaca es normal y no tiene hepatomegalia, edemas ni ingurgitación yugular Se solicita una radiografía de tórax que revela pulmones de volumen reducido y la presencia de un infiltrado reticular más visible en los campos inferiores. La saturación de oxígeno según una oximetría de pulso es de 97%.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?
¿Qué exámenes complementarios solicitaría?

Comentario

La impresión diagnóstica es la de una enfermedad difusa del parénquima pulmonar, por la existencia de disnea prolongada y taquipnea, acompañadas de estertores crepitantes, en una mujer sin síntomas ni signos clínicos de insuficiencia cardíaca ni indicios de obstrucción al flujo aéreo. La radiografía de tórax y la evaluación funcional respiratoria son los primeros pasos diagnósticos. En presencia de un patrón como el descrito, de aparición reciente, o la agravación de un infiltrado previamente conocido, es necesaria la realización de una tomografía computarizada de tórax con cortes finos de alta resolución. Este estudio permite, según el patrón tomográfico, la sospecha de determinadas formas clínico-radiológica y la realización de un tratamiento específico. En ocasiones puede estar indicada la biopsia a través de una broncoscopia o aun a cielo abierto. La neumonía intersticial usual es la manifestación clínica, radiológica e histopatológica que subyace en una fibrosis pulmonar idiopática.

Véase **Bibliografía** cap. 36-2 *Síndromes parenquimatosos pulmonares*
Véase **Autoevaluación** cap. 36-2 *Síndromes parenquimatosos pulmonares*

CAPÍTULO 36-3

Síndromes pleurales

Ana M. Putruele y Myriam E. Levi

NEUMOTÓRAX

DEFINICIÓN

El neumotórax es la presencia de aire entre ambas hojas pleurales, lo que transforma su cavidad virtual en una real, ocupada por el aire. Este ingresa por una solución de continuidad de la pleura y su presencia permite el colapso parcial o total del parénquima pulmonar por efecto de su elasticidad.

ETIOLOGÍA

Puede producirse de manera espontánea, sin enfermedad pulmonar subyacente, o ser secundario a una enfermedad del parénquima. Otras veces existe el antecedente de un traumatismo accidental o iatrogénico (cuadro 36-3-1).

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO

El neumotórax espontáneo primario clásicamente se observa en hombres jóvenes, longilíneos, de hábito asténico y con antecedentes de tabaquismo.

La presencia súbita de un dolor torácico lateral, que se incrementa con la respiración, en una persona adolescente o joven, en reposo o durante la actividad física, obliga a descartar un neumotórax **(caso clínico 36-3-5 ☜)**.

Fisiopatología

El uso de tomografía computarizada (TC) de tórax en pacientes con neumotórax espontáneo primario ha revelado la presencia de bullas hasta en el 89% de los casos. Su ruptura espontánea sería la responsable del origen del neumotórax.

Existe un sinnúmero de teorías acerca de por qué las bullas o ampollas se forman en los ápices. La presión transpulmonar de los ápices es mayor, lo que produce una sobredistensión de los alvéolos y predisposición a la ruptura. Otra teoría señala que los ápices representan áreas de relativa isquemia en individuos asténicos debido a la baja presión del sistema arterial pulmonar. Las bullas y ampollas en estas áreas serían el resultado final del daño isquémico. Muchos pacientes con neumotórax espontáneo son fumadores; sin embargo, la contribución del

CUADRO 36-3-1. Causas de neumotórax

Espontáneo
A) Primario
– Ruptura de bulla subpleural congénita

B) Secundario (por enfermedad pulmonar subyacente)
– ***Vía aérea***
  Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
  Fibrosis quística
  Bronquiectasias
  Estado de mal asmático
– ***Enfermedades infecciosas***
  Neumonía por ***Neumocystis carinii***
  Neumonía necrosante
  Tuberculosis
– ***Enfermedades intersticiales***
  Fibrosis pulmonar
  Sarcoidosis
  Granuloma eosinófilo
  Esclerosis tuberosa
  Linfangioleiomiomatosis
– ***Enfermedades del tejido conectivo***
  Síndrome de Ehlers-Danlos
  Artritis reumatoidea
  Esclerodermia
  Polimiositis y dermatomiositis
– ***Endometriosis torácica***
  Neumotórax catamenial

Traumático
A) No iatrogénico
– Traumatismo de tórax abierto o cerrado (heridas punzantes, fracturas costales)

B) Iatrogénico (por procedimientos médicos)
– Colocación de vías intravenosas centrales
– Asistencia respiratoria mecánica
– Toracocentesis
– Biopsia pulmonar percutánea o por fibrobroncoscopia
– Biopsia pleural

humo del tabaco a la formación de las bullas es desconocida. Un gran número de informes ha demostrado una estrecha relación con el síndrome de Marfan **(Epónimos ☜)** y un estudio informó una mayor incidencia en pacientes que poseen el HLA haplotipo A2, B40.

El neumotórax bilateral es infrecuente. La recurrencia homolateral de un neumotórax espontáneo es elevada (hasta un 30% en la mayoría de las series). Frecuentemente la recurrencia se desarrolla entre los seis meses y los dos años posteriores al primer neumotórax.

Manifestaciones clínicas

La repercusión funcional y la exteriorización semiológica del neumotórax dependen de su magnitud. Los neumotórax pequeños consisten en una capa de aire de uno a tres centímetros de espesor que envuelve el vértice del pulmón y pueden no tener repercusión funcional, a menos que aparezcan en un paciente con una enfermedad de base que afecte la capacidad ventilatoria, como por ejemplo el enfisema pulmonar.

El aire que penetra en la cavidad pleural también puede pasar al mediastino (**neumomediastino**) y ponerse de manifiesto en una radiografía de tórax de perfil; también puede disecar el tejido celular subcutáneo (**enfisema subcutáneo**), haciéndose evidente por la inspección y, en especial, la palpación y la auscultación de la superficie del tórax y el cuello.

La presencia de un neumotórax genera disminución de la capacidad vital e incremento del gradiente alvéoloarterial de oxígeno con distintos grados de hipoxemia. El mecanismo productor de hipoxemia es la disminución en la relación ventilación-perfusión, cuya severidad depende de la magnitud del neumotórax.

Los **neumotórax pequeños pueden ser asintomáticos** o manifestarse por un dolor de tipo pleurítico, es decir, un dolor en la región axilar, punzante, cuya intensidad aumenta con la respiración, al punto de impedir la respiración profunda o la tos, que puede propagarse al hombro homolateral, y que se ha denominado "puntada de costado". En el examen físico pueden pasar inadvertidos y solo aparecen en una radiografía de tórax obtenida en posición de frente y en espiración forzada, que al aumentar la presión pleural exagera el colapso pulmonar. Lo visible es sobre todo la línea, muy fina, que limita la zona con estructura pulmonar y la separa del neumotórax, y que no es otra cosa que la pleura visceral.

Los **neumotórax medianos envuelven todo el pulmón** con una capa de aire más gruesa en el vértice que en la base y, además del dolor, en general presentan cierto grado de disnea, proporcional a la cuantía del neumotórax. El examen físico pone de relieve, en la palpación, disminución de las vibraciones vocales, en la percusión, aumento de la sonoridad torácica y en la auscultación, disminución del murmullo vesicular. Su visualización radiológica también se hace en particular por la aparición de la línea representada por la pleura visceral separada de la parietal.

Los **neumotórax completos muestran el colapso** total del pulmón, que se reduce a un muñón opaco, del tamaño de un puño, ubicado en la región hiliar. Sus manifestaciones son, además del dolor y la disnea, la abolición de las vibraciones vocales, la hipersonoridad a la percusión, la ausencia de murmullo vesicular (silencio auscultatorio) y, en ocasiones, la presencia de soplo anfórico y anforofonía.

Además, los neumotórax pueden ser clasificados como **simples o complicados. Los neumotórax complicados** incluyen: neumotórax a tensión, hemoneumotórax (combinación de aire y sangre en el espacio pleural), hidroneumotórax (combinación de líquido pleural y aire en el espacio pleural), pioneumotórax (cuando se infecta el espacio pleural ocupado por aire) y neumotórax abierto (existe una solución de continuidad en la pared torácica, de tal manera que el espacio pleural está directamente comunicado con la atmósfera).

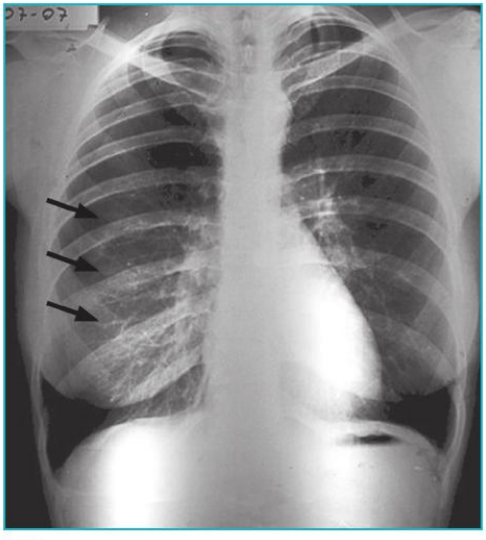


Fig. 36-3-1. Radiografía de tórax de una mujer en la que se observa un neumotórax derecho parcial. Obsérvese la línea de la pleura visceral (***flechas***).

Exámenes complementarios

El método de estudio en todos los casos es la radiografía de tórax convencional (véase fig. 35-17). En ella se puede observar hiperclaridad, ausencia de trama vascular y la visualización del borde del pulmón **(fig. 36-3-1).**

Debe recordarse que las imágenes obtenidas en espiración pueden mostrar un neumotórax que no se ve en las tomadas en inspiración máxima **(caso clínico 36-3-1).**

En el 20% de los casos, el neumotórax se asocia con derrame pleural; la imagen radiológica muestra la claridad del neumotórax y la opacidad del derrame pleural separadas por una línea horizontal (hidroneumotórax) (véanse fig. 35-16 y **fig. 36-3-2).**

Eventualmente, debe solicitarse una tomografía computarizada para el diagnóstico diferencial con las grandes bullas enfisematosas. En la actualidad no se recomienda el uso de la TC de tórax para la evaluación de un primer

Caso clínico 36-3-1

Desirée, de 26 años, de hábito longilíneo y fumadora, presenta durante un acceso de tos un dolor agudo infraaxilar derecho que se agrava con la respiración. El médico de urgencias solicita una radiografía de tórax.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Cuáles fueron los hallazgos del examen físico?

¿Cómo debió solicitarse la radiografía?

Comentario

El diagnóstico presuntivo es neumotórax espontáneo primario. En el examen físico se constató disminución de las vibraciones vocales, aumento de la sonoridad y murmullo vesicular disminuido en el hemitórax derecho. Con el diagnóstico presuntivo de neumotórax espontáneo, deben solicitarse radiografías de tórax frente en inspiración y en espiración para confirmar la sospecha clínica.

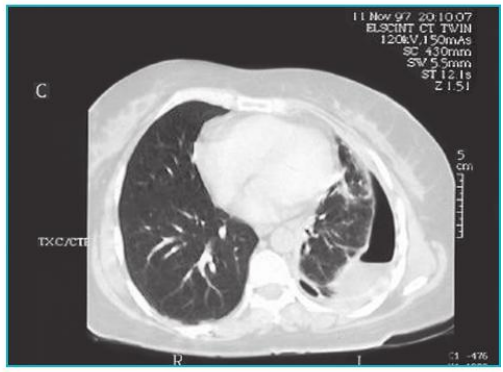


Fig. 36-3-2. TC de tórax que muestra un hidroneumotórax izquierdo. Obsérvese el nivel hidroaéreo.

episodio de neumotórax espontáneo primario; solo estaría indicada ante la sospecha clínica de una enfermedad intersticial incipiente, con poca traducción radiológica y que debuta con un neumotórax.

Complicaciones

Neumotórax a tensión

Un neumotórax a tensión se desarrolla cuando el aire alveolar continúa entrando en el espacio pleural a través de una solución de continuidad en la pleura visceral, la cual actúa como una válvula unidireccional permitiendo la entrada en cada inspiración, pero no la salida de aire del espacio pleural. Los neumotórax a tensión son formados o favorecidos por aquellas circunstancias en las que aumenta la presión dentro de la vía aérea (tos, ventilación mecánica con presión positiva de fin de espiración [PEEP]).

El neumotórax hipertensivo lleva en poco tiempo (minutos) a un aumento de la presión intratorácica, con caída del retorno venoso, descenso del volumen minuto, hipotensión, shock y, eventualmente, la muerte, de no mediar tratamiento. Se manifiesta por los signos del neumotórax completo asociados con dificultad respiratoria severa, palidez, sudoración e hipotensión, y puede evolucionar al paro cardiorrespiratorio **(caso clínico 36-3-6 ☜).**

Teniendo en cuenta la gravedad del cuadro, el diagnóstico debe ser realizado por el examen físico y no esperar la radiografía de tórax para su confirmación. En ella, en los casos en que puede realizarse, se observan desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto, descenso del hemidiafragma homolateral y aumento de los espacios intercostales **(fig. 36-3-3).**

En esta situación de emergencia, la simple colocación de un Abbocath® **en el espacio pleural puede solucionar** momentáneamente el problema, hasta la colocación de un tubo de drenaje pleural.

Edema pulmonar por reexpansión

Es una complicación poco frecuente y se puede observar luego del drenaje de un neumotórax o un derrame pleural, o después de la resolución de una atelectasia. Las manifestaciones clínicas incluyen los signos de insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia e infiltrados radiológicos.

Pérdida de aire persistente (fístula broncopleural)

Se observa usualmente en pacientes con enfermedades pulmonares subyacentes, en especial aquellos con enfisema bulloso. Si existe una pérdida de aire o falta de reexpansión pulmonar luego de los 5 a 7 días de colocado el drenaje, esto es indicación de corrección quirúrgica.

Hemotórax

El hemotórax es una complicación que habitualmente acompaña al neumotórax traumático **(caso clínico 36-3-2).**

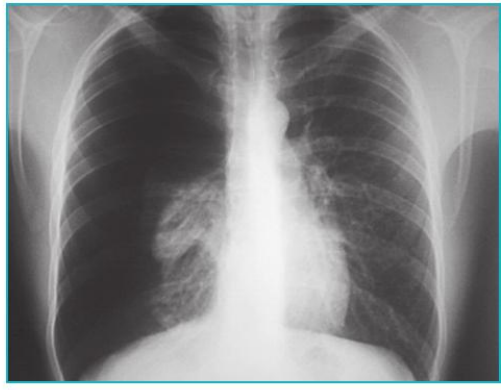


Fig. 36-3-3. Radiografía de un neumotórax derecho a tensión en la que se observa el muñón pulmonar, la hiperinsuflación del hemitórax derecho y el desplazamiento del mediastino hacia la izquierda.

Caso clínico 36-3-2

Donato, de 48 años, es traído al servicio de emergencias por una herida punzante en el hemitórax derecho durante un asalto. En su evaluación inicial su frecuencia cardíaca es de 120/minuto y su tensión arterial de 80/50 mm Hg. Manifiesta dolor en el hemitórax derecho al respirar y está taquipneico. Se ausculta una disminución franca del murmullo vesicular en ese hemitórax. El resto del examen físico es normal.

¿Cuál es su impresión diagnóstica y cómo la confirmaría?

¿Hacia qué lo orienta el deterioro hemodinámico?

¿Cuál sería su conducta?

Comentario

El paciente presenta un neumotórax traumático y la solicitud de una radiografía de tórax es imperativa. Como en la evaluación inicial se encuentra taquicárdico e hipotenso, debería considerarse también la posibilidad de un hemotórax. Frente a este caso debe colocarse una vía venosa central y punzar a ciegas el hemitórax sospechoso para descomprimir un neumotórax hipertensivo o diagnosticar una hemorragia que requiere transfusión y tratamiento quirúrgico.

DERRAME PLEURAL

DEFINICIÓN

Normalmente, el espacio pleural contiene hasta 25 mL de líquido. Se denomina derrame pleural a la acumulación anormal de líquido en ese espacio.

FISIOPATOLOGÍA

El movimiento del líquido entre las hojas parietal y visceral está determinado principalmente por la presión hidrostática y osmótica de los capilares, por el drenaje linfático, y por el estado de la superficie de las membranas pleurales. Si se alteran uno o varios de estos factores, se produce como resultado la acumulación de un exceso de líquido en el espacio pleural.

La pleura parietal recibe su sangre de los capilares provenientes de las arterias intercostales cuya presión hidráulica es similar a la de otros capilares sistémicos (30 cm H_2O). **La presión del espacio pleural junto a la cual** está la pared capilar es subatmosférica (-5 cm de H_2O). Por lo tanto, la presión hidráulica neta que arrastra líquido desde los capilares de la pleura parietal hacia el espacio pleural es de unos +35 cm H_2O.

La sangre que irriga la pleura visceral, en cambio, proviene de los capilares arteriales pulmonares cuya presión es de unos 11 cm H_2O. **Estos capilares también reciben la** influencia de la presión intrapleural (-5 cm H_2O); esto determina que la presión hidráulica neta a través de la pleura visceral sea de unos 16 cm H_2O, y esta presión también tiende a arrastrar líquido hacia el espacio pleural.

La presión coloidosmótica de la sangre es la misma tanto en los capilares viscerales como en los parietales (34 cm H_2O). **Si bien los capilares son impermeables a las** moléculas mayores, como la albúmina, las proteínas más pequeñas filtran hacia el espacio pleural dando una presión osmótica de 8 cm H_2O. **De tal manera, la diferencia** de presión osmótica entre los capilares y el espacio pleural crea un gradiente de 26 cm H_2O.

De la interacción entre las presiones hidráulica y osmótica se crea un gradiente de presión de 9 cm H_2O entre la pleura parietal y el espacio pleural que hace que circule agua desde los capilares parietales hacia el espacio pleural. Entre la pleura visceral y el espacio pleural existe un gradiente de 10 cm H_2O que produce la reabsorción de líquido desde el espacio pleural hacia los capilares de la pleura visceral.

Como las presiones son similares, el saldo neto entre la filtración y la reabsorción está dado por la resistencia de

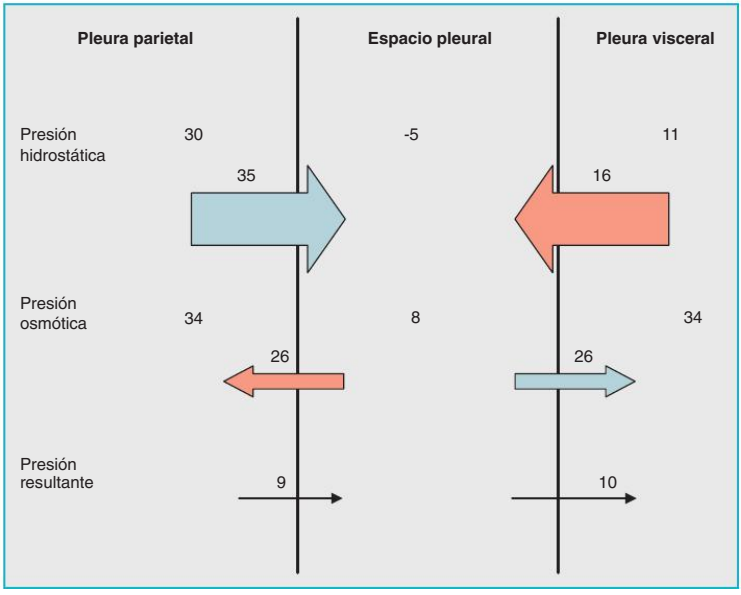


Fig. 36-3-4. Gradientes de presiones en el espacio pleural.

las dos membranas capilares. Cabe recordar que la pleura visceral es mucho más vascularizada que la pleura parietal, por lo que ofrece menos resistencia al desplazamiento líquido. Por lo tanto, la capacidad de reabsorción de la pleura visceral es mayor que la capacidad de trasudación de la pleura parietal **(fig. 36-3-4)**.

El aumento de la presión hidrostática en los capilares de la pleura visceral o la disminución de la presión oncótica del plasma determinan la acumulación de líquido en forma pasiva en el espacio pleural (trasudado).

Por otro lado, el estado de la superficie de la membrana pleural y el drenaje linfático son los otros dos factores cuya alteración es capaz de provocar derrame pleural. Esto se observa en las enfermedades que comprometen la pleura, y la acumulación de líquido se produce en forma activa por un proceso inflamatorio que altera la permeabilidad de los vasos pleurales o provoca un bloqueo linfático (exudado).

Como conclusión, frente al hallazgo de un trasudado se debe pensar en una enfermedad sistémica que altera los gradientes de presiones pleurales, mientras que el hallazgo de un exudado indica la presencia de una enfermedad que afecta directamente la pleura.

ETIOLOGÍA

Con criterio fisiopatológico, los derrames pleurales pueden dividirse en dos grandes grupos, los trasudados y los exudados; las etiologías más frecuentes de cada uno de ellos se consignan en el **cuadro 36-3-2**.

Trasudados (causas osmóticas hidráulicas)

Aumento de la presión hidrostática

- ***Insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o global:*** los derrames por insuficiencia cardíaca suelen ser bilaterales y, cuando son unilaterales, existe una mayor frecuencia de presentación en el hemitórax derecho. También puede haber derrames intercisurales, que remiten con el tratamiento de la enfermedad de base y se denominan "tumores fantasma" **(caso clínico 36-3-7)**.
- ***Síndromes de pericarditis constrictiva y obstrucción de la vena cava superior:*** **se caracterizan por un aumento** de la presión venosa central, sin incremento de la presión venosa pulmonar.

Disminución de la presión oncótica (hipoalbuminemia)

- ***Síndrome nefrótico:*** **el derrame pleural ocurre en el** contexto de un paciente con anasarca (por hiperaldosteronismo secundario). Pueden ser unilaterales o bilaterales **(caso clínico 36-3-3)**.
- ***Cirrosis hepática (5-10%):*** **por lo general se asocia con** ascitis por hipertensión portal.

CUADRO 36-3-2. Causas más frecuentes de derrame pleural

Trasudados
- Insuficiencia cardíaca congestiva (frecuentemente, unilateral derecho o bilateral)
- Cirrosis hepática (por lo general, unilateral y derecho)
- Afecciones renales: insuficiencia renal, síndrome nefrótico
- Pericarditis (a menudo, unilateral e izquierdo)
- Hipoproteinemia
- Diálisis peritoneal
- Urinotórax
- Edema ex-vacuo
- Síndrome de Meigs (hidrotórax, ascitis y tumor ovárico u otro tumor pélvico)
- Catéter venoso subclavio en el espacio pleural (homolateral)

Exudados
- Infecciones (neumonía bacteriana, neumonía viral, *Mycoplasma*, TBC)
- Tumores (primarios –mesotelioma–, carcinoma broncogénico, linfoma de Hodgkin o de otro tipo, mieloma, Kaposi; metástasis de carcinoma broncogénico, de mama, etc.)
- Tromboembolia pulmonar (no siempre hemático, puede presentarse como trasudado)
- Reacciones a fármacos (nitrofurantoína, metisergida, procarbazina, con reacción lupoide asociada, busulfán, hidantoína, hidralazina, procainamida)
- Traumatismos (pared torácica, rotura de esófago o conducto torácico, laceración de grandes vasos)
- Cirugía abdominal o retroperitoneal y torácica
- Afecciones abdominales (páncreas –pancreatitis crónica o aguda, absceso, neoplasias–, absceso subfrénico, enfermedad de Whipple)
- Radioterapia
- Asbestosis
- Afectación pericárdica (síndrome de Dressler, pospericardiotomía, pericarditis constrictiva crónica)
- Enfermedades sistémicas (sarcoidosis, artritis reumatoidea, LES, Wegener, esclerodermia)
- Amiloidosis

CASO CLÍNICO 36-3-3

Emanuel, de 25 años, consulta por disnea de esfuerzo, aumento del diámetro abdominal y edemas en los miembros inferiores en el último mes. No tiene otros antecedentes de importancia. Se realiza una radiografía de tórax que evidencia derrame pleural bilateral y una ecografía abdominal que demuestra líquido libre en la cavidad compatible con ascitis. En la orina de 24 horas se halla proteinuria de 8 gramos.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Realizaría toracocentesis? ¿Qué encontraría?

¿Cuál sería el tratamiento?

COMENTARIO

Se trata de un paciente con un cuadro de anasarca por un probable síndrome nefrótico. La toracocentesis no está indicada pero, de realizarse, encontraría un trasudado. Junto con el estudio de la etiología de la enfermedad, la indicación de restricción hídrica y el uso cuidadoso de diuréticos son los tratamientos indicados en esta situación.

Exudados (por enfermedad pleural)

Infecciones

- ***Bacterianas:*** **en los adultos la infección pleural proviene** del parénquima pulmonar (neumonía) en el 50-65% y, en los niños, en el 75% de los casos. Cuando se produce acumulación de pus en el espacio pleural, se habla de **empiema. Puede ocurrir también como complicación** de una toracocentesis, una perforación esofágica, un absceso subfrénico y complicaciones quirúrgicas diversas. El estafilococo, ***Klebsiella*** **o** ***Pseudomonas aeruginosa*****, y el neumococo son las bacterias aerobias involucradas** con mayor frecuencia.
- ***Tuberculosa:*** **la tuberculosis puede provocar derrames** como manifestación posprimaria de hipersensibilidad tardía, y por lo común son unilaterales. Estos pacientes presentan intradermorreacción tuberculínica positiva. Algunas veces se trata de hallazgos radiológicos pero clínicamente silentes; no obstante, la mayoría está acompañada por signos sistémicos como fiebre, pérdida de peso y dolor pleurítico. Es posible que la radiografía de tórax no muestre alteración del parénquima pulmonar. La tuberculosis puede también dar empiema pulmonar. Siempre está acompañada por tuberculosis pulmonar en actividad **(caso clínico 36-3-8 ☜).**
- ***Micóticas:*** **en casos raros las micosis se asocian con de**rrame, especialmente las provocadas por ***Histoplasma*** *capsulatum*, ***Blastomyces dermatitidis*** **y** ***Cryptococcus*** *neoformans*.
- ***Virus y micoplasmas:*** **no es frecuente que las neumo**nías causadas por estos agentes se relacionen con derrames pleurales perceptibles.

Neoplasias

El 40% de los derrames pleurales son neoplásicos. Sus causas más frecuentes son:

- ***Cáncer broncogénico:*** **es la neoplasia maligna que más** a menudo produce derrame pleural unilateral mediante dos mecanismos: por invasión directa de la pleura o por obstrucción del drenaje linfático **(caso clínico 36-3-4).**
- ***Carcinomas metastásicos:*** **habitualmente provocan de**rrame bilateral. El carcinoma de mama es por mucho el que lo hace con mayor frecuencia, seguido por los carcinomas de ovario, riñón, estómago y páncreas, y de otras localizaciones del tracto gastrointestinal y urinario **(fig. 36-3-5).**
- ***Linfomas y leucemias:*** **luego del cáncer broncogénico y** de las metástasis de cáncer de mama, siguen en orden de frecuencia como productores de derrame pleural.
- ***Mesoteliomas malignos:*** **son raros, pueden ocurrir a** cualquier edad, pero son más frecuentes en hombres de edad avanzada. Se los relaciona con exposición al amianto.
- ***Neoplasias de la pared torácica:*** **pueden originarse en** las costillas o en el tejido del espacio intercostal. La radiología puede mostrar lesiones osteolíticas o un ensanchamiento de las costillas que sugiere mieloma.

Embolia de pulmón

El derrame pleural es una manifestación habitual que acompaña a la embolia de pulmón con infarto o sin él. Suelen ser pequeños, unilaterales o bilaterales. En ocasiones se expresan como un trasudado.

Enfermedades del tejido conectivo

- ***Lupus eritematoso sistémico (LES):*** **el 70% de los pa**cientes con LES tienen alteraciones pleurales, como

Caso clínico 36-3-4

Elvio, de 65 años, consulta por disnea de esfuerzo progresiva en el último mes y tos seca, asociada a pérdida de peso de 10 kg en 3 meses y astenia. Refiere antecedentes de tabaquismo de 60 cigarrillos/día. Se solicita una radiografía de tórax que evidencia un derrame pleural izquierdo y una masa de 4 cm de diámetro en vértice.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué antecedente le parece relevante?

¿Qué estudios solicitaría?

¿Realizaría toracocentesis?

Comentario

En un paciente con síndrome de impregnación y antecedentes de tabaquismo, uno de los primeros diagnósticos para descartar es derrame pleural de origen neoplásico secundario a cáncer de pulmón.

Frente a esta sospecha debe realizarse el estudio de la masa pulmonar (se realizó fibrobroncoscopia que evidenció una lesión endobronquial en el ***ostium*** **de lóbulo superior izq**uierdo) y una toracocentesis con realización de citología y biopsia pleural que mostraron células atípicas en la citología y la biopsia.

Fig. 36-3-5. Derrame pleural bilateral con imagen en suelta de globos (***flechas***) por metástasis de cáncer de colon.

pleuritis, con dolor pleurítico o derrame pleural, y el 55% tiene derrame pleural en algún momento de su evolución.

- ***Artritis reumatoidea (AR):*** **del 2 al 5% de los pacientes** tienen derrame. La AR es más frecuente en las mujeres, pero el derrame pleural lo es más en el hombre. Característicamente, el derrame puede tener duración prolongada, incluso de años, y ser oligosintomático.

Enfermedad intraabdominal

- ***Absceso subfrénico:*** **es una complicación que se asocia** con diversas patologías abdominales, como la perforación de víscera hueca, la diverticulitis y la cirugía del aparato gastrointestinal superior. El 80% de los abscesos subfrénicos se relacionan con derrame pleural, generalmente derecho.
- ***Pancreatitis:*** **en el 3 al 17% de los casos se observa de**rrame pleural. Es más común en el lado izquierdo, pero puede ser bilateral.

Hemotórax

Es la presencia de sangre en el espacio pleural con un hematocrito mayor del 50% del de la sangre periférica. La mayoría de las veces es de origen traumático, aunque puede ser secundario a un trastorno hematológico. Los derrames pleurales de las neoplasias y de las embolias pulmonares pueden ser sanguinolentos, pero no constituyen un hemotórax.

Quilotórax

Es un derrame pleural por filtración de linfa del conducto torácico dentro del espacio pleural, y en el 50% de los casos se debe a su lesión traumática. Los restantes son de etiología tumoral maligna, en especial linfomas o metástasis mediastínicas de carcinoma broncogénico.

Seudoquilotórax

El derrame pleural de larga data tiene alto contenido de colesterol (por probable degeneración de leucocitos con liberación de colesterol que no difunde por la pleura alterada) y se lo confunde con un quilotórax. Estos derrames son bastante característicos de la TBC y la artritis reumatoidea.

Otras causas

- *Fiebre mediterránea familiar.*
- *Mixedema.*
- *Idiopáticos:* **a pesar de los estudios diagnósticos, en el** 25% de los pacientes no se logra establecer la etiología del derrame.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los derrames pequeños suelen ser asintomáticos y pueden encontrarse en forma accidental en una radiografía de tórax. Los principales síntomas de presentación son disnea, tos y dolor pleural.

La **disnea suele ser proporcional al tamaño del de**rrame y a la causa subyacente: en la insuficiencia cardíaca es más intensa. La **tos** es seca e irritativa y se atribuye a la inflamación de la pleura o a estimulación bronquial por compresión. El **dolor es intenso y localizado** (tipo puntada de costado), se inicia con la pleuritis aguda y suele desaparecer cuando se instala el derrame. Dado que solo existe inervación en la pleura parietal, el dolor indica compromiso de esta. Empeora con la tos, el estornudo, la respiración profunda o los movimientos bruscos. La irritación de la pleura parietal diafragmática puede provocar un dolor referido al hombro.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Frente a un paciente en quien las manifestaciones clínicas descritas sugieren la presencia de un derrame pleural, una anamnesis exhaustiva puede ser muy útil para orientar hacia el proceso etiológico subyacente. Se deberá preguntar sobre:

- **Disnea, ortopnea, palpitaciones (insuficiencia** cardíaca).
- **Antecedentes de hepatitis B o alcoholismo (cirrosis).**
- **Edemas en los miembros inferiores, diabetes** (síndrome nefrótico).
- **Contacto con tuberculosos.**
- **Antecedentes de tabaquismo y pérdida de peso** (neoplasia).
- **Contacto con asbesto.**
- **Dolores articulares (colagenopatía).**
- **Ingesta de fármacos.**
- **Várices en los miembros inferiores, reposo prolongado,** cirugía traumatológica, embarazo, anticonceptivos (TEP).
- **Antecedente de traumatismo en el tórax (hemotórax).**

Examen físico

Los hallazgos físicos dependen de la magnitud del derrame. Cuando es muy pequeño resulta muy difícil de detectar semiológicamente y cuando adquiere mayor volumen presenta las siguientes características:

Fig. 36-3-6. TC de tórax en la que se visualiza un derrame pleural izquierdo.

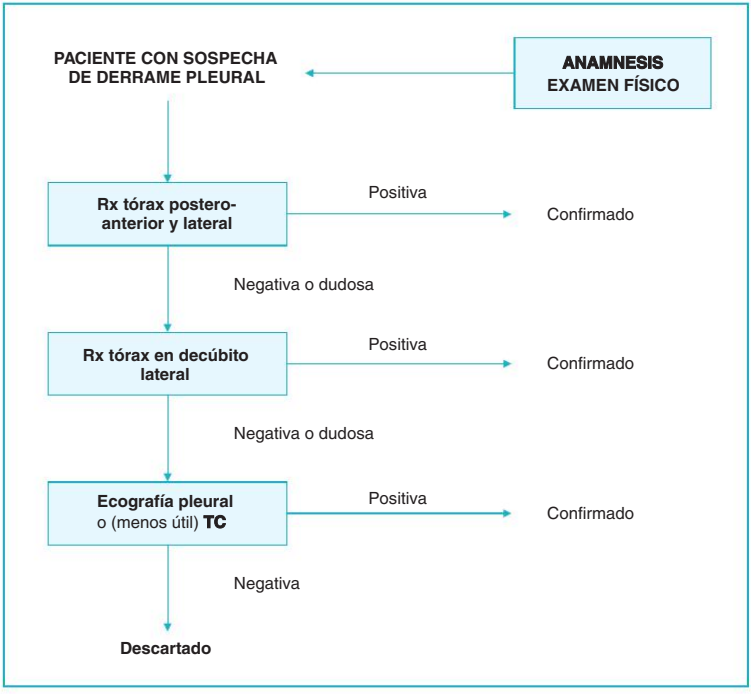


Fig. 36-3-7. Conducta diagnóstica frente al paciente con sospecha de derrame pleural.

Inspección: **el hemitórax afectado presenta menos** movilidad y la respiración es superficial (taquipnea e hipopnea) cuando hay dolor asociado o derrame voluminoso.
Palpación: **puede haber frote si existe pleuritis y el derrame** es pequeño, y abolición de las vibraciones vocales si es de mayor magnitud.
Percusión: **existe matidez del hemitórax comprometido. Si el** derrame está libre, la matidez puede desplazarse con la postura (signo del desnivel). La columna también es mate.
Auscultación: **hay una disminución o ausencia del murmullo** vesicular. En el límite superior, por condensación secundaria a la compresión del derrame se ausculta soplo pleurítico, pectoriloquia áfona y egofonía.

Exámenes complementarios

La radiografía (Rx) de tórax, la ecografía pleural (ecopleura) y la tomografía computarizada (TC) pulmonar, permiten confirmar la presencia de derrame.

En la **radiografía de tórax, en derrames de mayor** magnitud se puede observar una opacidad homogénea que borra el contorno diafragmático y tiene una concavidad superior. Si el derrame es superior a 1.500 mL, se produce el desplazamiento mediastínico hacia el lado opuesto. Cuando el derrame pleural es menor de 200 mL (derrame pequeño), solo se puede observar la obliteración del seno costofrénico posterior en la radiografía de perfil o lateral. En la radiografía con el paciente acostado en decúbito lateral y el rayo horizontal se puede visualizar el desplazamiento del líquido hacia la zona declive y el aclaramiento de la base. El derrame pleural puede ser bilateral en la anasarca (insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia y cirrosis). Los derrames intercisurales tienen forma fusiforme o redondeada y se confunden con afecciones parenquimatosas. Son frecuentes en la insuficiencia cardíaca y desaparecen con la mejoría del cuadro, por lo cual se los denomina tumores fantasmas.

La **ecografía pleural permite detectar derrames loculados o de muy escasa cuantía** (de hasta 10 mL), así como localizar el lugar más adecuado para la toracocentesis.

La **TC torácica es útil para distinguir entre lesiones** parenquimatosas y pleurales **(fig. 36-3-6).**

En la **figura 36-3-7 se sintetizan los pasos diagnósticos** para seguir frente al paciente con sospecha de derrame pleural.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

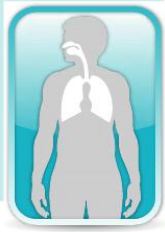
Este tema se desarrolla en el capítulo 38-2 ***El paciente con derrame pleural*.**

Véase **Bibliografía** cap. 36-3 *Síndromes pleurales*
Véase **Autoevaluación** cap. 36-3 *Síndromes pleurales*

CAPÍTULO 36-4

Síndromes vasculares pulmonares

Carlos M. Luna



DEFINICIÓN

El pulmón está constituido por tejido pulmonar lleno de aire (presente en las vías de conducción y los alvéolos) y sangre que se encuentra en los vasos en partes aproximadamente iguales. La circulación sanguínea pulmonar más importante es la de la sangre que interviene en el intercambio gaseoso que proviene del corazón derecho. El corazón derecho y la circulación pulmonar son terreno compartido entre la cardiología y la neumonología; no obstante, lejos de pelear por ese terreno, los aspectos relacionados con esta área suelen ser dejados de lado por los especialistas en ambas disciplinas. El síndrome vascular pulmonar engloba a la hipertensión pulmonar y su causa más frecuente la embolia, que se tratan con detalle en los capítulos 30-9 ***Hipertensión pulmonar*** y **30-10** *Tromboembolismo de pulmón*.

FISOPATOLOGÍA

Si bien el corazón derecho e izquierdo funcionan en serie y manejan el mismo volumen minuto, el circuito circulatorio derecho tiene algunas diferencias derivadas de que su función es llevar la sangre al lugar del intercambio gaseoso y no en perfundir tejidos. Esto requiere menor presión intravascular y un área de intercambio extensa con muy baja resistencia. La presión del circuito puede aumentar hasta 10 veces como consecuencia de un aumento de la resistencia y en menor grado por aumento del volumen minuto. El aumento de la resistencia puede ocurrir debido a vasoconstricción (que puede ser producida entre otras causas por hipoxemia o acidosis), por obliteración, por obstrucción o por destrucción del lecho vascular pulmonar. Cuando la hipertensión pulmonar se hace severa puede producir falla ventricular derecha. La insuficiencia cardíaca derecha secundaria a hipertensión pulmonar producida por una patología respiratoria es conocida como ***cor pulmonale*** y es un elemento de mal pronóstico.

ETIOLOGÍA

Una causa común de hipertensión pulmonar es el aumento de la presión en las venas pulmonares, que puede ocurrir secundariamente a insuficiencia cardíaca izquierda, estenosis mitral o mixoma auricular. Este tipo de hipertensión pulmonar se denomina **poscapilar** o de estasis.

Por otro lado cuando el aumento de la presión ocurre por un incremento de la resistencia de las arterias pulmonares antes del capilar (embolia pulmonar, vasoconstricción, destrucción del lecho vascular) se la denomina **precapilar** (obstructiva, reactiva y obliterativa) (caso clínico 36-4-1) **(caso clínico 36-4-3 ☜).**

El aumento sostenido del volumen minuto en el circuito pulmonar que ocurre como consecuencia de cortocircuitos intracardíacos de derecha a izquierda (CIA, CIV,

CASO CLÍNICO 36-4-1

Feliciano, de 73 años, sufre una caída en su casa al patinar en un felpudo resbaladizo y se fractura el cuello del fémur. Se lo interna por este motivo. Había fumado 10 cigarrillos por día durante 33 años, nunca había sido operado y padecía diabetes tipo 2 controlada con dieta, e hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 5 mg cada 12 horas. Se le indican analgésicos y heparina subcutánea en forma profiláctica y se le realiza un reemplazo de cadera luego de 3 días. En el posoperatorio recibe durante 48 horas cefalotina y continúa con heparina cálcica. Al décimo día de la operación comienza con disnea de esfuerzo y nota una molestia en el hemitórax derecho al inspirar. Los análisis de laboratorio muestran GB 12.000/mm³ **y Hto 42%. Se realizan una radiografía de tórax y** un electrocardiograma cuyos resultados son normales. Se sospecha una neumonía intrahospitalaria.

¿Cuál es su interpretación del cuadro clínico?

¿Qué examen de laboratorio no debió omitirse?

¿Qué estudio diagnóstico solicitaría?

COMENTARIO

La presencia de disnea de aparición súbita, en un paciente sin antecedentes de enfermedad, que ha sido operado de una fractura importante en un miembro inferior y lleva 10 días de reposo en cama, aunque reciba heparina profiláctica, debe hacer sospechar el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP). No debió omitirse la realización de un protocolo de gases en sangre, que hubiera evidenciado hipoxemia con alcalosis respiratoria. Es fundamental ante una alta sospecha, iniciar el tratamiento anticoagulante con heparina y realizar un estudio que sea altamente sensible para el diagnóstico de TEP, como es una angiotomografía computarizada (angioTC) de tórax de alta resolución o un centellograma de ventilación/perfusión.

Caso clínico 36-4-2

Emilce, de 38 años, consulta por disnea y fatigabilidad y refiere haber presentado una pérdida transitoria del conocimiento en dos oportunidades mientras hacía un esfuerzo. Además describe haber experimentado en el invierno fenómeno de Raynaud en las manos. Es una persona sedentaria, tiene un ligero sobrepeso y comenta haber ingerido pastillas anticonceptivas durante un año, 5 años atrás. En el examen físico del tórax se encuentra un latido sagital y un 2.º ruido palpable. El 2.º ruido cardíaco está aumentado de intensidad en el área pulmonar y se ausculta un 4.º ruido derecho en la punta. El resto del examen es normal. Su radiografía de tórax muestra hilios vasculares con arterias pulmonares agrandadas y disminución de la vasculatura periférica.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?

¿Qué estudios permitirían descartar un shunt intracardíaco crónico?

Comentario

Los antecedentes y los hallazgos clínicos son sugestivos de una hipertensión pulmonar crónica. Aun en adultos, en presencia de un cuadro de estas características no se puede descartar el aumento de las resistencias pulmonares secundario a un cortocircuito intracardíaco crónico de derecha a izquierda. Un ecocardiograma con la inyección de burbujas para descartar la presencia de un ***shunt***-comunicación, o una oximetría que demuestre ausencia de resalto oximétrico, pueden evitar la realización de estudios contrastados. En este caso, los antecedentes como la edad, el sexo femenino y la presencia de síncope y fenómeno de Raynaud, sumados a la ausencia de enfermedad cardiopulmonar previa y de un cortocircuito intracardíaco derecha a izquierda, llevan al diagnóstico de hipertensión pulmonar de causa inexplicada, producida en general por una arteriopatía plexogénica primaria idiopática y menos frecuentemente por un microtromboembolismo crónico o una enfermedad pulmonar venooclusiva.

conducto arterioso) produce con el tiempo lesiones estructurales de las arterias como proliferación fibrosa de la íntima, hiperplasia de la túnica media y lesiones plexiformes conocida como **arteriopatía plexogénica que puede** conducir a un grado de aumento de resistencia e hipertensión pulmonar tan grave como para invertir el sentido del ***shunt*** intracardíaco en estadios avanzados **(caso clínico 36-4-4 ☜)**.

En ocasiones, la hipertensión pulmonar no tiene una causa aparente y en esos casos el cuadro clínico es el de la repercusión clínica de la hipertensión pulmonar en forma pura. Este cuadro se conoce como **hipertensión pulmonar primaria, que puede deberse a varias causas que producen** una vasculopatía de pequeñas arterias y/o venas **(caso clínico 36-4-2)**.

La hipertensión pulmonar acompaña a las **enfermedades intersticiales, el enfisema y la bronquitis crónica y se produce por destrucción o distorsión del lecho** vascular pulmonar y/o por hipoxemia. En el caso de **enfermedades neuromusculares, cifoescoliosis y trastornos** del centro respiratorio que producen **hipoventilación alveolar, la causa es la hipoxemia y eventualmente** la acidosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas producidos por la hipertensión pulmonar derivan del bajo volumen minuto que produce y son **fatiga, síncope y en oportunidades disnea.**

Los signos físicos son, en las venas del cuello, la presencia de una onda "a" prominente, distensión yugular cuando existe falla derecha importante o insuficiencia tricuspídea y a veces una onda "r" prominente. Cuando hay insuficiencia tricuspídea puede existir hepatomegalia dolorosa, pulso hepático positivo y reflujo hepatoyugular. La palpación precordial puede encontrar un signo de Dressler; también puede existir un 2.º ruido palpable en área pulmonar y en ocasiones un clic pulmonar también palpable. En la auscultación lo característico es el 2.º ruido intenso debido al componente pulmonar; el 2.º ruido puede estar desdoblado pero con un desdoblamiento breve y más o menos fijo. También, en los casos graves, puede auscultarse un clic pulmonar. En la punta puede aparecer un 4.º ruido derecho a causa de la hipertensión pulmonar (HTP) y un 3.er ruido derecho en caso de insu-

Fig. 36-4-1. Radiografía de tórax de un paciente con hipertensión pulmonar primaria, que muestra agrandamiento de las arterias pulmonares y 2.º arco prominente.

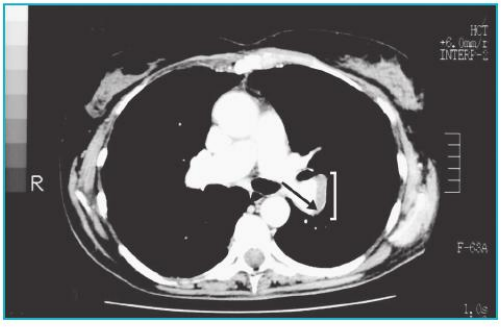


Fig. 36-4-2. Tomografía computarizada helicoidal con contraste de una paciente con hipertensión pulmonar severa crónica que tenía el antecedente de una embolia pulmonar unos 10 años antes y que comenzó con disnea de esfuerzo progresiva. Se aprecian arterias pulmonares grandes con un diámetro de más de 3 cm (corchete) de la rama de la arteria pulmonar izquierda (mayor que el de la aorta) con una imagen de trombo adherido a la pared (***flecha***) (compárese con la regla impresa en la derecha de la imagen).

ficiencia cardíaca derecha franca. La hipertensión pulmonar puede producir insuficiencia valvular tricuspídea e insuficiencia pulmonar con sus correspondientes soplos. Excepcionalmente en obstrucciones arteriales durante una embolia pulmonar puede encontrarse un soplo vascular pulmonar en el área embolizada.

En el caso de la hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares, a los signos y síntomas propios de este trastorno se les agregan las manifestaciones clínicas de la enfermedad del aparato respiratorio que la generó. Como manifestación general pueden aparecer los signos y síntomas propios de hipoxemia, de hipercapnia, de obstrucción de la vía aérea o eventualmente disnea. De todas maneras debe tenerse siempre presente que la hipertensión pulmonar ***per se*** **produce los signos y síntomas** enunciados al inicio de este párrafo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios de importancia para evaluar la hipertensión pulmonar son la radiografía y la tomografía computarizada (TC) de tórax, el electrocardiograma, los estudios por ultrasonido y los estudios hemodinámicos.

La **radiografía de tórax suele mostrar arterias pulmonares** prominentes que miden más de 1,6 cm en la mujer y de 1,8 cm en el hombre, medidas en la emergencia de la rama interlobar de la arteria pulmonar derecha. Otros signos radiológicos los constituyen la disminución de la densidad de las ramas arteriales periféricas (como una imagen de "árbol de invierno"), un segundo arco izquierdo saliente y, en los casos de hipertensión pulmonar grave avanzada, cardiomegalia por agrandamiento del ventrículo derecho **(fig. 36-4-1)**.

La **tomografía computarizada helicoidal con contraste es hoy un procedimiento de elección para el diagnóstico** de hipertensión pulmonar. La calidad de las imágenes permite no solo el diagnóstico de HTP sino, en muchos casos, su etiología **(fig. 36-4-2)**.

El **electrocardiograma puede mostrar signos de** agrandamiento de la aurícula derecha (onda p ***pulmonale*****), rotación horaria del eje del QRS en el plano frontal** y horizontal y trastornos de la repolarización en la cara anterior (V1 a V3) y en la cara inferior. Existen patrones de hipertrofia ventricular derecha diferentes para la enfermedad pulmonar crónica, las cardiopatías congénitas y la hipertensión pulmonar primaria.

El **ecocardiograma puede mostrar signos sugestivos** de hipertrofia de la pared del ventrículo derecho, de agrandamiento de su cavidad o por técnicas de eco-Doppler, puede permitir estimar la presión pulmonar cuando existe un reflujo valvular pulmonar o tricuspídeo. Finalmente puede mostrar alguna alteración cardíaca (CIV o CIA) o de la arteria pulmonar (trombo en la arteria pulmonar principal), que de por sí sugiere no solo la presencia de la hipertensión pulmonar, sino también su causa.

Los **estudios hemodinámicos requieren la cateterización** de la arteria pulmonar y sus ramas para la medición de las presiones de la arteria pulmonar y las cámaras cardíacas derechas. También permiten medir el volumen minuto cardíaco y realizar estudios angiográficos contrastados. Estos estudios son invasivos, caros y conllevan algún riesgo, sobre todo en pacientes con hipertensión pulmonar grave, y por ello se realizan en casos especiales.

Véase **Bibliografía** cap. 36-4 *Síndromes vasculares pulmonares*
Véase **Autoevaluación** cap. 36-4 *Síndromes vasculares pulmonares*

CAPÍTULO 36-5

Síndrome mediastínico

Carlos M. Luna

INTRODUCCIÓN

El mediastino es la división del tórax que se extiende verticalmente desde el cuello hasta el diafragma. Está limitado, a ambos lados por la pleura parietal a lo largo de la cara medial de ambos pulmones, por delante por el esternón y por detrás por los cuerpos de las vértebras torácicas.

La presencia de muchos órganos vitales en un espacio tan estrecho es de gran importancia clínica, sobre todo ante la presencia de una lesión ocupante de ese espacio descubierta en algún estudio por imágenes ya que la sintomatología en el síndrome mediastínico de instalación lenta es nula o escasa. No ocurre lo mismo, en los cuadros agudos, como la ruptura esofágica, en la que las manifestaciones clínicas son floridas y constituyen una emergencia médica.

ETIOPATOGENIA

El mediastino, con criterio práctico descriptivo o diagnóstico es subdividido en un compartimiento anterior, uno medio y uno posterior **(fig. 36-5-1)**. **La importancia** de esta subdivisión deriva de la localización de estructuras anatómicas específicas en cada espacio, de manera que según sea el compartimiento comprometido se consideran diferentes enfermedades **(cuadro 36-5-1)**.

El **compartimiento mediastínico anterior** está limitado por el esternón por delante y por el pericardio, la aorta y los vasos braquiocefálicos por detrás. Contiene al timo, extensiones ectópicas o retroesternales de las glándulas tiroides o paratiroides, tejido conectivo laxo, ganglios linfáticos y vasos del compartimiento mediastínico anterior y las arterias mamarias internas y venas paraesternales (**casos clínico 36-5-1** y **36-5-2** y **caso clínico 36-5-4** ☜).

El **compartimiento mediastínico medio** contiene el pericardio y el corazón, la aorta ascendente y su arco transverso, las arterias y venas braquiocefálicas, la vena cava superior y la porción intratorácica de la vena cava inferior, la tráquea y los bronquios fuente con sus ganglios adyacentes. Las arterias y venas pulmonares, los nervios frénicos y la porción superior del vago están contenidas dentro de este espacio.

El **compartimiento mediastínico posterior** se ubica entre la superficie posterior del pericardio, el borde ante-

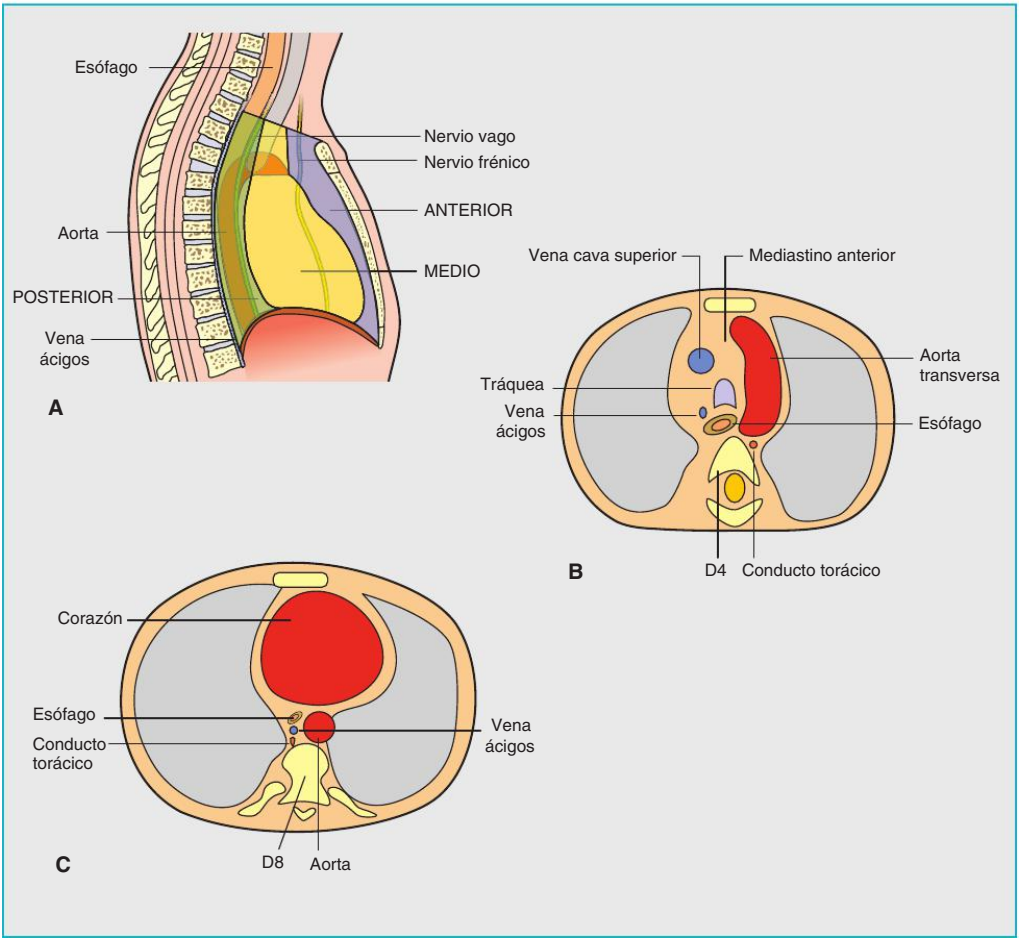


Fig. 36-5-1. A. Esquema de una radiografía lateral del tórax con las divisiones del mediastino: anterior, medio y posterior. B y C. Sección transversal del tórax a la altura de las vértebras D4 y D8 para mostrar la posición relativa de las estructuras mediastínicas.

CUADRO 36-5-1. Localizaciones habituales de las masas mediastínicas

Compartimento anterior	Compartimento medio	Compartimento posterior
Tumores tímicos	Adenopatía benigna	Tumores neurógenos
T. de células germinales	Linfomas	Hernia hiatal
Masas tiroideas	Metástasis ganglionares	Meningoceles
Masas paratiroideas	Quistes broncogénicos	Quistes neurentéricos
Tumores mesenquimáticos	Quiste pleuropericárdico	Quiste gastroentérico
Linfomas	Masas vasculares	Quiste del conducto torácico
Hernia de Morgagni	Hernia de Bochdalek	Neoplasias de la columna dorsal
Quiste pericardiocelómico		

rior de las vértebras torácicas y las regiones paravertebral y costovertebral. Las regiones paravertebral y de las goteras costovertebrales no se encuentran anatómicamente dentro del mediastino, pero los procesos que se inician en esas áreas han sido tradicionalmente clasificados como pertenecientes a este compartimiento. El mediastino posterior contiene el esófago, la aorta descendente, el conducto torácico, las venas ácigos y hemiácigos, los ganglios mediastínicos posteriores y la porción inferior de los nervios vagos y la cadena simpática.

Caso clínico 36-5-1

Eugenio, abogado de 45 años, se realiza una radiografía de tórax en el contexto de un examen periódico de salud. La radiografía muestra el corazón y los campos pulmonares normales pero se aprecia un ensanchamiento mediastínico que abarca la parte alta del mediastino y se localiza en el compartimiento anterior. Los exámenes complementarios son normales. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de tórax que informó la presencia de una imagen con densidad de tejidos blandos que desciende desde el cuello hasta el mediastino anterior inferior.

¿Cuáles son las causas más comunes de este tipo de hallazgos?

¿Qué estudios llevaría adelante para su confirmación?

Comentario

Los tumores o lesiones que más comúnmente se localizan en el mediastino anterior son los llamados "tumores T", pnemotecnia que identifica a la glándula tiroides, el timo y los teratomas. También pueden encontrarse adenopatías, particularmente frecuentes en los linfomas, en especial los linfomas de Hodgkin. La presentación asintomática y la ubicación del hallazgo con la zona cervical deben hacer pensar en la glándula tiroides, aunque esta puede estar ocasionalmente hiperfuncionante o la masa mediastínica puede ser el resultado de una neoplasia tiroidea. El timo se atrofia luego de la niñez y en los adultos pueden encontrarse resabios de esta glándula. El timo también puede ser asiento de tumores benignos, que se asociarían con aplasia pura de glóbulos rojos, miastenia grave o inmunodeficiencias o tumores malignos con agresividad local. Los teratomas son tumores embrionarios benignos con potencialidad de malignizarse. Los estudios de imágenes, en particular la tomografía computarizada y, en ocasiones, la tomografía por emisión de positrones, son de gran valor para diagnosticar las lesiones mediastínicas. Para el caso de la glándula tiroides un centellograma con yodo radiactivo puede dar la pauta de la naturaleza del tejido. En ocasiones, el mediastino anterior puede ser explorado mediante una mediastinoscopia que permite la toma de muestras para estudios histopatológicos diagnósticos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de las afecciones mediastínicas son asintomáticas y suelen descubrirse por una radiografía de tórax realizada por otro motivo. La presencia de síntomas depende en gran medida de si el proceso es benigno o maligno, del tamaño y localización de la lesión y de la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica asociada. La manifestación puede ser secundaria a una infección distal, a una masa obstructiva, a un proceso necrosante o a una formación quística. Pueden generar obstrucción vascular, de las vías aéreas o del esófago.

Las manifestaciones clínicas pueden guardar alguna relación con la subdivisión del mediastino comprometida. Así el compromiso del mediastino anterior puede producir **dolor o pesadez retroesternal; las manifestaciones relacionadas** con el mediastino medio pueden incluir com-

Caso clínico 36-5-2

Julieta, de 18 años, sin antecedentes clínicos de importancia y en buen estado de salud, como parte de la evaluación clínica periódica se realiza una radiografía de tórax en la que se visualiza una masa redondeada paracardíaca derecha. Una tomografía computarizada confirma la ubicación paracardíaca de la lesión e informa que tiene contenido líquido.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Qué sugiere el contenido líquido de la lesión?

Comentario

Los tumores mediastínicos anteriores de localización paracardíaca con contenido líquido sugieren la presencia de un quiste. En presencia de antecedentes epidemiológicos compatibles podría tratarse de un quiste hidatídico pero, como hallazgo incidental durante un estudio por imágenes, lo más probable es que se trate de un quiste pericardiocelómico. Estos quistes habitualmente son asintomáticos y rara vez se complican. Su tratamiento es quirúrgico.

Caso clínico 36-5-3

Gianluca, empleado bancario de 36 años, ex fumador, se encuentra asintomático y consulta por un hallazgo en una radiografía de tórax solicitada como control periódico en su trabajo. En ella se informan los hilios de tamaño aumentado. Se le solicitan análisis de laboratorio cuyos resultados son todos normales, lo mismo que un electrocardiograma y un examen funcional respiratorio. Se practica una tomografía computarizada que muestra adenopatías hiliares bilaterales que no comprimen las estructuras vasculares ni bronquiales. Una reacción de Mantoux (PPD 2 UT) resulta negativa (0 mm).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

¿Cuál sería la evolución natural de la enfermedad?

Comentario

La presencia de adenopatías hiliares sin otras manifestaciones clínicas debe hacer sospechar el diagnóstico de sarcoidosis. La sarcoidosis es una enfermedad multifacética que puede presentarse con pocos síntomas o hacerlo con manifestaciones graves. El pulmón es el órgano más frecuentemente comprometido, pero también afecta los ganglios linfáticos del cuello y el mediastino, la piel, el corazón, las articulaciones y otros órganos. La sarcoidosis torácica puede presentarse en distintas formas clínicas. El tipo 1 es el del caso clínico presentado, compromete solo el mediastino (ganglios hiliares), frecuentemente es asintomática y tiene una tendencia a la remisión completa en varios meses, aunque en ocasiones quedan lesiones persistentes definitivas en el territorio ganglionar afectado. El tipo 2 presenta compromiso hiliar y parenquimatoso y, aunque también suele remitir en forma espontánea, se trata con corticosteroides y la respuesta suele ser buena, aunque tiene tendencia a la recaída. Finalmente, el tipo 3 presenta lesiones solo parenquimatosas, más crónicas y con tendencia a la fibrosis pulmonar, y la respuesta al tratamiento con esteroides es incompleta a nula. Estos tipos no representan etapas del desarrollo de la enfermedad sino distintos patrones de esta.

Se decidió practicar una mediastinoscopia con biopsia de los ganglios comprometidos que informó la presencia de granulomas sin caseificación. Se realizó la determinación de enzima convertidora de angiotensina que arrojó un valor elevado (el doble del límite superior normal). El diagnóstico de sarcoidosis requiere el hallazgo de los granulomas característicos en dos lugares distintos o en un lugar más la presencia de niveles elevados de enzima convertidora.

presión de la vía respiratoria (**tos**), del esófago (**disfagia**) o de estructuras vasculares (vena cava); finalmente el compromiso del mediastino posterior suele ser asintomático y muchas veces constituye un hallazgo radiográfico.

Existen manifestaciones características del compromiso mediastínico que incluyen el **síndrome de la vena cava superior (caracterizado por congestión venosa por** encima de la obstrucción de ese vaso, con la consiguiente distensión yugular, abotagamiento facial, edema en esclavina y cefalea) y el **síndrome de Claude Bernard-Horner** (por compromiso del simpático cervical que se presenta con miosis, enoftalmía, disminución de la hendidura palpebral y sequedad de la piel en la hemicara homolateral) **(caso clínico 36-5-5 ☜).**

En ocasiones, el hallazgo dominante lo constituyen manifestaciones sistémicas de la enfermedad de base, como en la miastenia asociada con los timomas y las manifestaciones endocrinas del feocromocitoma, los adenomas paratiroideos y los tumores de células germinales.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los **exámenes de laboratorio pueden ser normales** o anormales y carecen de valor diagnóstico en la mayoría de los casos. Sin embargo, algunos tumores segregan sustancias o se asocian con la presencia de algunas alteraciones en los exámenes de laboratorio, como ocurre con las gonadotrofinas que se elevan en ciertos tumores como el carcinoma embrionario de testículo. La determinación de la enzima convertidora de la angiotensina es de utilidad para el diagnóstico de sarcoidosis **(caso clínico 36-5-3).**

La **radiografía de tórax de frente y de perfil continúa** siendo la clave para la identificación de una enfermedad mediastínica. Es importante el reconocimiento de los límites del mediastino ya que cualquier distorsión de su contorno puede ser indicativa de enfermedad y puede aportar pistas para el diagnóstico **(caso clínico 36-5-6 ☜).**

La **radioscopia puede ser de ayuda (presencia o au**sencia de pulsaciones, cambio de forma relacionada con la posición o la maniobra de Valsalva).

Otro tipo de estudios por imágenes, como la tomografía lineal, la neumomediastinografía, la radiografía convencional sobrepenetrada y las imágenes comunes en posición oblicua, han sido reemplazados en gran medida por las más modernas **tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y tomografía por emisión de positrones (PET). En comparación con las técnicas** convencionales en las cuales el tamaño alcanzado por la anomalía es crítico para poder identificarla, estos estudios permiten diagnosticar procesos mucho más pequeños, una visión más detallada de las estructuras, separación de estructuras adyacentes, discriminación de la naturaleza grasa, líquida, sólida o la presencia de calcificaciones y evaluación de estado metabólico de la lesión. El uso de material de contraste intravenoso es útil también para diferenciar estructuras vasculares de otros procesos. La RM permite una buena visualización del mediastino en otros planos (coronal, sagital) aparte del axial convencional de la TC. También las estructuras vasculares se observan con ventajas mediante esta técnica. Cada una de estas técnicas tiene ventajas y desventajas con respecto a la otra pero ninguna permite diferenciar con certeza tejido maligno del que no lo es.

El uso de la PET con fluorodesoxiglucosa (FDG) que se administra al paciente antes del estudio permite, a través de la señal creada por la emisión de positrones de los tejidos neoplásicos que la captan y acumulan en forma importante, determinar que existe una zona que puede corresponder a un proceso neoformativo maligno.

El **centellograma con Galio-67** se ha usado para detectar procesos inflamatorios y neoplásicos del mediastino. La falta de especificidad y el gran número de resultados falsos positivos ha reducido su utilidad.

La **ecocardiografía es útil en el estudio de un sín**drome mediastínico, fundamentalmente para el diagnóstico de procesos en el corazón, los grandes vasos y el pericardio.

Las **técnicas invasivas son necesarias en la mayor** parte de las afecciones del mediastino para certificar un diagnóstico. La punción-aspiración con aguja transtorácica y transbronquial (que se hace en el transcurso de una fibrobroncoscopia) se ha transformado en un método simple para obtener tejido con fines diagnósticos. Estas punciones se hacen sobre todo bajo control tomográfico e incluso bajo control ecográfico endobronquial (EBUS).

Tiene importancia fundamental en la determinación de malignidad del tejido enfermo.

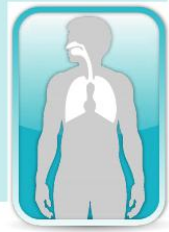
La **mediastinoscopia quirúrgica es un procedimiento** desarrollado hace más de 40 años para evaluar la presencia de metástasis mediastínicas en la evaluación del cáncer de pulmón. Esta técnica es útil también para evaluar otros procesos del mediastino. Otros procedimientos como la mediastinotomía anterior o la videotoracoscopia se pueden usar para acceder al mediastino.

Véase **Bibliografía** cap. 36-5 *Síndrome mediastínico*

Véase **Autoevaluación** cap. 36-5 *Síndrome mediastínico*

CAPÍTULO 36-6

Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios



Enrique C. Jolly

INTRODUCCIÓN

Los músculos respiratorios son los que aportan la fuerza necesaria para realizar la ventilación pulmonar, venciendo la resistencia al flujo en las vías aéreas y la resistencia elástica que ofrecen a su desplazamiento los tejidos pulmonares y torácicos en general.

La musculatura respiratoria incluye los músculos inspiratorios y espiratorios. El trabajo inspiratorio, en condiciones normales, lo realiza solo el diafragma, mientras que los músculos inspiratorios accesorios únicamente son reclutados cuando el trabajo ventilatorio es elevado de manera anormal o cuando el diafragma se encuentra debilitado. La espiración, a su vez, es pasiva en la respiración tranquila y se transforma en activa, a cargo de la cincha abdominal, cuando aumenta la carga respiratoria.

Dado que los individuos normales durante la respiración tranquila solo emplean una pequeña proporción de la capacidad de la musculatura respiratoria, existe una importante reserva funcional, que no llega a agotarse incluso durante el ejercicio máximo.

DEFINICIÓN

Deben distinguirse dos condiciones: la debilidad y la fatiga. La **debilidad** es una disminución de la fuerza contráctil que es independiente de la actividad previa y no se repone con el reposo, mientras que la **fatiga es una disminución** de la fuerza causada por una excesiva actividad previa y se corrige mediante el reposo. La fatiga de los músculos respiratorios puede ocurrir en situaciones de demanda ventilatoria extrema (infecciones pulmonares extensas, enfermedades respiratorias crónicas graves con exacerbación aguda, etc.). La fatiga lleva rápidamente a una incapacidad para sostener una ventilación alveolar adecuada y, por consiguiente, a la insuficiencia respiratoria y a la necesidad de asistencia respiratoria mecánica. Las manifestaciones semiológicas de la fatiga de los músculos respiratorios son la **paradoja abdominal y la respiración alternante, ambas detectables por inspección** o palpación.

En la inspiración normal se registra una expansión simultánea del tórax y el abdomen, esta última causada por el descenso diafragmático. La ***paradoja abdominal*** consiste en un movimiento respiratorio con expansión del tórax y depresión simultánea del abdomen, debido a que el diafragma, fatigado y débil, es desplazado hacia el tórax por la presión negativa generada en este por la contracción de los músculos accesorios. En un estudio de pacientes con disnea y enfermedad neuromuscular, la presencia de paradoja abdominal mostró una sensibilidad del 95%, una especificidad del 71% y un cociente de probabilidad positivo de 3,3 para el diagnóstico de debilidad diafragmática **(caso clínico 36-6-1)**.

Caso clínico 36-6-1

Lourdes, de 38 años, consulta en la guardia del hospital por una crisis de asma bronquial. Padece episodios semejantes desde la infancia y su tratamiento ha consistido en el uso de salbutamol durante los episodios sin otras medidas diagnósticas o terapéuticas. La crisis actual comenzó hace 48 horas y desde entonces ha realizado múltiples inhalaciones de salbutamol con mejoría parcial. Hace 24 horas fue asistida en otro lugar y recibió, además del salbutmol, una inyección intravenosa de corticosteroides. Se la ve respirar con dificultad y debe interrumpir el habla para respirar cuando dice frases prolongadas. Tiene taquicardia, taquipnea, tiraje supraclavicular y se auscultan sibilancias en ambos campos pulmonares. Se inicia un tratamiento inmediato con salbutamol nebulizado y corticoides intravenosos. A los 10 minutos, la paciente parece estar más tranquila e intenta descansar. En la inspección del abdomen se constata que en cada inspiración se produce la depresión de la pared anterior del abdomen.

¿Cuál es su evaluación de la situación?

¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

Un cuadro de asma aguda que no ha remitido con broncodilatadores es una situación de riesgo importante y la dificultad para hablar indica que la obstrucción al flujo aéreo es muy severa. Si las primeras medidas terapéuticas no producen una inmediata mejoría debe evaluarse su traslado a una unidad de cuidados intensivos. La aparición de paradoja abdominal señala la fatiga de los músculos respiratorios y la inminente necesidad de asistencia respiratoria mecánica.

La ***respiración alternante*** **consiste en períodos de** respiración abdominal, en gran parte a cargo del diafragma, alternados con períodos de respiración torácica, a cargo de la musculatura accesoria. Esto posibilita breves descansos alternativos a ambos grupos musculares.

La presencia de paradoja abdominal o respiración alternante en un individuo con dificultad ventilatoria debe considerarse un signo de extrema gravedad y debe hacer que se tomen de inmediato los recaudos necesarios para poder brindarle asistencia respiratoria mecánica.

ETIOPATOGENIA

La debilidad de los músculos respiratorios puede estar causada por enfermedades que afecten los mismos músculos (p. ej., polimiositis) o su inervación, sea que asienten en el sistema nervioso central (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica), en las raíces medulares (p. ej., síndrome de Guillain-Barré), en los nervios periféricos (p. ej., porfiria, parálisis frénica), o en la placa motora (p. ej., miastenia gravis) **(caso clínico 36-6-2 ☜).**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La debilidad muscular respiratoria se manifiesta inicialmente por **disnea de esfuerzo, que solo es evidente si** el paciente no presenta debilidad extrema o parálisis de la musculatura esquelética que le impida el esfuerzo. Una característica sugestiva en la disnea es su fuerte dependencia de la posición, ya que es común que el paciente, sobre todo en los casos avanzados, no tolere el decúbito dorsal por más de unos pocos segundos. Esta ortopnea es claramente diferente de la producida por insuficiencia cardíaca, cuyo mecanismo requiere un lapso prolongado, de minutos o incluso horas, para su aparición. No acompañan a la disnea tos ni expectoración, excepto en los casos en los cuales existan trastornos deglutorios asociados y se produzca aspiración traqueobronquial de alimentos o saliva.

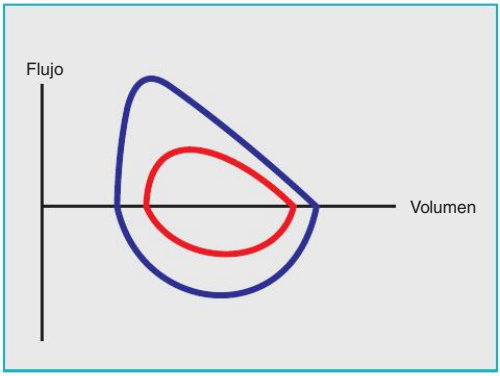


Fig. 36-6-1. Curva flujo-volumen normal (en azul) y de un paciente con debilidad muscular respiratoria (en rojo). Se aprecia que la capacidad vital se ha reducido y que los flujos, tanto espiratorios como inspiratorios, son menores que lo esperado. Existe una reducción más notable aún del flujo espiratorio pico.

La debilidad de los músculos espiratorios compromete la **capacidad del individuo para toser y puede impedir** la adecuada eliminación de las secreciones respiratorias. Esto predispone a la neumonía y al desencadenamiento de la eventual insuficiencia respiratoria.

Cuando no hay debilidad asociada detectable de la musculatura esquelética, el examen físico no abunda en datos positivos relevantes. La inspección torácica y la palpación pueden demostrar la actividad de los músculos accesorios de la respiración y, cuando existe parálisis del diafragma, la percusión puede poner de manifiesto que su nivel es elevado y que está disminuida la excursión normal entre la espiración máxima y la inspiración máxima. El diafragma normalmente se percute en el dorso sobre la 9.ª o 10.ª costilla, y su excursión máxima, determinada por percusión, es de 6 a 10 cm. Estos parámetros no se alteran en individuos con debilidad muscular respiratoria, pero sí pueden hacerlo en aquellos con parálisis frénica unilateral o bilateral.

La ventilación alveolar no está comprometida en las etapas iniciales de la debilidad muscular respiratoria. Como aquella suele afectarse primero durante el sueño, es frecuente que sus primeras manifestaciones sean el insomnio, las cefaleas matinales y la somnolencia diurna, como expresión de la hipoventilación alveolar y la hipercapnia consiguiente que han ocurrido durante la noche.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

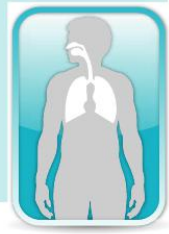
Los métodos de estudio incluyen la **espirometría y la curva flujo-volumen, que muestran un patrón restrictivo** (fig. 36-6-1) **y la evaluación de la fuerza muscular** respiratoria mediante la medición de las **presiones bucales, que siempre permite objetivar la debilidad muscular** existente. La afectación de la capacidad tusiva se valora con el **flujo espiratorio pico.**

Véase **Bibliografía** cap. 36-6 *Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios*
Véase **Autoevaluación** cap. 36-6 *Síndrome de debilidad de los músculos respiratorios*

CAPÍTULO 36-7

Insuficiencia respiratoria

Carlos M. Luna



DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria (IR) es un síndrome caracterizado por **hipoxemia (baja tensión arterial de oxígeno) con hipercapnia o sin ella (alta presión parcial arterial de dióxido de carbono), respirando aire ambiente** (o a concentraciones más altas) y a nivel del mar. Todo esto **en ausencia de un cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda o de compensación respiratoria de una alcalosis metabólica.**

Los valores normales de PaO_2 **varían según la edad de** modo que una PaO_2 tan baja como 70 mm Hg puede ser normal para un anciano. La trascendencia clínica de una hipoxemia leve es escasa, por lo que en la práctica puede considerarse que existe IR cuando la PaO_2 respirando aire a nivel del mar es menor de 60-50 mm Hg.

En el **cuadro 36-7-1 se presentan las siglas de uso habitual** en fisiopatología respiratoria.

FISOPATOLOGÍA DE LA HIPOXEMIA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

En la IR la hipoxemia puede deberse a diferentes mecanismos y es habitual que dos o más de ellos estén presentes al mismo tiempo. Los mecanismos se dividen en los que cursan con un **intercambio gaseoso normal** y los que lo hacen con un **intercambio gaseoso anormal** (véase también cap. 37-2 ***Gases en sangre arterial*).**

El intercambio gaseoso ocurre entre el aire alveolar y la sangre capilar pulmonar y requiere que el aire contenido en el alvéolo se ponga en contacto con una fina capa de sangre, respetando una proporción (relación ventilación/perfusión = V/Q) adecuada (normalmente 0,8). En personas normales en reposo, el equilibrio de la concentración de oxígeno entre ambos lados de la barrera alvéolo-capilar ocurre en un tercio del tiempo que utiliza la sangre para atravesar la red capilar pulmonar. El dióxido de carbono difunde 20 veces más rápido.

El aire que penetra en los alvéolos varía su contenido gaseoso al producirse el intercambio con la sangre del capilar pulmonar, de tal manera que el intercambio gaseoso es normal cuando la PaO_2 **es similar a la** PAO_2 **y, por lo** tanto, si existe hipoxemia con intercambio gaseoso normal, esta se debe a una baja PAO_2.

Una manera sencilla de evaluar el estado del intercambio gaseoso es la medición del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (D A-a O_2)**, que se obtiene restando la** PaO_2 de la PAO_2.

$$\mathbf{D\ A\text{-}a\ O_2 = PAO_2 - PaO_2}$$

La PaO_2 **se obtiene del análisis de gases en sangre y la** PAO_2**, que no se puede medir, debe calcularse usando la ecuación del aire alveolar:**

$$\mathbf{PAO_2 = FIO_2 \times (PB - PH_2O) - PaCO_2/R}$$

CUADRO 36-7-1. Siglas de uso habitual en fisiopatología respiratoria

FIO_2 = **Fracción Inspirada de Oxígeno**
a/A = relación PaO_2/PAO_2
PaO_2 = **Presión parcial arterial de Oxígeno**
PAO_2 = **Presión parcial Alveolar de Oxígeno**
PvO_2 = **Presión parcial venosa mixta de Oxígeno**
$PaCO_2$ = **Presión parcial arterial de dióxido de carbono**
D A-a O_2 = **Diferencia (gradiente) Alvéolo-arterial de O_2**
Pa/FI = relación PaO_2/FIO_2)
V = ventilación
Q = perfusión (o flujo)
VE = volumen **Espirado (volumen minuto respiratorio)**
VA = volumen de ventilación **Alveolar por minuto**
VD = volumen del espacio muerto (**Death = muerto**)
VT = volumen corriente (**Tidal = marea, corriente**)
Q_s/Q_T = **fracción del flujo por *shunt*/flujo total**

donde:

FIO_2: **fracción inspirada de oxígeno (± 0,21 con aire** ambiente).

PB: presión barométrica (normalmente 760 mm Hg a nivel del mar).

PH_2O: **presión del vapor de agua (47 mm Hg con aire** saturado a 37 °C).

R: cociente respiratorio (VCO_2/VO_2, **habitualmente** asumido como = 0,8).

El D A-a O_2 **en un adulto normal respirando aire es** menor de 10 mm Hg. Este valor aumenta con la edad y puede ser tan alto como 30 mm Hg en un anciano. En pacientes con insuficiencia respiratoria a quienes se les cambia la FIO_2 **a lo largo del tratamiento, la relación a/A** (PaO_2/PAO_2) **se puede usar para tener una idea de la severidad** de la alteración del intercambio gaseoso. También es de utilidad práctica el Pa/FI (PaO_2/FIO_2); esta relación normalmente excede el valor de 400 en adultos sanos, cualquiera sea la FIO_2.

El único mecanismo fisiopatológico de hipoxemia en la insuficiencia respiratoria que cursa con intercambio gaseoso normal es la hipoventilación alveolar, pues la hipoxemia ocurre con un gradiente alvéolo-arterial normal y lo que sucede es que, por el exceso de CO_2 alveolar, la presión parcial del O_2 **alveolar está reducida y eso lleva a hipoxemia arterial.** Los restantes mecanismos son la reducción de la relación ventilación perfusión ($\Delta V/Q$), el ***shunt*** o cortocircuito y el trastorno de la difusión. A continuación se describen dichos mecanismos.

Hipoventilación alveolar

Se define como el movimiento insuficiente del aire fresco alveolar necesario para mantener una $PaCO_2$ **normal.**

Caso clínico 36-7-1

Juan Manuel, un corredor de automóviles monoplaza de 30 años, está intentando clasificarse para una prueba del campeonato mundial. Durante las pruebas de clasificación le resulta difícil cumplir con la exigencia de realizar una vuelta sin interferencias en su marcha. Estando en la última vuelta de la que dispone para clasificar, realiza una maniobra muy arriesgada que lo lleva a perder el control del automóvil y realizar un violento trompo y posterior vuelco, quedando cabeza abajo, con la cabeza sobresaliendo del ***cockpit*** y el cuello extendido. Los médicos lo atienden en menos de un minuto y lo encuentran consciente, respirando superficialmente y sin poder mover los brazos y piernas. Su tensión arterial era 120/70 mm Hg, la frecuencia cardíaca 130/min y la frecuencia respiratoria 40/min. Se lo notaba cianótico y su saturación arterial de oxígeno era del 70%. Inmediatamente es trasladado al hospital de emergencias donde se constatan los parámetros mencionados y los gases en sangre muestran un pH de 7,14, una PaO_2 de 45 mm Hg, una $PaCO_2$ de 80 y un exceso de bases de +2. Se lo intuba y somete a asistencia respiratoria mecánica con presión positiva con una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) **de** 40%, con lo cual su estado ácido-base pronto se normaliza (pH de 7,38, PaO_2 **de 201 mm Hg, $PaCO_2$ de 41 y exceso de bases** de +0,1) si bien no muestra recuperación de la movilidad de sus miembros. Luego de 10 días de asistencia respiratoria mecánica comienza con fiebre y secreciones purulentas y aparición de un infiltrado pulmonar bilateral. Además presentaba hipotensión arterial que requirió la administración de vasopresores. Seguía ventilado con una FiO_2 **de 40% y sus gases** en sangre mostraban pH de 7,48, una PaO_2 **de 42 mm Hg, una** $PaCO_2$ **de 40 y un exceso de bases de +0,3. La administración** de oxígeno al 100% produjo los siguientes gases a los 30 minutos: pH de 7,50, una PaO_2 **de 50 mm Hg, una $PaCO_2$ de 39 y** un exceso de bases de +0,3.

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la hipoxemia en la evaluación original? ¿Puede explicarlo?

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la hipoxemia a los 10 días? ¿Puede explicarlo?

Comentario

La presencia de un traumatismo de cabeza y cuello seguido de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda con gases en sangre que muestran hipoxemia con hipercapnia e intercambio gaseoso normal, reflejado por la presencia de un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno dentro de límites normales, confirman la existencia de hipoventilación alveolar como mecanismo responsable de la hipoxemia de este paciente. De acuerdo con la ecuación del gas alveolar [PAO_2 **= (PrBar -** PrH_2O) × FIO_2 **- ($PaCO_2$/R)] la PO_2 esperada en el alvéolo es: 150-**100 = 50, y en sangre es de 45 mm Hg. Por lo tanto la diferencia es 5 y no hay gradiente.

El cuadro de hipoxemia que presenta el 10.º día de evolución cursa con un gradiente alvéolo-arterial aumentado que indica una alteración en el intercambio gaseoso. La PO_2 **esperada en** el alvéolo es: 250-50 = 230, y en sangre es de 42 mm Hg. La diferencia es 188 y, por lo tanto, hay gradiente.

Todo parece sugerir que el paciente presenta una neumonía grave, pero su hipoxemia no corrige al administrar oxígeno al 100%, posiblemente debido a lesión pulmonar grave asociada que es producida por un mecanismo de cortocircuito, configurando un distrés respiratorio agudo secundario a dicha neumonía.

La PaO_2 **depende de la FIO_2 y de la ventilación alveolar** (VA); esta última es de alrededor de 4 litros/min en un individuo normal promedio. La $PaCO_2$, la VA y la producción de CO_2 **(VCO_2) se interrelacionan según la ecuación:**

$$PaCO_2: VCO_2 \times 0{,}863^{*}/VA$$

La $PaCO_2$ **se correlaciona en forma inversamente proporcional** con la PaO_2 **y según cuál sea el cociente respiratorio** (R). El incremento de la $PaCO_2$ trae aparejada una caída de la PaO_2 **(véase la ecuación del aire alveolar). Por** lo tanto, cualquier mecanismo que disminuya la ventilación alveolar generará acumulación de CO_2 **en el alvéolo** y esto hará caer la PaO_2.

La hipoxemia por este mecanismo caracteriza a la insuficiencia respiratoria secundaria a una enfermedad neurológica o muscular, de la caja torácica y la pleura, por un lado, o a una obstrucción respiratoria alta, por el otro. Estas alteraciones llevan a una función reducida de la bomba respiratoria, provocando la caída de la PAO_2 y como consecuencia de la PaO_2. **La hipoxemia con D A-a O_2 normal es** característica de los cuadros de hipoventilación alveolar. Si un paciente con hipoxemia debida a hipoventilación alveolar (p. ej., coma barbitúrico) tiene una D A-a O_2 **aumentada**, significa que el mecanismo de la hipoxemia es mixto y por lo tanto debe sospecharse una complicación respiratoria (neumonía, atelectasia, embolia pulmonar) (**caso clínico 36-7-1** y **caso clínico 36-7-5** ☜).

Reducción de la relación ventilación/perfusión

El intercambio gaseoso pulmonar es reflejo del producido en los millones de alvéolos que componen los pulmones. La relación V/Q normal es de alrededor de 0,8 a 1, pero varía entre cero (perfundido pero no ventilado = *shunt*) **e infinito (ventilado pero no perfundido = espacio** muerto).

El ***aumento de la relación V/Q*** **produce respiración** "desperdiciada" por ventilación del espacio muerto, lo que implica un esfuerzo extra para movilizar un volumen de aire que no cumple función alguna en el intercambio gaseoso. Esta ventilación desperdiciada ocasiona reducción en la PCO_2 **del aire espirado pero no produce hipoxemia. En sentido estricto, desde la fisiopatología, es así,** pero la clínica puede mostrar lo contrario, como el caso de la embolia pulmonar, que genera un aumento de la relación V/Q pero produce hipoxemia por mecanismos reflejos que generan una reducción de la relación V/Q en otras áreas del pulmón**.**

En diversas afecciones de los pulmones capaces de producir IR se produce ***una reducción en la relación V/Q,*** **es** decir, existe una caída de la ventilación en un número de unidades funcionales no acompañada de una reducción de la perfusión. Este defecto ocasiona baja transferencia de oxígeno que produce caída de la PaO_2, cuando la sangre proveniente de esos lugares se mezcla con el resto. El VE suele modificarse en proporción al incremento de la $PaCO_2$ y la ventilación puede aumentar casi tres veces, Esto alcanza para compensar la hipercapnia pero modifica poco la hipoxemia. Esta hipoxemia, entonces, no se acompaña de un aumento de la $PaCO_2$ ya que esta es normalizada por el aumento en la ventilación producida por el estímulo originado en quimiorreceptores. Solo se suele observar hipercapnia cuando las desigualdades de la relación V/Q son muy graves. La hipoxemia en estos casos se debe claramente a alteración en el intercambio gaseoso; sin embargo, cuando este es el mecanismo causante de la hipoxemia, la administración de oxígeno con fracciones inspiratorias próximas al 100% produce siempre una corrección adecuada, llevando la PaO_2 **de niveles muy reducidos (a veces** tan baja como 40 mm Hg), a valores mayores de 500 mm Hg, o sea que esta hipoxemia **se corrige con la administración de oxígeno a altas concentraciones.**

Sin embargo, en los pacientes con alteración V/Q grave, que tienen hipercapnia crónica, la corrección de la hipoxemia debe realizarse con concentraciones de oxígeno muy bajas. De lo contrario puede producirse una depresión de la ventilación alveolar (con un aumento adicional de la $PaCO_2$) **al anular bruscamente el único estímulo ventilatorio** generado por la hipoxemia, en un paciente con un centro respiratorio acostumbrado a la hipercapnia **(caso clínico 36-7-6** ☜**).**

En los pulmones existen mecanismos reflejos, como la vasoconstricción hipóxica, que intervienen para minimizar la hipoxemia producida por la desigualdad V/Q. Este reflejo puede ser abolido por drogas con efecto vasodilatador.

Otro método para medir las desigualdades V/Q usa una infusión continua de seis gases inertes dentro de una vena periférica. Con estos datos es posible saber cómo se distribuyen las distintas unidades respiratorias con diferentes relaciones V/Q. En los normales, la mayoría de la sangre transcurre por unidades con una relación V/Q próxima a 1. En personas con enfermedades pulmonares obstructivas la sangre se distribuye en forma bimodal entre unidades con relación V/Q normal y unidades con baja relación V/Q **(caso clínico 36-7-2).**

Caso clínico 36-7-2

Ángeles, de 58 años, empleada de oficina, asmática, es internada en el hospital por presentar un incremento de su disnea habitual, tos con expectoración purulenta y sibilancias. Fuma 1 a 2 cigarrillos diarios desde los 30 años. Refiere que su asma está presente en mayor o menor medida todo el tiempo y que no tiene una atención regular de su enfermedad ya que suele concurrir a la sala de emergencias cuando tiene exacerbaciones graves y se maneja con nebulizaciones o aerosol de salbutamol según necesidad. Se halla afebril, con una tensión arterial 140/90 mm Hg, su frecuencia respiratoria es de 30 por minuto y presenta un murmullo vesicular disminuido y espiración prolongada. Su radiografía de tórax muestra pulmones hiperinsuflados sin infiltrados pulmonares y una silueta cardíaca normal. El análisis de gases en sangre arterial mientras respira aire ambiente muestra una PaO_2 **de 50 mm Hg y una** $PaCO_2$ **de 40 mm Hg con un pH de 7,42. Se le administra oxi**genoterapia al 24%, con lo cual la PaO_2 **pasa a 65 mm Hg y la** $PaCO_2$ **a 48 mm Hg y el pH, a 7,35.**

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria de esta paciente?

Comentario

La insuficiencia respiratoria es generada por un mecanismo de alteración de la relación V/Q en una paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada por un cuadro bronquial agudo. Las secreciones bronquiales agravaron su obstrucción bronquial crónica aumentando la hipoventilación alveolar de unidades normoperfundidas.

(*)(La constante 0,863 es necesaria ya que la VCO_2 se expresa a STPD [condiciones estándar de presión y temperatura] y la VA a BTPS [temperatura corporal y presión ambiente]).

Caso clínico 36-7-3

Atuel, obrero de la construcción de 54 años, se encontraba trabajando en una fábrica de plásticos cuando súbitamente se declaró un incendio. En esa circunstancia quedó atrapado en una habitación en el sótano del lugar e inhaló gran cantidad de humo de la combustión de esos materiales sintéticos. Después de aproximadamente 10 a 15 minutos es rescatado y se lo encuentra inconsciente y cianótico, aunque respiraba trabajosamente por sus medios. Es derivado de urgencia a una institución donde al ingresar se lo interna en terapia intensiva, se lo intuba y coloca bajo asistencia respiratoria mecánica. No presentaba quemaduras en su cuerpo ni en su vía aérea superior aunque tenía la cara ennegrecida con algo que parecía hollín. En el examen físico se encontraba febril (axilar 38,9 °C), taquicárdico (120/min), taquipneico (44/min) e inconsciente. Su tensión arterial era de 90/50 mm Hg; en la auscultación pulmonar se hallaron algunos roncus difusos, sin signos claros de consolidación pulmonar; en la auscultación cardíaca, 2 ruidos de características normales, sin soplos, ni 3.° o 4.° ruido. La saturación de O_2 **medida con oxímetro de pulso era de 78%. Se** obtiene una radiografía de tórax y se comprueban infiltrados algodonosos bilaterales, índice cardiotorácico normal. Un electrocardiograma muestra taquicardia sinusal y un ecocardiograma muestra buena función ventricular. De los gases en sangre se infieren un pH de 7,08, una $PaCO_2$ **de 40 mm Hg,** PaO_2 **de 44 mm Hg. La medición de carboxihemoglobina** muestra un valor del 40%. Un catéter en la arteria pulmonar permite medir la presión de enclavamiento que resulta de 12 mm Hg. Los gases en sangre que al ingreso con O_2 **con cánula nasal** (bigotera) eran una PaO_2 **de 48 mm Hg, varían poco** con la administración de O_2 **al 100% (llegan a 55 mm Hg con** oxígeno a concentraciones cercanas al 100%).

¿Qué mecanismo fisiopatológico produce la insuficiencia respiratoria de este paciente?

¿Cuál es el pronóstico de este paciente teniendo en cuenta su estado actual y los hallazgos de los estudios complementarios?

Comentario

La presencia de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda con elementos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y los hallazgos del examen clínico y la radiografía de tórax sugieren la posibilidad de que exista una neumonía. La evolución rápida y progresiva abona en contra de una neumonía grave y finalmente la insuficiencia respiratoria que no mejora con la administración de O_2 **al 100% es compatible con** un síndrome de distrés respiratorio agudo complicando la inhalación de humo. El mecanismo de la hipoxemia es el ***shunt***. El distrés respiratorio se asocia con una mortalidad de hasta el 50% aún con las mejores condiciones de manejo.

Cortocircuito o *shunt*

En algunas enfermedades pulmonares se observa ausencia de ventilación en unidades que se mantienen perfundidas; esta situación produce que en esas unidades la relación V/Q sea igual a 0 y el intercambio gaseoso sea nulo. La sangre no se oxigena en esos lugares. La consecuencia de esta falta de intercambio gaseoso es hipoxemia, cuando esa sangre se mezcla con la proveniente de otros lugares. Este mecanismo se conoce como "shunt". Si bien puede considerarse como una irregularidad V/Q extrema, a diferencia de lo que ocurre con la reducción de la relación V/Q, la administración de altas fracciones inspiradas de oxígeno (próximas o iguales al 100%) produce una **corrección insuficiente de la hipoxemia con valores** bastante inferiores a los 500 mm Hg. En estos pacientes la PaO_2 **con O_2 al 100% depende directamente del porcentaje** de sangre que interviene en el ***shunt***, y puede no llegar a 100 mm Hg cuando el ***shunt*** **es mayor del 30%.** No es habitual encontrar hipercapnia.

El ***shunt*** es el mecanismo de hipoxemia predominante en el distrés respiratorio agudo del adulto y otras causas de edema pulmonar. También puede causar hipoxemia en atelectasias y neumonías **(caso clínico 36-7-7 ☜).**

El grado de ***shunt*** se puede calcular luego de administrar O_2 **en fracciones entre 95 y 100% durante 15 minutos.** Para ello debe usarse la fórmula:

$$QS/QT = (Cc'O_2\text{-}CaO_2)/(Cc'O_2\text{-}CvO_2) \times 100$$

(C = contenido, minúsculas ***c', a,*** **y** ***v*** **significan respectivamente** sangre capilar final, arterial y venosa mixta. Al realizar el cálculo se asume que las tensiones de O_2 **capilar** final y alveolar son equivalentes. La medición de la PvO_2 requiere la obtención de sangre venosa mixta, para lo cual hace falta contar con un catéter colocado en la arteria pulmonar) **(caso clínico 36-7-3).**

Trastorno de la difusión

El trastorno de la difusión raramente es responsable de hipoxemia en reposo. En condiciones patológicas de limitación física al pasaje del oxígeno, este se produce de todos modos sin dificultad. Las enfermedades del intersticio pulmonar y otras patologías pulmonares que producen un engrosamiento de la membrana de intercambio pueden presentar hipoxemia en reposo, pero esta no se debe a una alteración de la difusión. La hipoxemia en esas condiciones se explica habitualmente por alteraciones en la relación V/Q. Durante el ejercicio, el aumento de la velocidad del pasaje de la sangre por el capilar pulmonar reduce el tiempo de exposición al oxígeno del alvéolo y entonces puede aparecer hipoxemia por trastorno de la difusión. Los trastornos de la difusión presentan entonces **hipoxemia con el ejercicio.**

La medición de la capacidad de difusión del monóxido de carbono sirve para evaluar el estado de la membrana alvéolocapilar. Varias patologías con difusión reducida muestran hipoxemia durante la realización de una prueba de ejercicio (**caso clínico 36-7-4** y **caso clínico 36-7-8 ☜**).

La adecuada oxigenación sanguínea es fundamental para lograr una correcta oxigenación tisular. Sin embargo, para alcanzar ese objetivo es necesario mantener también normales el **volumen minuto y la concentración de hemoglobina que permitan transportar el oxígeno** hacia los tejidos. Un aumento en el consumo de oxígeno puede empeorar la oxigenación y un bajo volumen minuto puede comprometer la oxigenación aunque la PaO_2 **no sea** baja. En pacientes en estado crítico, la medición de la oxigenación tisular por el transporte y la extracción de oxígeno, el cálculo del volumen minuto circulatorio y la determinación del nivel de lactato en sangre sirven para evaluar la oxigenación tisular.

ETIOLOGÍA

La etiología de la insuficiencia respiratoria es muy variada y no se limita a la afectación de los bronquios, el te-

Caso clínico 36-7-4

Benito, de 68 años, consulta por disnea creciente que en los últimos 12 meses ha pasado a hacerse ante mínimos esfuerzos. Gozó de un aceptable estado de salud hasta el comienzo de estos síntomas. Ha sido un fumador de 20 paquetes/año y no tiene antecedentes de exposición a sustancias inhaladas. En el examen clínico presenta un estado general normal pero llama la atención la presencia de hipocratismo digital (dedos en palillo de tambor con uñas en vidrio de reloj) que el paciente ha notado más o menos desde el comienzo de su sintomatología. En los análisis de laboratorio presenta un hematocrito del 47% y el resto son normales salvo una prueba del látex para artritis reumatoidea débilmente positiva. En la radiografía de tórax se aprecian pulmones de tamaño reducido con un aumento del dibujo intersticial. Una tomografía computarizada de alta resolución y cortes finos muestra engrosamiento de los septos, zonas de vidrio esmerilado, bronquioloectasias y panalización. El corazón es normal. En el examen físico no se encuentran signos de insuficiencia cardíaca; la auscultación pulmonar demuestra estertores finos secos tipo "velcro" en ambas bases. En los gases en sangre presenta una PaO_2 **de 86 mm Hg y una** $PaCO_2$ **de 35 mm Hg con un pH** normal. Se le realiza una medición de saturación arterial de O_2 durante una caminata: al comienzo de la marcha la saturación arterial es de 97%; sin embargo, al caminar unos 100 metros, dicha saturación cae a 80% y el paciente muestra severa disnea y clara dificultad respiratoria.

¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria de este paciente?

¿Qué enfermedad es la causa?

Comentario

La descripción clínica y radiológica sugiere la presencia de una afección intersticial de comienzo reciente y progresiva. La caída de la saturación de oxígeno en forma temprana durante la prueba de marcha de 6 minutos certifica que el mecanismo subyacente es una alteración en la difusión. La neumonía intersticial usual es la manifestación clínica, radiológica e histopatológica que subyace en una fibrosis pulmonar.

jido de sostén y los alvéolos. Las alteraciones en el sistema nervioso, los músculos, el esqueleto y la pleura, que intervienen en distintas instancias del bombeo de aire hacia dentro de los pulmones, también pueden causar insuficiencia respiratoria aguda (I**RA). Lo mismo ocurre con** afecciones de las vías aéreas altas (laringe, epiglotis) y de la tráquea que ocasionan IR por distintos mecanismos (cuadro 36-7-2).

CUADRO 36-7-2. Causas frecuentes de insuficiencia respiratoria

SNC
Lesión cerebral
Poliomielitis bulbar
Sobredosis de fármacos
Hipoventilacion alveolar primaria
Tórax
Obesidad
Cifoescoliosis
Tórax inestable
Alteraciones pleurales
Distrofia muscular
Médula
Síndrome de Guillain-Barré
Cardiovascular
Insuficiencia cardíaca
TEP
Acople neuromuscular
Miastenia grave
Botulismo
Tétanos
Curarizantes
Organofosforados
Vías aéreas superiores
Apnea del sueño
Patología de las cuerdas vocales
Obstrucción alta
Laringotraqueítis
Epiglotitis
Alvéolos y vías aéreas inferiores
Asma
EPOC
Bronquitis
Bronquiolitis
Mucoviscidosis
Neumonía
Enfermedad intersticial
Atelectasias
Distrés respiratorio

CLASIFICACIÓN

La IR puede clasificarse en ***aguda*** **(IRA) y** ***crónica*** (IRC). Otra forma de clasificarla puede ser como insuficiencia respiratoria de tipo ***ventilatoria*** **o** ***hipóxica*** según esté presente o no hipoventilación (hipercapnia), respectivamente. La IR de tipo ventilatoria también puede dividirse en: ***con parénquima pulmonar sano*** **y** ***con parénquima pulmonar enfermo*****.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de la IR es muy variado y depende en gran medida de las características propias de cada una de las enfermedades causales y de los distintos tipos de IR. La signosintomatología propia, característica de la hipoxemia, es la **cianosis central que debe buscarse** en la cara ventral de la lengua ya que puede aparecer cianosis en la periferia relacionada con otras circunstancias locales y no con hipoxia. Para que aparezca cianosis es necesario que exista una hemoglobina reducida de por lo menos 5 g/dL, y su detección depende de la habilidad del observador para percibir el cambio de coloración y de la hemoglobinemia del paciente. La cianosis anuncia la hipoxemia cuando esta se encuentra entre 40 y 50 mm Hg.

Existen manifestaciones a nivel del sistema nervioso central (SNC) y del aparato cardiovascular que son inespecíficas y pueden deberse a otros factores, incluida la hipercapnia. Comprenden **incoordinación motora, excitación, somnolencia, disminución de la capacidad**

CUADRO 36-7-3. Diagnóstico diferencial de los mecanismos de hipoxemia

Mecanismo	Causa	PCO_2	Gradiente alvéolo-arterial de O_2	Respuesta al aumento de la FIO_2
Hipoventilación alveolar	Depresión SNC	aumentada	normal	mejora
Alteración V/Q	EPOC	disminuida	aumentado	mejora
Shunt	**Neumonía**	**disminuida**	**aumentado**	**no cambia**
Trastorno de la difusión	Fibrosis pulmonar	disminuida	aumentado	mejora

intelectual, e incluso coma. Es posible que aparezcan taquicardia e hipertensión que pueden progresar con la agravación hacia **bradicardia, hipotensión y paro cardíaco.**

Cuando la hipoxemia es crónica los síntomas son menos notables y suelen coexistir con **poliglobulia como** mecanismo compensador y con ***cor pulmonale*** **(insuficiencia cardíaca derecha debida a hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar). En la hipercapnia aguda se pueden observar desorientación temporoespacial más los signos ya mencionados para la hipoxemia. La cefalea es más propia de la hipercapnia; puede haber sudoración en la cabeza y parte anterior del tórax. En** ocasiones aparece **temblor aleteante como en la insuficiencia hepática. Los signos cardiovasculares son semejantes a los de la hipoxia.**

ENFOQUE DEL PACIENTE EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Ante un paciente con una enfermedad pulmonar aguda (asma, neumonía, exacerbación de EPOC, neumotórax, traumatismo torácico) o compromiso pulmonar de enfermedades agudas generales como el shock o la sepsis de distinta etiología, debe buscarse la presencia de taquipnea, aleteo nasal, cianosis, alteración del estado mental o alteración hemodinámica, como signos de hipoxemia. Ante esta circunstancia es imprescindible la realización de un análisis de gases en sangre arterial, aunque en la emergencia la medición de una oximetría de pulso que muestre una saturación arterial menor del 90% es muy orientadora.

Frente a la presencia de hipoxemia, la primera actitud debe ser asegurarse de que el paciente tenga una vía aérea permeable y, en caso contrario, proveer esa vía. A continuación debe asegurarse una correcta oxigenación, que en principio puede ser lograda con la administración de oxígeno a una concentración elevada (se debe tener cuidado con los pacientes retenedores de CO_2**). Luego debe** asegurarse una ventilación adecuada y, de ser deficiente, suele ser necesario proveer asistencia ventilatoria con un ventilador artificial.

Logradas estas condiciones de estabilidad debe analizarse cuál es el mecanismo de la hipoxemia y simultáneamente tomar un parámetro objetivo de la oxigenación con el objeto de monitorizar la evolución del tratamiento (cuadro 36-7-3)**.**

Por último, se deberá tratar la afección de base y prevenir las complicaciones asociadas con la presencia de insuficiencia respiratoria y las medidas terapéuticas (intubación, ventilación mecánica, administración de fracciones inspiradas de O_2 **elevadas, etc.).**

Véase **Bibliografía** cap. 36-7 *Insuficiencia respiratoria*
Véase **Autoevaluación** cap. 36-7 *Insuficiencia respiratoria*

SECCIÓN 5
Exámenes complementarios

CAPÍTULO 37-1

Radiografía de tórax

Santiago E. Rossi, Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

INTRODUCCIÓN

La **radiografía de tórax continúa siendo el método** por imágenes más solicitado por los médicos clínicos en un examen de rutina. Gracias a su bajo costo y su accesibilidad, es el primer método utilizado en el estudio por imágenes del tórax. A pesar de su baja especificidad y sensibilidad, con un alto porcentaje de falsos positivos y negativos, en muchas ocasiones aporta datos concretos que permiten realizar un diagnóstico de certeza. Otras veces, los datos aportados no son concluyentes para definir la afección de base pero pueden brindar la información necesaria para determinar qué método por imágenes debe seleccionarse para continuar con el algoritmo de estudio.

La **tomografía computarizada (TC), actualmente (tomografía computarizada multidetector (TCMD) es** el método de elección para profundizar el estudio de las enfermedades torácicas, dado su excelente detalle anatómico, alta resolución por diferencia de densidades, capacidad de realizar cortes milimétricos y, en la actualidad, la obtención de imágenes con reconstrucción multiplanar 2D y 3D, que permite realizar informes muy precisos con alta sensibilidad y especificidad en varias entidades. Su mayor costo, mayor radiación diagnóstica (en la actualidad se está comenzando a trabajar con protocolos de baja dosis de radiación) y menor disponibilidad son desventajas relativas.

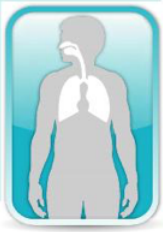
Es necesario que el médico clínico conozca los distintos métodos por imágenes y sus indicaciones precisas. Debe estar capacitado para hacer una lectura básica y comprender de esta manera el informe del especialista que siempre debe acompañar al estudio. Todo estudio por imágenes debe interpretarse en conjunto con el cuadro clínico del paciente; por eso, es fundamental que el pedido médico esté acompañado por un breve resumen de la historia clínica. Muchos hallazgos pueden tener importancia o no según el contexto clínico, y la colaboración entre los diferentes especialistas beneficiará, sin lugar a dudas, al paciente.

Por la trascendencia y la frecuencia de su utilización, este método complementario por imágenes se trata en detalle en los capítulos 74 ***Radiografía de tórax normal*** **y 75** *Radiografía de tórax patológica***.**

CAPÍTULO 37-2

Gases en sangre arterial

Analía Loterzo



INTRODUCCIÓN

El análisis de los gases en sangre permite la evaluación del **balance ácido-base del organismo, a través de la determinación del pH, la bicarbonatemia y el exceso de base, y de los parámetros de intercambio gaseoso**, a través de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) **y la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$).**

En este apartado se describirá la utilidad de los gases en sangre con referencia a este último aspecto. La evaluación del balance ácido-base se realiza en el capítulo 48-9 *Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones*.

Este estudio es útil para el **diagnóstico de ciertas enfermedades** como la insuficiencia respiratoria (hipoxemia menor de 60 mm Hg, respirando aire ambiental, a nivel del mar) o el distrés respiratorio del adulto (hipoxemia refractaria al aumento de la fracción inspirada de oxígeno, con infiltrados pulmonares y presión de enclavamiento pulmonar normal). También permite el **seguimiento de los pacientes con alteraciones del intercambio gaseoso**, como por ejemplo una neumonía grave con hipoxemia o el paro respiratorio por sobredosis de psicofármacos tratado con asistencia ventilatoria mecánica.

Para que los datos sean **fiables, los aparatos utilizados** deben estar calibrados con muestras con concentraciones conocidas de hidrogeniones, y además la muestra debe tomarse y ser transportada con ciertos recaudos para evitar errores que alteren los valores.

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

La sangre se obtiene por **punción-aspiración de un vaso arterial; por lo tanto, debe ser realizada por un médico**. Los tres sitios de extracción son las arterias radial, braquial y femoral.

Se prefiere la arteria **radial por ser de fácil compresión** luego de la punción debido a su ubicación sobre un plano óseo, lo que evita la formación de hematomas. Como existe riesgo de trombosis radial, **primero se debe** demostrar que la mano tenga una circulación colateral cubital adecuada. **Una forma simple es ocluir ambas arterias**, radial y cubital (ulnar), hasta que la mano empalidezca. Si al descomprimir la arteria cubital la mano se enrojece rápidamente, se demuestra que la circulación colateral es normal.

Si se elige la arteria radial, se necesita una ligera hiperextensión y estabilidad de la muñeca para fijar los vasos, y se ubica el antebrazo sobre una superficie rígida. Se debe recordar que el nervio radial se encuentra lateralmente a la arteria radial, por consiguiente no se debe punzar en sentido lateral. En caso de que sea la arteria braquial, una leve hiperextensión del codo y pronación de la muñeca estabiliza la arteria, y en este caso no hay que punzar medialmente, ya que esa es la ubicación más frecuente del nervio braquial. La arteria femoral se palpa bien debajo del pliegue inguinal, con el paciente en decúbito dorsal. El nervio femoral cursa lateral y la vena femoral, medial a la arteria.

Se le explica al paciente el procedimiento y las molestias que puede sentir, mientras se prepara el material, que debe manejarse de manera estéril con guantes. El dolor de la punción puede minimizarse utilizando aguja fina y, eventualmente, anestesia local, que en general no se usa.

La jeringa debe heparinizarse previamente para impedir la formación de coágulos, para lo cual se carga heparina, se la extiende por toda la longitud de la jeringa aspirando y luego se la vacía, dejando solo un residuo en el espacio muerto de la jeringa. La contaminación de la muestra con heparina depende del tamaño de la jeringa. Un volumen de heparina importante **puede disminuir la presión arterial de CO_2 y el bicarbonato en un 25%.** Para reducir este efecto, la jeringa debe llenarse con sangre en más de 50% de su volumen.

TÉCNICA

Se palpa el pulso; cuando se lo localiza, el médico fija la arteria radial entre sus dedos, inserta la aguja en dirección tangencial a la piel, la profundiza lentamente, dirigiéndola hacia la estructura pulsátil, hasta que la sangre llene el cono de la jeringa por su propia presión, sin necesidad de aspirar; tanto es así, que si fuera una jeringa de vidrio, levantaría el émbolo. Al punzar la arteria, la observación de que la sangre pulsa en el cono de la jeringa es un signo útil para reconocer que es sangre arterial. Con las jeringas de plástico se aspira con lentitud mientras se mantiene una presión levemente negativa, para no retirar la aguja de la arteria y para que no se produzcan burbujas. Una vez que se saca la aguja, se comprime el sitio de la punción durante 5 minutos para evitar hematomas;

a veces el sangrado puede ser subcutáneo y producirse un nódulo de aparición súbita; en ese caso, hay que volver a comprimir por unos minutos más.

Si es necesario tomar varias muestras de sangre, conviene colocar un catéter arterial, que se conecta a un goteo continuo de heparina. Como la presión de infusión debe ser mayor que la arterial, la bolsa del suero debe ser presurizada. La obtención de la muestra por catéter elimina el problema de la hiperventilación inducida por el dolor y la ansiedad de la punción, que puede producir alcalosis respiratoria.

Después de la extracción, se elimina todo el aire que pudiera haber quedado en la jeringa colocándola hacia arriba para que asciendan las burbujas de aire. Estas deben ser eliminadas rápidamente, sin agitar la jeringa porque esto aumenta la superficie de difusión, variando el valor de presión de O_2 **de la muestra hacia el valor de la** presión de O_2 del aire ambiental, que es de 150 mm Hg.

Inmediatamente se debe sellar la jeringa, de preferencia pinchando la aguja en un tapón de goma, para mantener la muestra en condiciones anaerobias; no es recomendable usar el capuchón de la aguja.

La contaminación de la muestra con aire o líquido puede causar errores. Si la sangre se obtiene de un catéter central, una aspiración muy fuerte puede cambiar el hematocrito por la aspiración del líquido de infusión, y además aumenta la probabilidad de aspiración de aire.

TRANSPORTE

Como el metabolismo celular puede cambiar la tensión de los gases, la muestra debe analizarse inmediatamente; si no es así, hay que almacenarla con hielo. Además, si bien los gases difunden con lentitud a través de la pared de plástico de la jeringa, este efecto es clínicamente significativo después de los 15 minutos. En los pacientes con leucocitosis extrema, como en la leucemia, se acelera la caída de la presión arterial de oxígeno por aumento del metabolismo celular, más que por la difusión a través de la jeringa. Si el transporte y el análisis no pueden realizarse en ese tiempo, la muestra debe ser enfriada para reducir los efectos metabólicos.

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

Hay varios equipos para medir gases en sangre; en la actualidad la mayoría son automatizados y requieren poco volumen de sangre. Los controles de calidad son esenciales para que los resultados sean fiables y se calibran usando soluciones control. Se debe inspeccionar la sangre para ver si hay coágulos o burbujas, luego se rota la jeringa vigorosamente antes de insertarla en el analizador. El equipo consta de electrodos que miden directamente el pH, la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) **y la presión arterial de oxígeno** (PaO_2)**.**

La medición del **pH se basa en la producción de una** diferencia de potencial eléctrico predecible, a través de una membrana de vidrio ubicada entre soluciones de diferente pH. El electrodo de pH consiste en un tubo capilar de vidrio permeable a los hidrogeniones, que separa una muestra desconocida de un ***buffer*** con concentración de hidrogeniones conocida, en contacto con un electrodo de cloruro de plata.

El electrodo de **PCO_2 tiene una membrana permeable** al CO_2 **pero impermeable a los hidrogeniones (teflón). El** CO_2 **difunde pasivamente de la sangre a través de la membrana** permeable a una solución electrolítica, cambiando la concentración de H^+ **de la solución. El resultado de la** señal de pH del electrodo es lineal al logaritmo de la PCO_2 en la sangre.

El electrodo de **PO_2 usa el principio de la polarografía**; la corriente producida por un cátodo en una solución es directamente proporcional a la cantidad de moléculas de O_2 **en el electrodo. El electrodo de** O_2 **usa un cátodo** de platino, un ánodo de cloruro de plata, una solución de cloruro de potasio, y la punta del electrodo es separada de la sangre por una membrana.

Sobre la base de estos tres valores medidos, se calculan otros. Del pH y de la PaO_2 **deriva la saturación de oxígeno** a través de un cálculo basado en la curva de disociación de la oxihemoglobina. Del pH y de la $PaCO_2$**, con la ecuación** de Henderson y Hasselbalch, se obtiene la concentración plasmática de bicarbonato. Con el nomograma de Siggaard-Andersen se calcula el bicarbonato estándar y el exceso de base.

Los valores están equilibrados para 37 grados, de manera que si el paciente tiene distintos valores de temperatura, los datos deberán corregirse cambiando la calibración del analizador o utilizando nomogramas.

EVALUACIÓN DE LA OXIGENACIÓN

La respiración tiene por objetivo la generación de energía en forma de ATP por fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial. La presión parcial de O_2 **necesaria para realizar** esta función dentro de la mitocondria es de tan solo 1 mm Hg, por lo tanto existe un amplio margen para asegurar la respiración celular.

La **insuficiencia respiratoria** es la incapacidad de mantener el transporte de O_2 **a los tejidos o la incapacidad de eliminar** CO_2 **desde estos. Se acepta que** existe insuficiencia respiratoria cuando el sistema respiratorio no puede satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, y esto sucede cuando la **PaO_2 es menor de 60 mm Hg.** El nivel de PaO_2 **usado para diagnosticarla es algo arbitrario** porque la PaO_2 **depende de la edad (disminuye 0,22 mm Hg** por año entre los 40 y los 70 años) y del estado previo de los gases en sangre. El significado de una PaO_2 **de 50 mm Hg es diferente** en un joven previamente sano que en un paciente con EPOC que sufre hipoxemia crónica (véase cap. 36-7 ***Insuficiencia respiratoria***)**.**

La evaluación de la eficiencia del intercambio gaseoso se realiza con la medición de los **gases en sangre arterial (GSA), que constituye un procedimiento sencillo** pero relativamente insensible, ya que es influido por varios factores: la fracción inspirada de oxígeno, los cambios de la ventilación total y factores extrapulmonares como la presión venosa mixta de oxígeno.

Otro parámetro utilizado es el **gradiente o diferencia alvéolo-arterial de oxígeno, para el que se necesita saber la** presión alveolar de O_2 **(PAO_2) que, como no se mide directamente,** se calcula con la ecuación del gas o aire alveolar basada en la ley de Dalton. Esta ley enuncia que la presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de los gases que la componen.

El aire que respiramos está compuesto por nitrógeno, vapor de agua y oxígeno. La presión total que ejerce es la presión barométrica (PrB) o atmosférica, que será igual a la suma de las presiones parciales de todos los gases que lo componen: presión de nitrógeno (PrN_2), presión de vapor de agua (PrH_2O) y presión de oxígeno (PrO_2).

$$PrB = PrN_2 + PrH_2O + PrO_2$$

A nivel alveolar la presión alveolar (PA) total es igual a la atmosférica (760 mm Hg); el aire alveolar se compone de:

1. Nitrógeno; como no tiene intercambio gaseoso alvéolo-capilar, su presión alveolar (PAN_2) tiene un valor igual a la del aire ambiente (563 mm Hg).
2. Vapor de agua, su presión (PAH_2O) depende de la temperatura; a temperatura corporal de 37 °C, es de 47 mm Hg.
3. CO_2, que se agrega al aire alveolar eliminado desde la sangre venosa. Como el gradiente alvéolo-arterial de CO_2 es mínimo (4-5 mm Hg), se asume que la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$) es igual a la presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$).
4. O_2, la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) es menor que la atmosférica porque el O_2 es extraído constantemente por la sangre capilar.

$$\text{Presión alveolar total} = PrN_2 + PrH_2O + PACO_2 + PAO_2$$

Conociendo la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), la presión barométrica y la presión arterial de CO_2, se puede calcular la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) con la ecuación del gas alveolar:

$$PAO_2 = (PrBar - PrH_2O) \times FIO_2 - (PaCO_2/R)$$

$$100 = (760 - 47) \times 0{,}21 - (40 / 0{,}8)$$

$$100 = 150 - 50$$

R es el cociente respiratorio, que se determina por la tasa metabólica y se calcula por la relación entre la producción de CO_2 (VCO_2) y el consumo de O_2 (VO_2). Normalmente, se consume más oxígeno que el CO_2 producido, lo que da una relación menor que la unidad:

$$R = \frac{VCO_2}{VO_2} = \frac{200\ mL/min}{250\ mL/min} = 0{,}8$$

La relación entre la presión alveolar de oxígeno y la de dióxido de carbono es inversamente proporcional; cada vez que cae la PAO_2, sube la $PACO_2$, de manera que la suma de ambas se mantenga constante.

El gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (PO_2 A-a) es un índice sensible de anormalidad del intercambio gaseoso porque depende menos de los cambios de la ventilación que el oxígeno medido en sangre arterial, pero varía con la edad y con la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2). Su valor normal es de aproximadamente 10 mm Hg, aumenta hasta 30 mm Hg a los 70 años, y con FIO_2 de 100% se eleva a 100 mm Hg. El gradiente que existe normalmente se debe a unidades con baja V/Q y al *shunt* fisiológico.

Un parámetro más independiente del porcentaje de O_2 del aire inspirado es la relación presión arterial de O_2 y fracción inspirada de O_2 (PaO_2/FIO_2 o Pa/FI), que se utiliza para seguir la evolución de los pacientes con hipoxemia. Su valor normal es de alrededor de 400. Si un paciente necesita mayor FIO_2 para mantener su PaO_2 constante, tendrá progresivamente valores de PaO_2/FIO_2 menores, lo que indica un empeoramiento de su enfermedad.

MECANISMOS DE HIPOXEMIA

Los principales mecanismos son la hipoventilación alveolar, las alteraciones de la relación ventilación perfusión (V/Q) y el *shunt*; en menor medida contribuyen las alteraciones de la difusión y la caída de la presión de oxígeno de la sangre venosa mixta e inspiratoria (véase también cap. 36-7 *Insuficiencia respiratoria*).

Hipoventilación alveolar

Se define como la ventilación insuficiente para mantener la presión arterial de CO_2 en niveles normales. Para analizar la adecuación de la ventilación a la eliminación de CO_2, la ventilación total (cuya nomenclatura es VE porque se mide el gas espirado) se puede dividir en ventilación alveolar (VA), que es la ventilación que contribuye a la eliminación del CO_2, y ventilación del espacio muerto (VD), que no contribuye esa eliminación.

$$VE = VA + VD$$

El organismo produce constantemente ácido que debe eliminarse a igual velocidad, de manera que en estado de equilibrio la cantidad de CO_2 espirado deberá ser igual a la producción de CO_2. La cantidad de CO_2 espirado depende de la VA y de la concentración fraccional del CO_2 en el gas alveolar ($FACO_2$).

$$\text{Entonces: } VCO_2 = VA \times FACO_2$$

Como la concentración fraccional de un gas depende de la presión parcial que ejerce ese gas, y como la presión alveolar de CO_2 es casi igual a la arterial, la ecuación se puede reformular así:

$$VA = \frac{VCO_2}{PaCO_2}$$

Esta relación grafica que cada vez que disminuya la ventilación alveolar, aumentará la presión arterial de dióxido de carbono. El aumento de la $PaCO_2$ provoca una caída secundaria de la PaO_2, según la ecuación del gas alveolar. Por lo tanto, la hipoxemia por hipoventilación alveolar no se debe a ineficacia del intercambio gaseoso, sino a una bomba ventilatoria inadecuada. Tiene un gradiente alvéolo-arterial normal y se corrige rápidamente al aumentar la FIO_2 (caso clínico 37-2-1 y caso clínico 37-2-3 ☜).

Alteración de la relación V/Q

Es la causa más frecuente de hipoxemia. El pulmón está formado por aproximadamente 300 millones de unidades de intercambio gaseoso; la distribución proporcional de la ventilación con respecto a la perfusión optimiza

Caso clínico 37-2-1

Enrico, de 50 años, se halla en posoperatorio inmediato de una cirugía abdominal que fue exitosa, todavía bajo los efectos de la anestesia, intubado, respira espontáneamente. Se realiza un estudio de gases de control que informan:
pH 7,25
PaO_2 **46 mm Hg**
$PaCO_2$ **64 mm Hg**
D A-a O_2 **14 mm Hg**

¿Qué trastorno ácido-base presenta?

¿Cuál es el mecanismo de la hipoxemia?

Comentario

El paciente tiene una acidosis respiratoria aguda no compensada, porque el pH es bajo y la $PaCO_2$ **alta. Presenta una** hipoxemia por hipoventilación porque tiene una diferencia alvéolo-arterial de oxígeno normal. La hipoventilación se debe a la depresión del centro respiratorio por la anestesia y, por lo tanto, debe reconectarse a la respiración mecánica hasta que pasen sus efectos.

la oxigenación y la eliminación de CO_2**: esta relación se** llama **concordancia o match ventilación-perfusión (V/Q). En reposo, la ventilación es de 4 litros por minuto** y la perfusión, de 5 litros por minuto, o sea que normalmente en el pulmón hay menos ventilación que perfusión sanguínea, lo que da una relación promedio de 0,8. Esta desigualdad V/Q normal ocurre por la gravedad, la posición corporal, los volúmenes pulmonares y la edad. Un joven sano tiene unidades V/Q con relaciones entres 0,6 y 3; la mayoría, alrededor de la unidad.

Las alteraciones V/Q abarcan un espectro que va desde una relación V/Q 0, es decir, unidades perfundidas pero no ventiladas (efecto ***shunt***), hasta una V/Q infinita, es decir, unidades ventiladas pero no perfundidas (efecto espacio muerto). Las unidades con **V/Q baja son las que causan hipoxemia, porque si la unidad no tiene ventila**ción pero sigue perfundida, la concentración de O_2 y CO_2 alveolar será la de la sangre venosa mixta. Algunos ejemplos de enfermedades con unidades con baja V/Q son la fibrosis pulmonar, el enfisema o el asma, en las que hay alteraciones de las estructuras bronquiales o broncoconstricción, y el embolismo pulmonar, que desvía sangre desde la zona embolizada hacia zonas no obstruidas, provocando una hiperperfusión relativa con respecto a la ventilación.

En cambio, las unidades con **alta V/Q no producen hipoxemia *per se*, sino que gastan ventilación porque** ventilan unidades no perfundidas. Si hay hipoperfusión de una unidad pero esta sigue ventilada, la concentración de O_2 y CO_2 alveolar, y por lo tanto la de la sangre de fin de capilar, será la del gas inspirado. Esto ocurre en la ventilación con presión positiva, que sobredistienden de unidades ya ventiladas, y en el enfisema, por destrucción de capilares de la membrana de intercambio gaseoso.

Las alteraciones V/Q producen hipoxemia con normocapnia, pero en general se encuentra hipocapnia porque la hipoxia estimula a los quimiorreceptores y aumenta el estímulo al centro respiratorio.

Si la ventilación necesaria para mantener la CO_2 normal es imposible de sostener o la disnea generada resulta intolerable, se produce hipercapnia. El punto en que esta se desarrollará depende de la interacción entre los estímulos del centro respiratorio desde los quimiorreceptores y receptores intrapulmonares que sensan el aumento de trabajo respiratorio, y de la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios. En dos pacientes con EPOC con igual alteración V/Q, uno puede tener hipercapnia y el otro no, y esto se debería a diferencias en la sensibilidad de los quimiorreceptores, que estaría determinada genéticamente **(caso clínico 37-2-4 ☜)**.

Existe un reflejo pulmonar de **vasoconstricción hipóxica para minimizar las alteraciones V/Q. Si ocurre hipo**xia alveolar por baja V/Q, se produce vasoconstricción arteriolar para tratar de aumentar la relación V/Q y desviar la sangre hacia zonas mejor ventiladas. Este reflejo es útil en alteraciones regionales, pero en la enfermedad difusa pulmonar puede causar hipertensión pulmonar. El mecanismo de acción sería por mediadores humorales, y opera en un rango de PaO_2 **de entre 30 y 150 mm Hg.** Es abolido por fármacos vasodilatadores, como los bloqueantes cálcicos, la nitroglicerina y el nitroprusiato, por agonistas beta 2 y por anestésicos inhalados; este reflejo también se halla abolido en los casos de aumento de presión de la aurícula izquierda, infección e inflamación pulmonar.

El efecto del aumento de la FIO_2 **sobre la PaO_2 de pa**cientes con alteración V/Q es variable. Si la alteración es pequeña, la PaO_2 **aumenta linealmente con el aumento de** la FIO_2**; si la alteración es mayor, disminuye la magnitud** del incremento de la PaO_2**, y la forma de la respuesta es** curvilínea con un ascenso inicial lento, y si la alteración es grave, la PaO_2 **no aumenta hasta llegar a una FIO_2 mayor** del 50%.

La medición de la alteración V/Q se puede hacer por la técnica de múltiples gases inertes o bien deducirla del cálculo por separado del ***shunt*** **(unidades con bajo V/Q)** y del VD (unidades con alto V/Q).

El **espacio muerto fisiológico** incluye al **VD anatómico y al VD alveolar. El VD anatómico es el volumen** de las vías aéreas de conducción, tiene aproximadamente 150 mL, según el tamaño del paciente y la posición, y se calcula en mililitros como el doble del peso corporal en kilos. El **VD alveolar** está constituido por las unidades de alta V/Q; algunos autores lo denominan ventilación "desperdiciada", e incluye unidades sin perfusión, con perfusión baja y unidades con ventilación aumentada para una perfusión normal.

El VD anatómico se puede medir por el **método de Fowler. Después de inhalar oxígeno puro en una sola ins**piración, se mide en el aire espirado la concentración de nitrógeno. Esta va en aumento a medida que el gas del VD es lavado cada vez más con el aire alveolar hasta llegar a una concentración constante o meseta que representa al gas alveolar. El VD es el volumen exhalado hasta esa meseta.

El VD fisiológico o total se puede calcular por la **ecuación de Bohr. Como todo el CO_2 espirado pro**viene del volumen alveolar (VA) y nada del espacio muerto (VD), la cantidad del CO_2 **del volumen co**rriente (VT), que se llama fracción espirada de CO_2, porque se mide al fin de la espiración ($FECO_2$), será igual a la cantidad de CO_2 **del volumen alveolar, lo que** se denomina fracción alveolar de CO_2 **($FACO_2$), porque** el espacio muerto no agrega CO_2. Esto se puede escribir de la siguiente manera:

$$VT \times FECO_2 = VA \times FACO_2 \qquad (1)$$

Como el volumen corriente es la suma del volumen alveolar más el volumen del espacio muerto:

$$VT = VA + VD$$

por lo tanto, el volumen alveolar se puede calcular restando al volumen corriente, el espacio muerto:

$$VA = VT - VD \qquad (2)$$

Si se sustituye volumen alveolar (VA) en la ecuación (1) por el segundo término de la ecuación (2), ya que son equivalentes, la fórmula será:

$$VT \times FECO_2 = (VT - VD) \times FACO_2$$

Dado que, la presión parcial de un gas es proporcional a su concentración, se puede reemplazar fracción por presión y reordenando los términos:

$$VD/VT = PACO_2 - PECO_2/PACO_2$$

Como la presión alveolar de CO_2 **es casi igual a la presión arterial de CO_2, es esta última la que se utiliza en el** cálculo, y la presión espirada de CO_2 **se mide directa**mente.

La relación espacio muerto y volumen corriente (VD/VT) es de alrededor de 0,3; esto significa que el 30% del volumen corriente ventila espacio muerto que no participa del intercambio gaseoso. Si se desperdicia mayor volumen corriente en ventilar zonas de alto V/Q, puede producirse fatiga muscular e hipercapnia por hipoventilación.

El método de Fowler y el de Bohr miden cosas diferentes. El de Fowler mide el volumen de la vía aérea de conducción y el espacio muerto anatómico; el de Bohr, el volumen de pulmón que no contribuye a la eliminación de CO_2**, que, como es una medición funcional, se** llama espacio muerto fisiológico. Normalmente, estos dos volúmenes son casi semejantes, pero en la enfermedad pulmonar el VD fisiológico puede ser mayor porque se ventilan unidades con baja perfusión; esto se conoce como "efecto espacio muerto" **(caso clínico 37-2-2)**

Shunt

Es la desviación de sangre venosa mixta que ingresa directamente en el sistema arterial sin atravesar zonas ventiladas pulmonares.

Hay un ***shunt*** normal de 1-3% del gasto cardíaco debido a la circulación bronquial que drena sangre venosa directamente a la aurícula izquierda y a las venas coronarias, que a través de las venas de Thebesio drenan la mayor parte al seno coronario y una fracción directamente al ventrículo izquierdo.

Se produce ***shunt*** **patológico a través de canales anatómicos cardíacos, como las malformaciones cardíacas** congénitas (comunicación interauricular [CIA], comunicación interventricular [CIV] y conducto arterioso con circulación invertida) o canales anatómicos pulmonares, por ejemplo, las fístulas arteriovenosas. También puede ocurrir ***shunt*** **en enfermedades pulmonares por pérdida** de ventilación de unidades, como en la neumonía, el edema o la atelectasia pulmonares.

Caso clínico 37-2-2

Jaco, de 40 años, asmático, consulta en guardia por disnea progresiva de varios días de evolución. En el examen físico presenta cianosis y la auscultación del tórax evidencia hipoventilación generalizada y escasas sibilancias. Se solicitan gases en sangre que informan:
pH 7,35
PaO_2 **56 mm Hg**
$PaCO_2$ **42 mm Hg**
D A-a O_2 **32 mm Hg**

¿Qué alteración presenta y cuál es el mecanismo fisiopatológico?

¿Qué gravedad tiene este cuadro?

Comentario

El paciente tiene hipoxemia por una alteración en la relación ventilación-perfusión porque la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno es alta y la presión arterial de dióxido de carbono es normal. Se trata de una crisis de asma grave porque, en las crisis leves, la hiperventilación de zonas con alto V/Q, logra disminuir la $PaCO_2$**. Si empeora la obstrucción y aparece la fatiga** muscular, la $PaCO_2$ **comienza a aumentar; primero se "seudo**normaliza" y solo después aparece la hipercapnia. Por lo tanto **la $PaCO_2$ normal en una crisis de asma debe ser considerada un signo de alerta y, clínicamente en este caso, el agra**vamiento se correlacionó con el hallazgo auscultatorio de la disminución del murmullo vesicular y de las sibilancias.

De manera característica, la hipoxemia por ***shunt*** no mejora respirando oxígeno puro. Esta prueba es muy sensible para detectar ***shunt*****, porque la sangre de este saltea** los alvéolos ventilados, de manera que no se expone a la presión de O_2 **alveolar que ha sido incrementada. Por este** motivo, la presión arterial de O_2 **continúa siendo baja.**

La $PaCO_2$ **aumenta poco, salvo si el *shunt* es mayor del** 50%, porque por estímulo del centro respiratorio, la hiperventilación tiende a disminuir la $PaCO_2$.

Como ***shunt*** significa añadir sangre venosa mixta a la sangre que sale del capilar pulmonar, la cantidad de oxígeno que abandona el sistema debe ser igual al contenido de O_2 del capilar pulmonar terminal más el de la sangre del ***shunt***:

$QT \times CaO_2$	$= (QT - Qs) \times Cc'O_2$	$+$	$(Qs \times CvO_2)$
cantidad total de O_2 **que sale** del sistema	cantidad de O_2 **del capilar terminal** pulmonar		**cantidad de O_2 del *shunt***

QT es el flujo sanguíneo total, Qs, el flujo sanguíneo del ***shunt***, y los contenidos de oxígeno son: arterial = CaO_2**, capilar pulmonar = $Cc'O_2$ y sangre venosa mixta** = CvO_2.

Reordenando los términos se obtiene la ecuación del *shunt*:

$$Qs/QT = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - CvO_2}$$

La relación Qs/QT es la fracción de sangre "shunteada" (Qs) con respecto al flujo total (QT), o sea la cantidad de sangre que saltea la zona de intercambio gaseoso y entra directamente en el sistema arterial sin haber sido ventilada.

Esta ecuación se usa para calcular el porcentaje de *shunt* **a partir de los valores logrados de oxígeno de sangre** arterial y venosa mixta obtenida a través de un catéter central. Para calcular el contenido capilar de oxígeno se utiliza la presión alveolar de oxígeno, porque son prácticamente iguales **(caso clínico 37-2-5 ☜).**

Alteraciones de la difusión

La transferencia de gases a través de la membrana alvéolo-capilar se realiza por difusión pasiva siguiendo la ley de Fick, que dice que el flujo de un gas (Vgas) a través de una membrana es:

directamente proporcional:

1. al área de la membrana (A); el área donde hay intercambio gaseoso en un hombre normal es de alrededor de 70 m^2;
2. al gradiente de presión (delta Pr) de los gases entre ambos lados de la membrana;
3. al coeficiente de solubilidad del gas; el CO_2 **es 20 veces** más difusible que el oxígeno, por eso las alteraciones de la difusión raramente tienen hipercapnia;

e inversamente proporcional:

1. al grosor de la membrana (G) alvéolo-capilar, que es de 0,1 a 0,2 μm;
2. a la raíz cuadrada del peso molecular del gas.

Esto se formula de la siguiente manera:

$$\text{Vgas} = \frac{A}{G} \times \text{delta Pr} \times D$$

donde D es el coeficiente de permeabilidad, que es la relación entre solubilidad y raíz cuadrada del peso molecular del gas.

Las estructuras que se encuentran entre el alvéolo y los glóbulos rojos ofrecen resistencia al pasaje de los gases, la cual se llama resistencia pulmonar al flujo gaseoso (Rp), que es la suma de la resistencia de la membrana alvéolo-capilar (Rm) y la resistencia de la sangre (Rs):

$$Rp = Rm + Rs$$

El término difusión se refiere al grado de facilidad con que los gases atraviesan la membrana. Se denomina capacidad de difusión pulmonar (Dp), que es la inversa de la resistencia y tiene los mismos componentes: la capacidad de difusión de la membrana (Dm) y la capacidad de difusión de la sangre (Ds).

La Ds depende de:

- el volumen de sangre capilar (Vc) expuesto al aire alveolar, que es de aproximadamente 60 mL en reposo y 95 mL en el ejercicio;
- la velocidad de combinación del O_2 **con la sangre, que** varía con el hematocrito y el tipo de hemoglobina.

$$\frac{1}{Dp} = \frac{1}{Dm} + \frac{1}{Vc \times O_2}$$

Por último, la difusión depende del tiempo que dure el contacto de la sangre con el aire alveolar. En reposo, el glóbulo rojo tarda 0,75 segundos en ir del extremo arteriolar al extremo venoso del capilar, pero antes de llegar a la mitad del trayecto, en 0,3 segundos está totalmente oxigenado, lo que da un amplio margen de seguridad. Por eso las alteraciones de difusión rara vez tienen hipoxemia, o esta solo aparece en el ejercicio, porque al aumentar la velocidad de la sangre por aumento del volumen minuto cardíaco, el tiempo de contacto se acorta y la sangre venosa no logra oxigenarse. La hipoxemia de los trastornos de la difusión cursa con aumento del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno y se corrige rápidamente al aumentar la FIO_2 **(cuadro 37-2-1).**

Las causas de limitación de la difusión son: aumento del grosor de la membrana, como ocurre en la fibrosis pulmonar, disminución del tiempo de permanencia de la sangre en el capilar por aumento del gasto cardíaco, como ocurre en el ejercicio, o disminución de la superficie vascular, por ejemplo, en la hipertensión pulmonar o en el enfisema por destrucción capilar.

Influencia de la caída de la presión venosa mixta de oxígeno (PvO_2) en el V/Q y el *shunt*

La PvO_2 **depende del gasto cardíaco, del consumo de** O_2 **y del contenido arterial de** O_2**. Por lo tanto se hallará** disminuida en el shock, la insuficiencia cardíaca, la fiebre, la sepsis, las quemaduras, los politraumatismos, el posoperatorio y la anemia.

Las alteraciones de la PvO_2 **influyen en la** PaO_2 **según** el grado de alteración V/Q o ***shunt*** **que tenga el paciente.** Si hay ***shunt*****, cualquier cambio de la** PvO_2 **afectará la** PaO_2**, porque la sangre arterial recibirá directamente** sangre venosa. Si el pulmón es normal, lo neutraliza aumentando la ventilación minuto pero, si tiene alguna alteración, la hiperventilación tendrá efecto mínimo en las unidades mal ventiladas, y ninguno en el ***shunt***. También

CUADRO 37-2-1. Diagnóstico diferencial de los mecanismos de hipoxemia

Mecanismo	PCO_2	Gradiente alvéolo-arterial de O_2	Respuesta al aumento de la FIO_2
Hipoventilación alveolar	aumentada	normal	mejora
Alteración V/Q	disminuida	aumentado	mejora
Shunt	**disminuida**	**aumentado**	**no cambia**
Trastorno de la difusión	disminuida	aumentado	mejora

el grado en que se modificará la PaO_2 **dependerá de la** capacidad de compensación cardiovascular.

Caída de la presión inspiratoria de oxígeno

La presión barométrica disminuye en forma exponencial a medida en que aumenta la altura. A nivel del mar es de 760 mm Hg y a 5.400 metros de altura es de 380 mm Hg. Por lo tanto, la Pr de O_2 en el aire inspirado disminuirá, no así su concentración, que seguirá siendo de 21%.

Siguiendo la ecuación del gas alveolar, la presión parcial de O_2 **inspirado será:**

A 0 metros $760 - 47 \times 0{,}21 = 150$
A 5.400 metros $380 - 47 \times 0{,}21 = 70$

Con un gradiente alvéolo-arterial normal, la presión arterial de O_2 en el segundo caso será menor, para lo cual hay mecanismos de adaptación que son:

- ***Hiperventilación:*** **ocurre porque la hipoxemia estimula** quimiorreceptores periféricos, pero la alcalosis hipocápnica resultante contrarresta el efecto estimulante de la hipoxemia. Después de tres días, cuando comienza a excretar bicarbonato para normalizar el pH, el estímulo hipóxico no encuentra oposición.
- ***Poliglobulia:*** **se produce porque se estimula la liberación** de eritropoyetina renal. La poliglobulia aumenta el transporte de O_2; aun con presiones de O_2 **bajas se** puede tener un contenido arterial de oxígeno normal; por ejemplo los residentes de los Andes peruanos a 4.500 metros de altura tienen un CaO_2 **de 22, mayor** que el normal, con PaO_2 de 45 y una saturación de 1%, porque su Hb es de 19 g/dL.
- ***Otras adaptaciones:*** **incluyen desviación de la curva** de disociación de la Hb hacia la derecha por aumento del 2,3DPG debido a la hipoxemia; aumento de la cantidad de capilares en los tejidos periféricos; modificaciones de las enzimas oxidativas intracelulares y vasoconstricción hipóxica pulmonar, con la consiguiente hipertensión del circuito menor y sobrecarga derecha exagerada por el aumento de la viscosidad sanguínea producido por la poliglobulia que lleva a la hipertrofia del VD (***cor pulmonale***).

Las manifestaciones agudas de la hipoxemia por disminución de la presión inspirada de oxígeno son las de la alcalosis respiratoria: cefalea, náuseas, vómitos, fatiga, astenia, adinamia, irritabilidad, palpitaciones y somnolencia. Puede ocurrir edema pulmonar si el ascenso es rápido, seguido de ejercicio intenso en los primeros días. El tratamiento requerido es oxígeno y reposo.

OXIMETRÍA DE PULSO

En la práctica clínica cotidiana, a la cabecera del paciente, es de uso habitual evaluar la saturación arterial de oxígeno con un oxímetro de pulso. Es un procedimiento no invasivo, que utiliza dos emisiones de luz y un receptor colocados a través de un lecho capilar pulsátil.

Procedimiento

1. Antes de su colocación en el paciente, se debe comprobar el funcionamiento correcto del sensor realizando una medición en uno mismo.
2. Es necesario comprobar que no exista esmalte de uñas, cremas, pinturas u otros elementos similares que puedan interferir con la medición.
3. El sensor se coloca por lo general en el dedo índice de la mano con el fotodiodo emisor de luz (luz roja) hacia el lecho ungueal y el fotodiodo receptor (que no emite luz) en el extremo opuesto hacia el pulpejo del dedo.
4. Si existe exceso de luz ambiental, es necesario cubrir el sensor.
5. Se debe verificar que el sitio de medición se encuentre bien perfundido, no vasocontraído ni frío, y con la piel seca. Se debe evitar cualquier presión sobre el lugar de la medición, por ejemplo manguito de presión.
6. Es necesario evitar los artefactos que genera el movimiento tratando de que el paciente esté lo más tranquilo posible durante la medición.

Interpretación de los resultados

1. Con valores de saturación de O_2 menores de 80% no existe buena correlación entre la oximetría de pulso y los gases en sangre arterial, por lo que no se recomienda su uso.
2. La inhalación de monóxido de carbono (CO) conduce a altos niveles de carboxihemoglobina, que tiene un coeficiente de absorción de luz similar a la oxihemoglobina y lo mismo ocurre con la metahemoglobinemia. En ambos casos, la oximetría de pulso sobrestima los valores reales.
3. El azul de metileno absorbe luz disminuyendo el valor de las mediciones.
4. La ictericia no interfiere con la medición y tampoco la anemia con una hemoglobina mayor de 5 g/dL.
5. Cualquier casusa de baja perfusión (hipotermia, shock, enfermedad vascular periférica) interfiere con la medición.
6. Un aumento de las pulsaciones venosas, por insuficiencia cardíaca derecha o aumento de presión por manguito o torniquete, por sobre el sitio del sensor, interfiere produciendo valores falsamente bajos.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, la oximetría de pulso es un procedimiento, sencillo, seguro, no invasivo y rápido para evaluar la saturación de O_2 **a la cabecera** del paciente, y hoy ya forma parte del instrumental de bolsillo de todos los médicos que necesitan esta determinación en sus pacientes.

Véase **Bibliografía** cap. 37-2 *Gases en sangre arterial*
Véase **Autoevaluación** cap. 37-2 *Gases en sangre arterial*

CAPÍTULO 37-3

Examen funcional respiratorio

Cora G. Legarreta

DEFINICIÓN

El examen funcional respiratorio o espirometría es la medición del volumen de aire que es inhalado o exhalado de los pulmones durante diferentes maniobras específicas de respiración.

MÉTODOS DE MEDICIÓN Y TÉCNICA

Los primitivos dispositivos utilizados fueron los espirómetros de desplazamiento de volumen como los de campana y los de fuelle, que permitieron medir el volumen de aire en función del tiempo; el registro de esta medición es la curva volumen-tiempo. Los dispositivos que aparecieron posteriormente, también llamados neumotacógrafos, permitieron medir el volumen de aire y simultáneamente los flujos espirados e inspirados, registrándose en este caso la curva flujo-volumen.

La espirometría es un registro que depende del esfuerzo realizado y, por lo tanto, requiere una comprensión y una cooperación adecuadas por parte del paciente. La maniobra comienza con una inhalación máxima de aire seguida inmediatamente por una exhalación realizada en forma rápida y también máxima. Se debe estimular al paciente para que espire de manera tan rápida y completa como le sea posible. En forma rutinaria, la prueba se efectúa en posición de sentado y con una pinza nasal.

La maniobra debe repetirse tres veces como mínimo. Si los trazados espirométricos son técnicamente aceptables y reproducibles, se puede dar por finalizada la prueba. La interpretación de los resultados se realiza comparando los valores medidos en el paciente con otros de referencia obtenidos de estudios en poblaciones de personas sanas no fumadoras. La Sociedad Norteamericana del Tórax (ATS) ha publicado recomendaciones para la aceptabilidad y reproducibilidad de las maniobras espirométricas y para el mantenimiento, calibración y control de calidad de los equipos.

INDICACIONES

La espirometría es una parte integral de la evaluación, diagnóstico y manejo de los pacientes con enfermedades respiratorias. Sus principales indicaciones son:

- **Evaluación de pacientes con síntomas respiratorios.**
- **Determinación de la severidad de las enfermedades** respiratorias.
- **Monitorización de la evolución de las enfermedades** respiratorias o de otras enfermedades que puedan afectar la función pulmonar (insuficiencia cardíaca, enfermedades neuromusculares, daño pulmonar por radioterapia o fármacos).
- **Determinación del tratamiento y evaluación de la respuesta** a este (aspecto esencial en el asma, ya que la percepción subjetiva del grado de obstrucción de la vía aérea por parte del médico es inadecuada y se asocia con mayor mortalidad).
- **Evaluación de individuos con alto riesgo de presentar** enfermedades respiratorias, como los fumadores y las personas expuestas a sustancias tóxicas en su trabajo (p. ej., asbesto, diisocianatos).
- **Determinación del pronóstico de los pacientes con enfermedades** respiratorias.
- **Evaluación de incapacidad respiratoria e inclusión de** individuos en programas de rehabilitación o por razones legales (compensaciones económicas, seguros, etc.).
- **Determinación del riesgo quirúrgico.**

La espirometría es el estándar de oro en el diagnóstico y el manejo del asma y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

CONTRAINDICACIONES

La realización de la espirometría puede ser un esfuerzo físico para algunos pacientes. Por este motivo, no debería realizarse dentro del mes de un infarto agudo de miocardio. Las contraindicaciones relativas son las siguientes:

- **hemoptisis de causa desconocida (la espiración forzada** podría agravarla)
- **neumotórax**
- **estado cardiovascular inestable (la espiración forzada** podría empeorar una angina o causar cambios en la presión arterial)
- **aneurisma torácico, abdominal o cerebral (riesgo de** ruptura por el aumento de la presión torácica)

– **cirugía ocular reciente (p. ej., cataratas)**
– **dolor torácico o abdominal de cualquier causa.**

COMPLICACIONES

Excepcionalmente, la realización de una espirometría puede presentar complicaciones. Estas incluyen: neumotórax, aumento de la presión intracraneal, mareos, síncope, tos paroxística y broncoespasmo.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Una vez realizada la maniobra espirométrica, se pueden obtener dos tipos de registro: la curva volumen-tiempo y la curva flujo-volumen **(fig. 37-3-1)**.

La **curva volumen-tiempo es el registro del volumen** de aire espirado en función del tiempo empleado en la espiración; el gráfico está compuesto por un sistema de ejes vertical y horizontal, donde se registra el volumen en litros en el eje vertical y el tiempo en segundos en el eje horizontal.

La **curva flujo-volumen registra los flujos espirados e** inspirados en litros por segundo, en el eje vertical, y el volumen de aire en litros, en el eje horizontal.

Los valores espirométricos de mayor relevancia obtenidos a partir de estas curvas son la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), el flujo espiratorio forzado 25-75 (FEF25-75) y el flujo pico o flujo máximo espiratorio forzado (véase **fig. 37-3-1**).

El máximo volumen de aire que se puede exhalar de los pulmones luego de una inhalación máxima es la ***capacidad vital forzada (CVF)***.
El máximo volumen de aire que es espirado en el primer segundo es el ***volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1)***.

Otro dato espirométrico de mucha importancia es la ***relación VEF1/CVF***, **también llamado *índice de Tiffenau*;** esta relación es generalmente entre 0,70-0,80, lo cual indica que entre el 70 y el 80% de la capacidad vital forzada es espirada en el primer segundo en la mayoría de los sujetos.

El ***flujo espiratorio forzado 25-75* (*FEF25-75*) es el** flujo espirado entre el 25 y el 75% de la curva de capacidad vital forzada, y evalúa la vía aérea de pequeño calibre.

El ***flujo pico* o *flujo espiratorio máximo forzado*** corresponde al mayor flujo espiratorio medido que se registra tempranamente en la maniobra espiratoria forzada. Puede obtenerse solo de la curva flujo-volumen, o también de un medidor de flujo pico portátil (***peak flow meter*)**.

La espirometría puede detectar dos tipos básicos de defectos ventilatorios: el **patrón obstructivo y el patrón restrictivo (cuadro 37-3-1)**.

El criterio primario para definir un **patrón obstructivo es el descenso de la relación VEF1/CVF. El VEF1, el** flujo pico y el FEF25-75 también se encuentran disminuidos en mayor o menor proporción de acuerdo con la gravedad de la obstrucción.

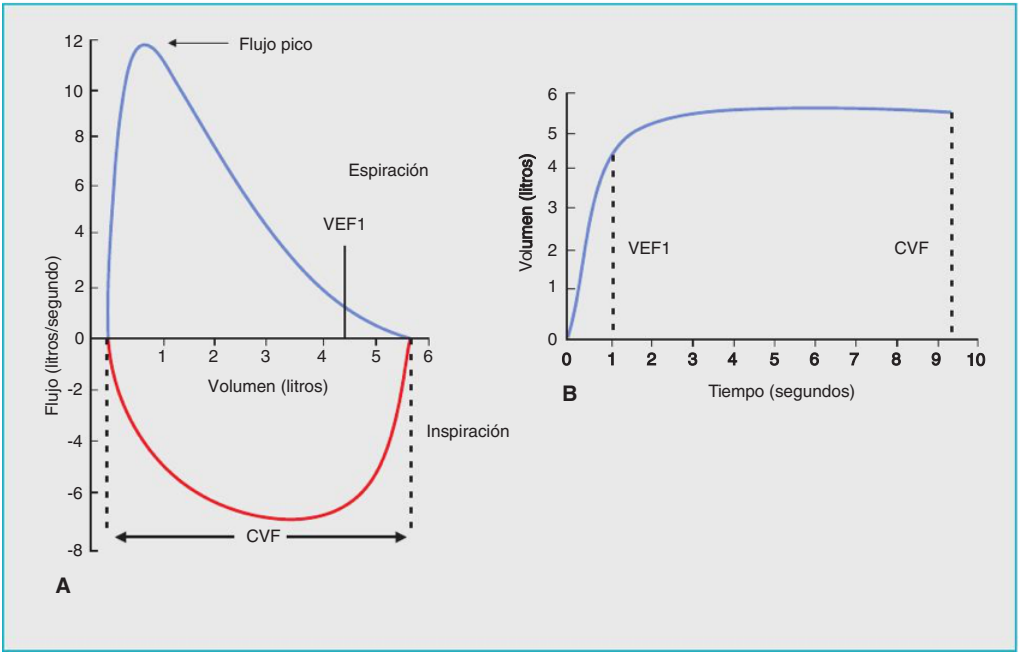


Fig. 37-3-1. Curvas flujo-volumen (A) y volumen-tiempo (B).

CUADRO 37-3-1. Patrones espirométricos

Valores espirométricos	Patrón obstructivo	Patrón restrictivo
CVF	Normal o disminuida	Disminuida
VEF1	Disminuido	Disminuido
VEF1/CVF	Disminuido	Normal o aumentado
FEF25-75	Disminuido	Variable (N, ↑ o ↓)

La CVF puede ser normal o estar disminuida cuando el grado de obstrucción es más grave. La curva flujo-volumen cambia su morfología adoptando una forma cóncava durante la espiración producto del enlentecimiento del flujo espiratorio, con flujos inspiratorios relativamente conservados **(fig. 37-3-2)**. **Este patrón es característico** del asma y de la EPOC (**caso clínico 37-3-1** y **caso clínico 37-3-4** ☜).

En pacientes fumadores o en asmáticos en remisión puede detectarse solo una reducción de los flujos como el FEF25-75, mientras que la CVF y el VEF1 son normales. Esta alteración refleja una obstrucción de la vía aérea de pequeño calibre y puede también reconocerse en otras situaciones clínicas, como una infección respiratoria reciente, la exposición a humos tóxicos y la insuficiencia cardíaca.

El flujo pico se encuentra disminuido en la obstrucción de la vía aérea y, como ya se mencionó, se puede también medir con dispositivos portátiles; por este motivo, es extremadamente útil en la monitorización y el control personal de los asmáticos.

El **patrón restrictivo se caracteriza por un descenso** de la capacidad vital forzada, con relación VEF1/CVF normal o aumentada; el VEF1 se encuentra reducido proporcionalmente a la reducción de la CVF y el FEF25-75 es variable (normal, aumentado o disminuido).

En la enfermedad difusa del parénquima pulmonar, como en la fibrosis pulmonar, la relación VEF1/CVF y los flujos suelen estar aumentados a causa del aumento de la presión de retroceso elástico del pulmón (mayor rigidez del parénquima). Otras patologías que causan patrón restrictivo son la resección quirúrgica pulmonar, las deformidades esqueléticas, las enfermedades de la pleura y las enfermedades neuromusculares.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la presencia de un patrón de tipo restrictivo en la espirometría no es garantía absoluta de que el volumen pulmonar esté disminuido; para confirmar la restricción debe, entonces, medirse la capacidad pulmonar total **(caso clínico 37-3-2)**.

Las alteraciones de la curva flujo-volumen pueden ser el primer indicio de una obstrucción a nivel de la vía aérea

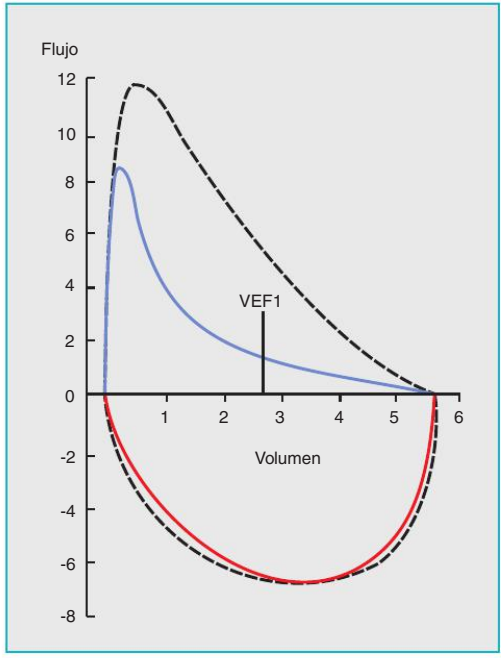


Fig. 37-3-2. Curva flujo-volumen en el patrón obstructivo con descenso de la relación VEFI/CVF y del VEFI.

alta. No hay una correlación precisa entre la patología presente y los diferentes patrones fisiológicos; tanto las lesiones estenóticas como los tumores o la compresión presentan a menudo hallazgos similares. La obstrucción puede ser fija o variable, extratorácica o intratorácica **(fig. 37-3-3A a C)**.

En la **obstrucción fija de la vía aérea alta, el diámetro** de la vía aérea en el sitio de la lesión no se modifica con el esfuerzo inspiratorio o espiratorio. La lesión genera una resistencia aumentada al flujo que permanece constante durante ambas fases del ciclo respiratorio, y esto resulta en una meseta de los flujos tanto inspiratorios como espiratorios.

La meseta se detecta como una línea recta horizontal en la curva flujo-volumen y como una línea diagonal en la curva volumen-tiempo, fácilmente identificables con la simple inspección de la curva. Esta alteración de los flujos se puede cuantificar con la relación que resulta del flujo espiratorio e inspiratorio medidos al 50% de la capacidad vital (FEF 50%/FIF 50%), que normalmente es de 0,9 a 1. En este caso, la relación se encuentra conservada debido a la disminución pareja de ambos flujos. Las causas de obstrucción fija de la vía aérea son la estenosis cicatrizal posintubación, el bocio, los tumores endotraqueales, por lo general circunferenciales, y la estenosis de ambos bronquios fuente **(caso clínico 37-3-3)**.

Caso clínico 37-3-1

Mirna, de 67 años, fumadora de 50 cigarrillos por día durante 30 años, consulta por disnea de esfuerzo, tos y expectoración. En el examen respiratorio presenta hipoventilación generalizada **y roncus aislados. Una espirometría (fig. 1) muestra los siguientes valores:** CVF 2,20 litros (81% del valor de referencia); VEF1 0,58 litros (28%); relación VEF1/CVF 0,27; FEF25-75 0,16 litros/segundo (9%).

¿Qué patrón espirométrico presenta esta paciente?

¿Qué morfología presenta en este caso la curva flujo-volumen?

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este caso?

Comentario

El patrón espirométrico es de tipo obstructivo y la curva flujo-volumen cambiará su morfología habitual presentando una forma cóncava durante la espiración. En este caso se confirma el diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

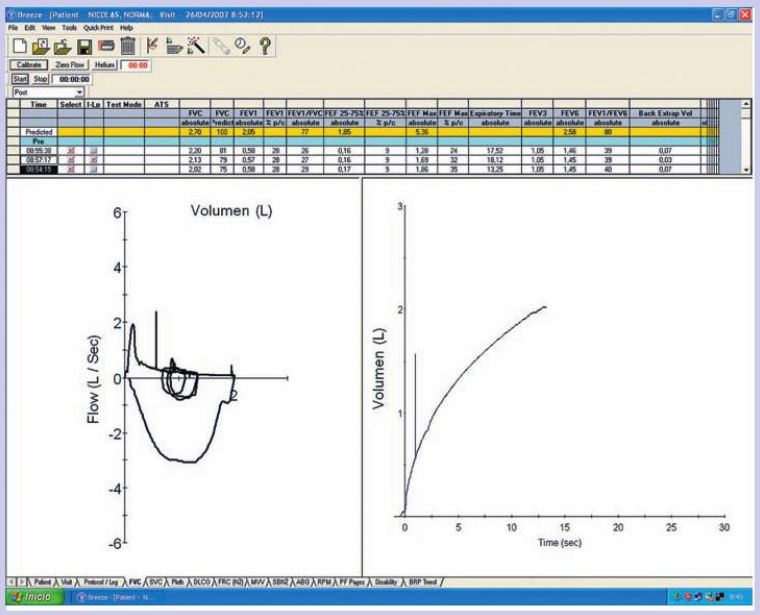


Fig. 1.

En la **obstrucción variable de la vía aérea alta, el diámetro** de la vía aérea sigue la dinámica de flujo y presión durante el ciclo respiratorio. La lesión en sí puede ser móvil, como en la parálisis de las cuerdas vocales, o fija, como en el caso de un tumor intraluminal (casi siempre localizados). La obstrucción variable puede ser extratorácica o intratorácica. En la ***extratorácica*, la limitación se** observa en los flujos inspiratorios en forma de meseta, cuando la presión dentro de la vía aérea es negativa con respecto a la presión atmosférica. Durante la espiración, la presión positiva dentro de la vía aérea agranda la luz y los flujos espiratorios no se modifican. La relación FEF 50%/FIF 50% se encuentra, por lo tanto, aumentada (mayor de 1). En la ***intratorácica* ocurre lo contrario, y se** observa la limitación al flujo durante la espiración cuando la presión pleural que rodea a la vía aérea es positiva. La inspiración no se ve afectada. La relación FEF 50%/FIF 50% en este caso está disminuida (menor de 0,9).

Caso clínico 37-3-2

Otto, de 70 años, consulta por disnea de esfuerzo de un año de evolución. En el examen respiratorio se auscultan estertores secos tipo "velcro" y presenta dedos en palillo de tambor. La espirometría (fig. 1) muestra los siguientes valores: CVF 2,52 litros (64% del valor de referencia); VEF1 2,13 litros (74%); relación VEF1/CVF 0,84; FEF25-75 2,63 litros/segundo (121 %).

¿Qué patrón espirométrico presenta este paciente?

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este caso?

Comentario

El patrón espirométrico es de tipo restrictivo. La disnea y los hallazgos en el examen físico sugieren una enfermedad del intersticio pulmonar como el diagnóstico más probable. Debe recordarse que para confirmar la restricción es necesario medir la capacidad pulmonar total.

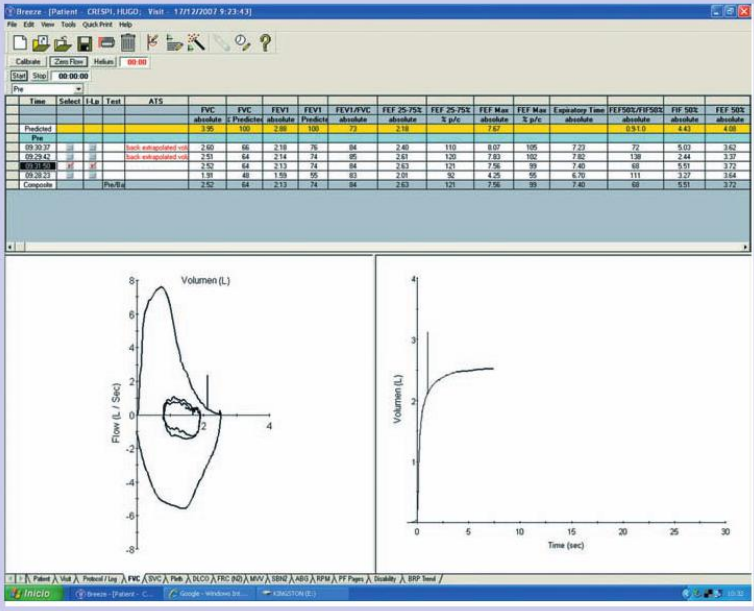


Fig. 1.

Caso clínico 37-3-3

Zaira, de 33 años, consulta por disnea y "silbidos" en su pecho al hacer ejercicio. Como antecedente relata una internación por meningitis meningocócica el año previo, por la cual estuvo en asistencia respiratoria mecánica durante un mes. Una espirometría (fig. 1) muestra los siguientes valores: CFV 4,21 litros (107%); VEF1 2,89 litros (85%); relación VEF1/CVF 0,69; FEF25-75 2,64 litros/segundo (67%).

¿Qué morfología presenta en este caso la curva flujo-volumen?

¿Qué patología puede ser la causa de este tipo de curva?

¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

La curva flujo-volumen presenta morfología compatible con obstrucción fija de la vía aérea alta. Una estenosis laringotraqueal posintubación prolongada puede ser la causa de esta limitación ventilatoria. El diagnóstico se debe confirmar con una fibrolaringoscopia.

Medical Graphics Corporation
Cardiopulmonary Diagnostic Systems
350 Oak Grove Parkway, St. Paul MN 1-800-333-4137

Name: ID: ESTENOSIS TRAQUEALte: 8-Aug-03
Race: Caucasian Height: 173.00 cm Weight: 66.0 kg Sex: F
Room: BSA: 1.79 Age: 33 yr
Dr. : KOHN Technician:

		PRE-BRONCH			POST-BRONCH		
		Actual	Pred.	%Pred.	Actual	%Pred.	%Chng
LUNG MECHANICS							
FVC	(L)	4.21	3.92	107	4.28	109	2
FEV1	(L)	2.89	3.41	85	2.66	78	-8
FEV1/FVC	(%)	69	87		62		-10
FEF 25%	(L/sec)	2.97	6.35	47	2.73	43	-8
FEF 50%	(L/sec)	2.78	4.57	61	2.53	55	-9
FEF 75%	(L/sec)	2.01	2.10	95	2.22	106	10
FEF MAX	(L/sec)	3.12	7.42	42	2.89	39	-7
FEF 25-75%	(L/sec)	2.64	3.96	67	2.50	63	-5
FEF 75-85%	(L/sec)	0.92			1.92		109
FIVC	(L)	3.71			3.74		1
FIF 50%	(L/sec)	1.88	4.03	47	1.04	26	-45
FEF 50%/FIF 50%		1.48	1.13		2.43		64

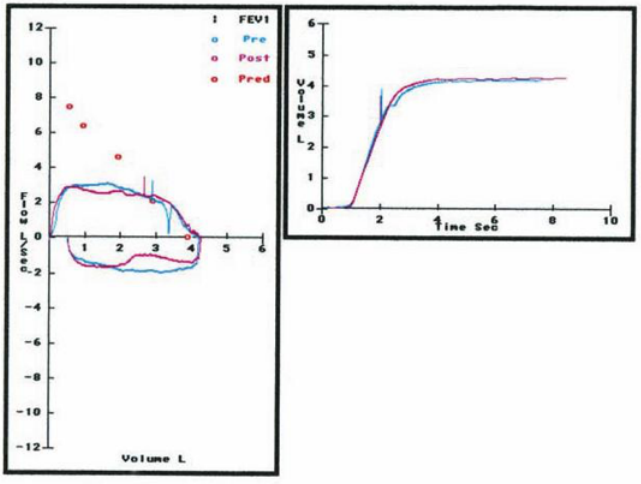


Fig. 1.

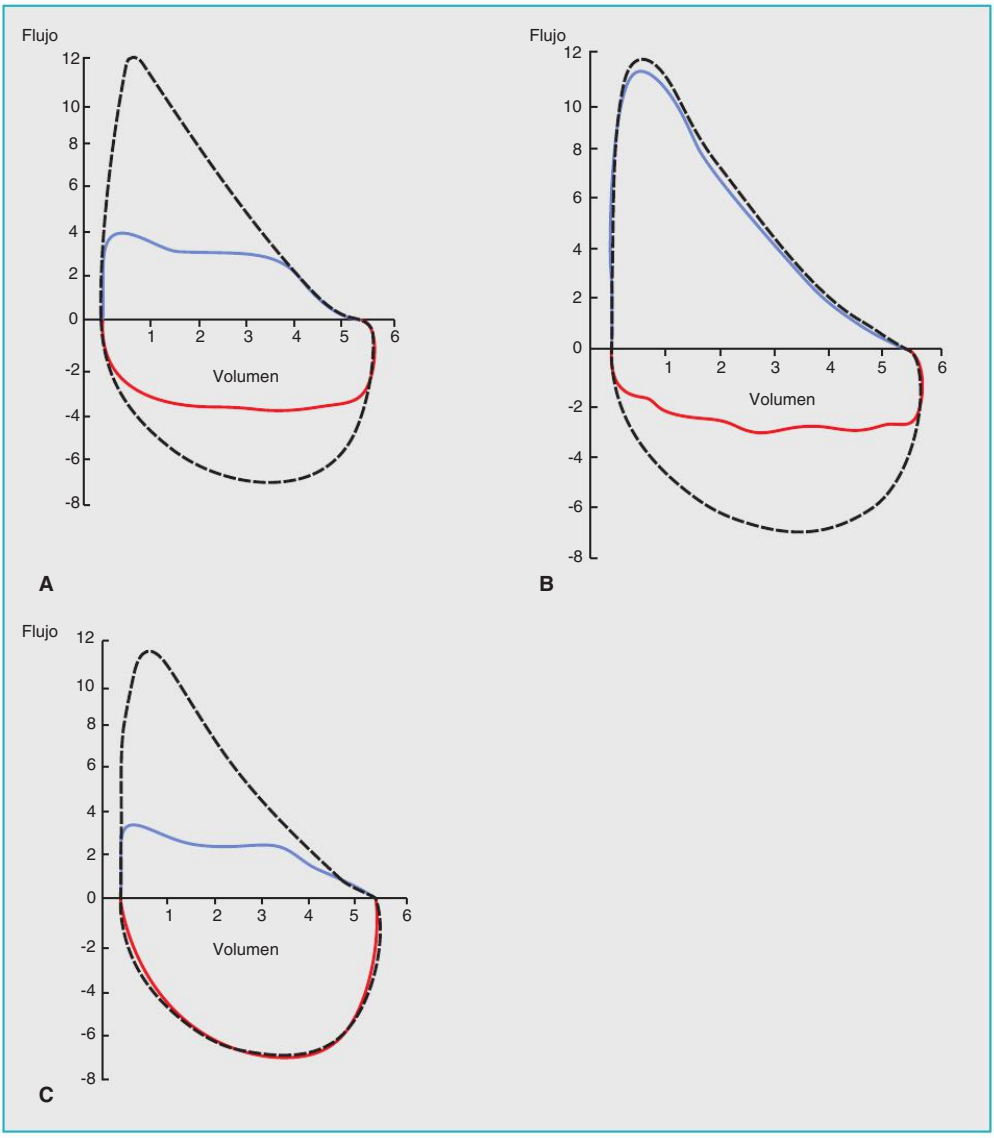


Fig. 37-3-3. A. Curva flujo-volumen en la obstrucción fija de la vía aérea alta, relación FEF 50%/FIF 50% conservada. B. Curva flujo-volumen en la obstrucción extratorácica variable, relación FEF 50%/FIF 50% aumentada. **C.** Curva flujo-volumen en la obstrucción intratorácica variable, relación FEF 50%/FIF 50% disminuida.

Véase **Bibliografía** cap. 37-3 *Examen funcional respiratorio*
Véase **Autoevaluación** cap. 37-3 *Examen funcional respiratorio*

CAPÍTULO 37-4

Capacidad de difusión pulmonar

Cora G. Legarreta

INTRODUCCIÓN

La capacidad de difusión o factor de transferencia mide la habilidad del pulmón para transferir un gas hacia el torrente sanguíneo y, por lo tanto, refleja la capacidad de difusión del oxígeno a través de la membrana alvéolo-capilar.

Los componentes de la capacidad de difusión son: la capacidad de difusión de la membrana pulmonar, que incluye la del tejido pulmonar y la del plasma; el factor theta, que es el ritmo de captación de oxígeno por la sangre, y el volumen de sangre capilar pulmonar. Por lo tanto, la alteración de cualquiera de estos factores produce una alteración concomitante de la capacidad de difusión. Son ejemplos la alteración de la estructura de la membrana pulmonar en las enfermedades intersticiales o del volumen de sangre capilar pulmonar o del factor theta en la anemia o la policitemia. Estos componentes pueden resumirse mejor en la siguiente ecuación:

$$1/DL = 1/Dt + 1/Dp + 1/\imath Vc$$

DL: capacidad de difusión
Dt: capacidad de difusión del tejido pulmonar
Dp: capacidad de difusión del plasma
ı: factor theta; ritmo de captación de oxígeno por la sangre
Vc: volumen de sangre capilar pulmonar

MÉTODOS DE MEDICIÓN

El gas utilizado en esta prueba es el monóxido de carbono (CO), que presenta la particularidad de tener una fuerte afinidad por la hemoglobina y, en consecuencia, por los glóbulos rojos.

La técnica que más se emplea para medir la capacidad de difusión es la de la respiración única con un breve período de apnea. En este caso, el paciente inhala un volumen de gas especial que contiene helio y CO. Esta mezcla se retiene en los pulmones durante aproximadamente 10 segundos (período de apnea) y luego se la exhala rápidamente. La capacidad de difusión del monóxido de carbono se calcula entonces a partir del volumen total del pulmón que fue medido por el helio (volumen alveolar), del tiempo de apnea y de las concentraciones inicial y final de CO.

INDICACIONES E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

La capacidad de difusión pulmonar está indicada principalmente en las siguientes patologías:

- ***Enfermedades intersticiales del pulmón:*** **la capacidad** de difusión se encuentra disminuida por alteración de la estructura de la membrana pulmonar. En algunas circunstancias puede ser la única anormalidad presente en pacientes con radiografía de tórax normal. Por ejemplo, esta situación puede encontrarse en las enfermedades del colágeno, como la esclerosis sistémica progresiva. También en la sarcoidosis es posible un hallazgo similar en pacientes con radiografía de tórax normal; esto se correlaciona con la presencia de infiltrados celulares intersticiales y/o granulomas en la biopsia de pulmón, a pesar de que no sean evidentes en la radiografía. La toxicidad pulmonar por fármacos como la bleomicina y las infecciones oportunistas en inmunodeprimidos, como la neumonía por ***Pneumocystis carinii*** **en pacientes con síndrome de inmu**nodeficiencia adquirida, también pueden presentarse con difusión baja como única anomalía. La capacidad de difusión no solo es útil para detectar temprana-

CASO CLÍNICO 37-4-1

Tiberio, de 70 años, consulta por disnea de esfuerzo progresiva y tos de 8 meses de evolución.
La auscultación detecta estertores de tipo "velcro" en ambas bases pulmonares y la radiografía de tórax muestra evidencias de compromiso intersticial difuso.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?

¿Qué estudio solicitaría para confirmar su presunción?

COMENTARIO

La disnea progresiva, los estertores de tipo velcro y el hallazgo radiográfico sugieren un compromiso intersticial. Se solicitó una prueba de difusión de monóxido de carbono (CO) cuyo valor de 10,78 mL/min/mm Hg (38% del valor de referencia) indicó una reducción de grado severo. El mecanismo responsable de esta alteración es el compromiso de la membrana alvéolo-capilar pulmonar, presente en las enfermedades intersticiales del pulmón como la fibrosis pulmonar.

Caso clínico 37-4-2

Saturnino, de 59 años, ha fumado 50 cigarrillos por día durante 40 años y consulta por disnea de esfuerzo. En el examen respiratorio presenta hipoventilación generalizada y roncus aislados. La radiografía de tórax muestra hiperinsuflación (atrapamiento aéreo). La espirometría detecta un patrón obstructivo severo y confirma el diagnóstico de EPOC. Una prueba de difusión de CO indica 9,64 mL/min/mm Hg que corresponde al 34% del valor de referencia.

¿Cómo interpreta la capacidad de difusión de CO?

¿Qué indica en un paciente con EPOC este valor de difusión de CO?

Comentario

La capacidad de difusón se encuentra reducida en grado severo. En un paciente con diagnóstico de EPOC, una disminución de la difusión de CO indica la presencia de enfisema pulmonar.

mente el compromiso intersticial pulmonar, como se ya se mencionó, sino también para determinar la gravedad de la enfermedad, monitorizar su curso y evaluar la respuesta al tratamiento (**caso clínico 37-4-1** y **caso clínico 37-4-3** ☜).

- ***Enfermedades obstructivas de la vía aérea:*** la bronquitis crónica, el enfisema y el asma presentan, todos, un patrón obstructivo en la espirometría; sin embargo, la reducción de la capacidad de difusión está presente solo en el enfisema y es secundaria a la destrucción de la vasculatura pulmonar **(caso clínico 37-4-2)**.
- ***Enfermedad vascular pulmonar,*** como el tromboembolismo de pulmón recurrente, la hipertensión pulmonar idiopática o las vasculitis: la capacidad de difusión suele estar disminuida por obstrucción y/o pérdida de vasculatura pulmonar.
- ***Otras causas*** de reducción de la difusión que deben tenerse presentes son la anemia y los niveles aumentados de carboxihemoglobina, como se observa en los fumadores.

Por el contrario, existen patologías en las cuales la difusión puede encontrarse **aumentada, como en la policitemia** (por aumento del número de glóbulos rojos que captan CO); en la insuficiencia cardíaca (por congestión capilar pasiva y aumento de los glóbulos rojos); en el asma (por aumento del volumen de sangre capilar pulmonar); en la hemorragia pulmonar (por la presencia de glóbulos rojos en los alvéolos); también puede ocurrir en condiciones fisiológicas, como durante el ejercicio (por aumento del volumen minuto cardíaco y reclutamiento de vasos capilares pulmonares) **(cuadro 37-4-1)**.

CONTRAINDICACIONES

La realización de esta prueba, de la misma manera que la espirometría, puede ser un esfuerzo físico para algunos pacientes. Por este motivo, las contraindicaciones son las mismas.

COMPLICACIONES

En este caso podrían presentarse complicaciones similares a las que pueden ocurrir con la espirometría, como neumotórax, aumento de la presión intracraneal, mareos, síncope, tos paroxística y broncoespasmo.

CUADRO 37-4-1. Mecanismos de alteración de la capacidad de difusión en las enfermedades respiratorias

Enfermedad respiratoria	Capacidad de difusión	Mecanismo de alteración
Enfermedad intersticial	Disminuida	Alteración de la estructura de la membrana pulmonar
Enfisema	Disminuida	Destrucción del lecho vascular
Asma	Normal o aumentada	Aumento del volumen de sangre capilar pulmonar
Enfermedad vascular pulmonar	Disminuida	Obstrucción y/o pérdida del lecho vascular
Hemorragia pulmonar	Aumentada	Presencia de glóbulos rojos en los alvéolos

Véase **Bibliografía** cap. 37-4 *Capacidad de difusión pulmonar* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 37-4 *Capacidad de difusión pulmonar* ☜

CAPÍTULO 37-5

Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar

Patricia R. Vujacich

El centellograma pulmonar consiste en el registro de las radiaciones gamma emitidas por sustancias radiactivas que, administradas por vía intravenosa y/o inhalatoria, se localizan en el pulmón.

MÉTODO

Las sustancias radiactivas utilizadas por vía intravenosa permiten estudiar la circulación pulmonar y las usadas por vía inhalatoria, la ventilación. En el primer caso, los radiofármacos habitualmente empleados son los macroagregados de albúmina sérica humana marcados con tecnecio 99m u otras partículas radiactivas como el yodo 131, el indio 113m o el xenón 133. Estas partículas, que son de mayor diámetro que los capilares pulmonares (rango de 10 a 50 micrones), impactan en el lecho capilar pulmonar y pueden ser rastreadas con equipos especiales como el escáner rectilíneo o la cámara gamma.

Para evaluar la ventilación pulmonar se recurre a la inhalación de un gas radiactivo como el xenón 133 o la nebulización con un aerosol de una sustancia radiactiva como la albúmina marcada.

INDICACIONES

Las principales indicaciones de centellograma de ventilación-perfusión son:

1. Sospecha de tromboembolismo de pulmón.
2. Evaluación prequirúrgica de pacientes con cáncer de pulmón y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
3. Diagnóstico de presentaciones atípicas de sarcoidosis, particularmente en los casos de sarcoidosis extratorácica aislada.
4. Detección temprana de determinadas enfermedades como la linfangitis carcinomatosa, la neumonía por *Pneumocystis carinii* **y la toxicidad pulmonar por bleomicina.**
5. Detección temprana de recidivas en pacientes con cáncer de pulmón.

La investigación del tromboembolismo pulmonar es, sin duda, la principal indicación del centellograma pulmonar. En la evaluación prequirúrgica de los pacientes con cáncer de pulmón y enfermedad pulmonar obstructiva crónica también tiene un papel importante, ya que permite decidir, junto con las pruebas de función pulmonar, si el paciente está en condiciones de tolerar una resección de parénquima pulmonar.

El empleo de citrato de galio 67 puede ser útil en las patologías mencionadas en los puntos 3, 4 y 5. Sin embargo, el estudio tiene valor limitado debido a la afinidad inespecífica del radiofármaco tanto por los procesos neoplásicos como por los inflamatorios; en consecuencia, no se recomienda su uso sistemático.

INTERPRETACIÓN

En el diagnóstico de **tromboembolismo de pulmón**, imágenes del centellograma de perfusión normales (circulación normal) descartan la embolia pulmonar. Por el contrario, cuando existen defectos de perfusión considerables en ausencia de alteración de la ventilación en el centellograma o de alteraciones en la radiografía de tórax en esos sitios, la probabilidad de una embolia es elevada (alta probabilidad). La combinación de defectos de perfusión con normalidad de la ventilación se denomina desequilibrio ventilación-perfusión. Cuando existen defectos de perfusión que se combinan en tamaño y ubicación con defectos de ventilación (equilibrio ventilación-perfusión), la embolia pulmonar es improbable (baja probabilidad).

En conclusión, el centellograma de ventilación-perfusión (V/Q) se informa como de alta, intermedia (cuando no cumple criterios para entrar en las categorías alta o baja) o baja probabilidad para tromboembolismo de pulmón (caso clínico 37-5-1).

El estudio multicéntrico PIOPED se realizó con el objetivo de determinar la sensibilidad y especificidad del centellograma V/Q en el diagnóstico de embolia pulmonar. En este estudio, casi todos los pacientes con embolia confirmada por arteriografía tuvieron centellogramas anormales de alta, intermedia o baja probabilidad; por lo tanto, la **sensibilidad** del método para detectar embolias fue elevada (98%), pero la **especificidad fue limitada** (10%), ya que la mayoría de los pacientes sin embolia pulmonar tuvieron centellogramas anormales. El centellograma de alta probabilidad tuvo una sensibilidad de solo

Caso clínico 37-5-1

Greta, de 24 años, sin antecedentes de importancia, consulta en el servicio de urgencias por disnea leve, congestión nasal, rinorrea acuosa y dolor torácico de tipo pleurítico. Acaba de llegar de un viaje en avión de 12 horas de duración. El examen respiratorio es normal excepto el compromiso de la vía aérea superior. El examen de los miembros inferiores es normal. Una prueba de embarazo da un resultado negativo, el estudio de gases en sangre descarta la presencia de hipoxemia y el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax son normales.

¿Cuál es su interpretación del cuadro?

¿Debería solicitarse un centellograma de pulmón?

Comentario

El antecedente del viaje prolongado en avión obliga a pensar en la posibilidad de una trombosis venosa y un tromboembolismo de pulmón (TEP). Si bien la probabilidad previa de un TEP era baja, se realizó un centellograma de ventilación-perfusión pulmonar que fue informado como normal. Este resultado permitió descartar el diagnóstico de TEP y sugirió que el cuadro clínico podría deberse a una pleuritis asociada al cuadro viral de la vía aérea.

el 41%, pero una especificidad elevada del 97% **(caso clínico 37-5-2 ☜)****.**

El advenimiento de la tomografía computarizada multicorte, con alta sensibilidad y especificidad para detectar embolias pulmonares, junto con la medición del dímero D, han disminuido el uso del centellograma V/Q en el algoritmo diagnóstico del paciente con sospecha de tromboembolismo de pulmón.

En la **evaluación prequirúrgica de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón**, el objetivo del centellograma es cuantificar la perfusión y/o ventilación de ambos pulmones. De esta manera se podrá estimar la función pulmonar que tendrá el paciente luego de la operación, restándole a la función global de ambos pulmones medida por el centellograma la función correspondiente a la resección planificada. Por ejemplo, si el paciente será sometido a una neumonectomía (resección de un pulmón completo), la función remanente será la que corresponda al otro pulmón; si la operación programada es una lobectomía (resección de un lóbulo pulmonar), la función remanente será la que corresponda al otro pulmón más el lóbulo o lóbulos remanentes del pulmón que será operado.

El centellograma con citrato de galio 67 tiene valor limitado en el diagnóstico de la **sarcoidosis** debido a su reducida sensibilidad y especificidad. La sensibilidad varía del 60 al 90%, es decir que un estudio negativo no descarta la presencia de la enfermedad; además, su especificidad es baja, ya que un número importante de procesos infecciosos o neoplásicos pulmonares y la mayoría de las enfermedades intersticiales pueden presentar captación positiva. La fiabilidad del estudio para determinar la actividad y el pronóstico de la enfermedad también es controvertida, por lo cual no se recomienda su uso sistemático. Sin embargo, puede ser útil en el diagnóstico de presentaciones atípicas de sarcoidosis, especialmente en los casos de sarcoidosis con radiografía de tórax normal y cuadro clínico sugestivo de afección extratorácica aislada, como uveítis, compromiso del sistema nervioso central o compromiso hepático. En estos casos pueden presentarse dos patrones típicos de captación del galio 67: la imagen de captación por los ganglios paratraqueales derechos e hiliares bilaterales llamada "patrón lambda" (por semejanza con la letra griega lambda) y la imagen de captación de las glándulas lagrimales y parótidas llamada "patrón panda" (por semejanza con la cara de un oso panda). El hallazgo de cualquiera de estos dos patrones sugiere fuertemente el diagnóstico de sarcoidosis.

En las **infecciones pulmonares** en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en la neumonía por ***Pneumocystis carinii*** **en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia** adquirida, el centellograma con galio es positivo en el 100% de los casos, incluyendo aquellos con infección subclínica.

Véase **Bibliografía** cap. 37-5 *Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 37-5 *Centellograma de ventilación-perfusión pulmonar* ☜

CAPÍTULO 37-6

Broncoscopia

Patricia R. Vujacich

INTRODUCCIÓN

La observación endoscópica instrumental del árbol bronquial tiene un siglo de antigüedad y aún hoy resulta fascinante. El diseño básico de un tubo metálico hueco con luz distal (broncoscopio rígido) se utilizó fundamentalmente en la extracción de cuerpos extraños desde 1930. Sin embargo, fue el advenimiento de endoscopios flexibles, con fibra óptica capaz de transmitir la luz distal, lo que cambió de manera radical esta práctica instrumental neumonológica. El primer fibrobroncoscopio fue desarrollado por Shigeto Ikeda en 1964. En las décadas siguientes adquirió un papel destacado en el diagnóstico y la terapéutica. En la última década, el advenimiento de técnicas de video y digitalización con un chip distal en el instrumental permitieron maximizar la imagen con mayor resolución y definición. Asimismo, la posibilidad de utilizar luz polarizada o en determinada longitud de onda diferente de la luz blanca (banda angosta) abrió nuevos campos en la detección temprana.

INSTRUMENTAL Y TIPOS

Existen dos tipos de broncoscopios, los **rígidos** y los **flexibles o fibrobroncoscopios (FBC).**

El instrumental **rígido** consiste en un tubo hueco de acero con una longitud aproximada de 40 cm, con diámetros variables de hasta 11 mm. El extremo distal presenta por lo general un reborde con ángulo, útil en la inserción laringotraqueal, y una luz fría o de fibra óptica incorporada a lo largo del instrumento que se conecta a una fuente de luz externa. El espacio central del tubo permite el acceso satisfactorio de fibrobroncoscopios, cánulas de aspiración, cámaras de video, pinzas de biopsia y de cuerpo extraño, agujas y láseres. El fácil acceso a la vía aérea en su totalidad y la posibilidad de ventilar simultáneamente al paciente durante el procedimiento resultan muy útiles y de elección en casos de hemoptisis masivas, aspiración de cuerpo extraño y obstrucción traqueobronquial con riesgo de muerte por asfixia. Casi siempre es necesario utilizar anestesia general. Su principal desventaja es la imposibilidad de examinar la vía aérea periférica, o utilizarse en pacientes con patología mandibular o de columna cervical.

El **fibrobroncoscopio** en sí mismo consta de una unidad de control o cabeza y un tubo de inserción conformado por el haz de fibra óptica, el sistema de iluminación y el canal de trabajo. En la unidad de control existe un sistema óptico de ocular y objetivo fijo con posibilidad de ajuste dióptrico y una rienda que permite la movilidad del extremo distal del tubo. El diámetro externo de ese extremo distal puede variar entre 3,5 y 3,6 mm (pediátricos, con canal de trabajo de 1,2 mm) hasta 6,2 mm (adultos, con canal de 3,2 mm). El menor diámetro y la flexibilidad permiten, según el calibre, la adecuada visualización subsegmentaria hasta bronquios de séptimo u octavo orden.

Se puede adaptar a estos broncoscopios, como ya se ha señalado, un módulo de video **(fig. 37-6-1) y obtener una** fotografía digital por métodos computarizados.

TÉCNICA

El broncoscopio debe estar correctamente lavado y desinfectado antes de su utilización. En la actualidad se utilizan soluciones con glutaraldehído al 2% para desinfección de alto grado o esterilización con gas de óxido de etileno.

La **broncoscopia rígida requiere casi siempre anestesia** general inhalatoria o intravenosa con relajación muscular.

La **fibrobroncoscopia, en cambio, se realiza por lo general** bajo anestesia local con sedación previa o sin ella. La buena relación médico-paciente y la explicación detallada del procedimiento son probablemente el mejor método para aliviar la ansiedad y lograr la colaboración del paciente. Por lo común se utiliza como premedicación un agente anticolinérgico, atropina o símil para reducir las secreciones. Puede utilizarse sedación en forma de narcóticos: morfina o meperidina; benzodiazepinas: midazolam, diazepam o lorazepam; o butirofenonas: droperidol. Esto depende muchas veces de las características del paciente, del operador y de la posibilidad de contar con un anestesista en la sala de broncoscopia. Lo ideal es lograr un efecto ansiolítico óptimo, el mantenimiento de una ventilación espontánea, una oxigenación adecuada, la posibilidad de cooperar y la amnesia posterior.

Deben monitorizarse adecuadamente las posibles complicaciones, como hipoxemia, depresión respiratoria

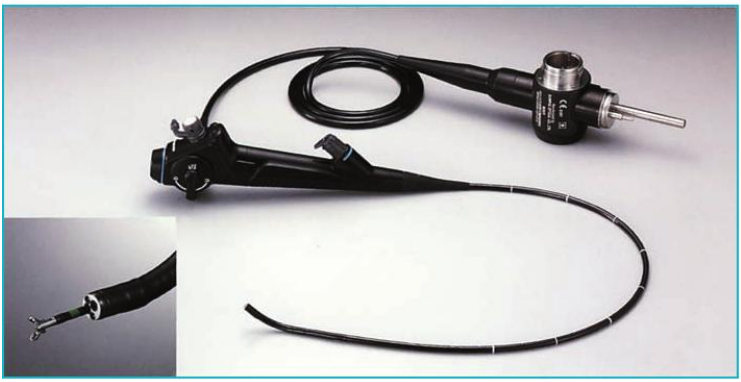


Fig. 37-6-1. Videobroncoscopio.

y sobresedación farmacológica, con control de la frecuencia cardíaca y respiratoria, la tensión arterial y la oximetría de pulso.

La anestesia tópica de la orofaringe suele realizarse con lidocaína al 4-10%, y la del resto de la vía aérea, con lidocaína al 1-2% en forma aerosolizada, con nebulizador o por instilación directa.

El fibrobroncoscopio puede insertarse por vía oral o nasal. Si se utiliza la vía oral, puede efectuarse directamente a través de una pieza bucal o previa intubación broncoscópica con tubo endotraqueal (técnica de Zabala); esta última resulta útil sobre todo en casos en los cuales puedan anticiparse complicaciones, ya que permite reintroducir el broncoscopio cuantas veces sea necesario. La vía nasal es muy eficaz en pacientes con marcado reflejo orofaríngeo, en comatosos, por la dificultad operativa, o cuando se requiere aspiración bronquial posextubación.

La correcta evaluación prequirúrgica del paciente permite prever complicaciones. Es fundamental la historia clínica actual y el examen físico, con especial interés en antecedentes cardiovasculares, asma, tabaquismo, hipertensión pulmonar, infecciones previas y alergia medicamentosa. Habitualmente se requiere evaluación espirométrica y electrocardiograma, en caso de proponerse biopsias, hemograma con plaquetas, urea y pruebas de coagulación. Por último, además de lo apropiado de la indicación broncoscópica, los riesgos y beneficios del procedimiento deben evaluarse para cada paciente en particular.

PROCEDIMIENTOS

La prolija **inspección** comienza en la nasofaringe y continúa por la laringe, la tráquea y, sistemáticamente, por toda la vía aérea accesible. El conocimiento de los reparos anatómicos permite individualizar cualquier anomalía, como cambios inflamatorios o de malignidad.

El **lavado bronquial consiste en la aspiración de secreciones** previa instilación de solución salina. El **cepillado bronquial se efectúa con un dispositivo, en general** cubierto por un catéter, que permite "raspar" la lesión y obtener fragmentos de tejido o células entre sus cerdas.

La **biopsia bronquial permite obtener en forma directa**, bajo visión endoscópica, un fragmento del área que se va a estudiar.

La **biopsia transbronquial (BTB) se utiliza para obtener** parénquima pulmonar en lesiones periféricas, no visibles a la inspección, y por lo general se requiere radioscopia con una técnica precisa.

El **lavado broncoalveolar (BAL)** posibilita la obtención de una muestra de las células alveolares descamadas y glucoproteínas de superficie. Se lo ha llamado "la biopsia líquida" del pulmón, y consiste en instilar un volumen de 100 a 150 mL, en pequeñas alícuotas, desde una posición de enclavamiento subsegmentario. El material recuperado es muy útil en el diagnóstico microbiológico y la técnica tiene muy bajo riesgo.

La **punción transbronquial es una biopsia por aspi**ración con aguja (de Wang o símil) que permite obtener muestras transbronquiales en áreas paratraqueales, carinales, hiliares y aun en masas periféricas. Es eficaz en la evaluación de masas mediastínicas; requiere entrenamiento específico, radioscopia y un patólogo experto. El material debe ser correctamente procesado y enviado lo más pronto posible al laboratorio, estéril para su procesamiento microbiológico y en formol al 10% para patología. El cepillado sobre portaobjeto debe fijarse de inmediato.

La **ultrasonografía o ecografía endobronquial (EBUS) es un nuevo método diagnóstico que permite la** visualización ecográfica de la pared bronquial y las es-

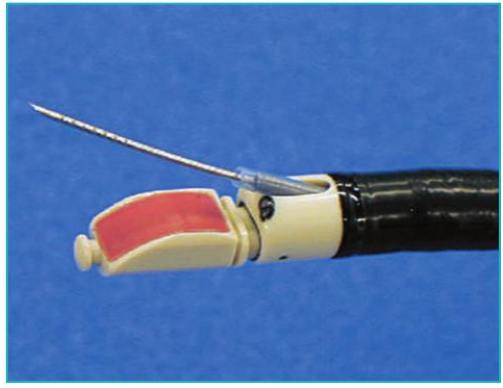


Fig. 37-6-2. Dispositivo para ultrasonografía endobronquial (EBUS).

Caso clínico 37-6-1

Helga, de 56 años, tabaquista importante y asintomática, realiza un examen periódico de salud y en la radiografía de tórax se encuentra un nódulo pulmonar solitario derecho (NPS) no calcificado, espiculado, de 1,5 cm de diámetro, que no estaba presente en una radiografía de tórax de dos años antes. La tomografía computarizada evidenciaba también varios ganglios mediastínicos de no más de 1 cm de diámetro en el área retrocava-pretraqueal.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué procedimiento diagnóstico considera oportuno inicialmente?

Comentario

La presencia de un nódulo pulmonar en una paciente fumadora obliga a pensar en cáncer de pulmón. Se le realizó una fibrobroncoscopia que no evidenció imagen endoscópica (endoscopia normal). Se realizó biopsia transbronquial bajo radioscopia en el NPS y la muestra fue poco representativa ya que mostró células neoplásicas, pero no se pudo identificar su estirpe. Se derivó a la paciente para la realización de ultrasonido endobronquial (EBUS) mediastínico mediante el que se punzó el grupo 2R (paratraqueal derecho) que resultó positivo para adenocarcinoma pobremente diferenciado. No fue necesario realizar mediastinoscopia. En este caso, la fibrobroncoscopia resultó imprescindible para el diagnóstico y estadificación del cáncer de pulmón. Tratándose de un N2, es decir un estadio 3A se realizó quimioterapia neoadyuvante y cirugía con reestadificación mediastínica quirúrgica.

tructuras mediastínicas extrabronquiales y posibilita, en general en tiempo real, la visualización y punción de estructuras no accesibles a la visión directa endoscópica. Es, hoy en día, un método alternativo a la mediastinoscopia en el diagnóstico de estructuras ganglionares, y crucial, por ejemplo, en la estadificación del cáncer de pulmón **(fig. 37-6-2) (caso clínico 37-6-1)**.

INDICACIONES

Existen indicaciones **diagnósticas y terapéuticas** (cuadros 37-6-1 y 37-6-2).

Indicaciones diagnósticas

- **Neoplasias. Es el procedimiento más utilizado en la** detección y estadificación del carcinoma broncogénico. El rédito diagnóstico varía según se trate de lesiones centrales (endoscópicamente visibles) o lesiones periféricas (no visibles a la inspección). En las ***lesiones centrales*****, como una masa vegetante endobronquial o una** infiltración de la mucosa y submucosa, el rendimiento se acerca al 95% con 3 a 4 biopsias y cepillado. En compresiones extrínsecas o infiltración submucosa la positividad es menor; aquí es útil la punción transbronquial **(caso clínico 37-6-3 ☜). En las *lesiones periféricas*** no visibles endoscópicamente, el rédito diagnóstico es variable (30-80%); depende de la experiencia del operador y del patólogo, así como de la localización y el

CUADRO 37-6-1. Indicaciones diagnósticas de la broncoscopia

Diagnóstico	Procedimiento	Comentario
Sospecha de neoplasia primitiva o metastásica	Lavado bronquial (LB) Cepillado bronquial (CB) Biopsia bronquial (BxB)	Rédito: Lesiones centrales: 55-85% Lesiones periféricas: variable
Enfermedades intersticiales	Lavado broncoalveolar (BAL) Bx transbronquial (BTB)	BAL (en investigación) Útil en sarcoidosis, linfangitis, neumonitis por hipersensibilidad
Neumonía	BAL Cepillo protegido (PBS)	Cultivos cuantitativos A veces controvertido
Infiltrado en huésped inmunocomprometido	BAL BTB	Seguro alto rédito en NPJ, CMV, TBC Alto rédito frente a diagnóstico difícil
Neumonía de lenta resolución y neumonía refractaria	BAL BTB	Controvertido Alto rédito si existió una buena indicación
Hemoptisis	Solo inspección Biopsia a veces	Localización más importante
Inhalación de humo y contenido gástrico	Inspección LB	Diagnóstico de existencia y aspiración
Fístula traqueal o bronquial, dislaceración	Inspección LB	Diagnóstico de existencia

NPJ: neumonía por ***Pneumocystis jirovecii*****; CMV: *citomegalovirus*****; TBC: tuberculosis.**

CUADRO 37-6-2. Indicaciones terapéuticas

Intubación selectiva	Traqueal o bronquial
Broncoaspiración	Toilette bronquial y resolución de atelectasias
Extracción de cuerpo extraño	Considerar siempre broncoscopio rígido
Drenaje de colecciones	– Con fórceps – Con catéter – Con balón
Tratamiento de hemoptisis (considerar broncoscopio rígido)	Lavado con agua helada y/o epinefrina Catéter con balón Intubación selectiva del otro pulmón Braquiterapia YAG láser Enclavamiento del FBC
Cierre de fístulas	Alternativa de la cirugía
Terapia láser	Resecciones endoscópicas
Prótesis endobronquiales	Rígidas y flexibles
Crioterapia	Resecciones endoscópicas

tamaño del tumor; las de más difícil acceso son las menores de 2 cm. Se utiliza la biopsia transbronquial, el cepillado periférico, el lavado y la punción transbronquial con aguja. Todos estos procedimientos deben guiarse bajo radioscopia. La posibilidad de contar con un patólogo que realiza en el mismo acto una "impronta" del material obtenido aumenta la ventaja. En estas lesiones pequeñas periféricas (1 cm) debe considerarse la punción transtorácica guiada por tomografía computarizada. En el cáncer metastásico, salvo masas endobronquiales como melanoma o hipernefroma, el rédito diagnóstico es menor (50%), posiblemente debido a la más frecuente diseminación hematógena.

Existen nuevas modalidades, como los broncoscopios ultrafinos de 1,8 mm, que permiten el acceso a la vía aérea periférica, y las técnicas inmunohistoquímicas y con anticuerpos monoclonales para la detección de linfomas, que incrementan la positividad de la biopsia. Además, existen técnicas fotodinámicas a través de la inyección de un derivado hematoporfirínico que fotosensibiliza áreas tumorales y que parecen promisorias para la detección temprana. Con este fin, resultan útiles las técnicas de autofluorescencia (con luz polarizada) y banda angosta para la visualización de lesiones incipientes (displasias, carcinoma ***in situ***).

- **Enfermedades pulmonares intersticiales.** La biopsia bronquial de espolones, y en particular la biopsia transbronquial, son muy útiles en patologías con histología característica, como sarcoidosis, linfangitis carcinomatosa, neumonitis por hipersensibilidad e infecciones como tuberculosis (TBC), micosis, pneumocistosis o neumonía por citomegalovirus (CMV). En otras enfermedades con compromiso irregular o "en parches" del parénquima pulmonar, los hallazgos pueden ser inespecíficos o no diagnósticos, y se requiere una biopsia pulmonar a cielo abierto o toracoscópica; así ocurre con la fibrosis pulmonar idiopática o secundaria, la bronquiolitis obliterante, la neumonitis radiógena o por fármacos y algunas neumoconiosis **(caso clínico 37-6-4 ☜)**.
- **Infecciones.** ***Neumonías bacterianas:*** **en neumonías** graves de la comunidad y en la neumonía nosocomial, asociadas o no con el respirador, la fibrobroncoscopia permite obtener fácilmente muestras del tracto respiratorio inferior para examen microbiológico. Los procedimientos útiles son el lavado broncoalveolar (BAL) y el cepillado bacteriológico (CB). La aplicación de técnicas cuantitativas de recuento de colonias por mL permite descartar contaminación con secreciones altas, ya que la recolección no es estéril. Desde 1992 se acepta un umbral de corte de 104 unidades formadoras de colonias (ufc) por mL para el BAL y 103 ufc/mL para el CB para definir infección; con estos umbrales, la sensibilidad y especificidad de ambos métodos oscilan entre el 82 y el 85%, respectivamente. Sin embargo, pueden existir falsos positivos en una vía aérea colonizada y falsos negativos en pacientes tratados con antibióticos. ***Infecciones específicas: 1) TBC.*** **El examen** directo y el cultivo del lavado bronquial pueden diagnosticar hasta un 90% de TBC con esputo negativo. En casos de TBC miliar resulta útil la biopsia transbronquial. ***2) Micosis.*** **Muchas veces resulta difícil establecer** colonización o infección ante el hallazgo de ciertos hongos en materiales broncoscópicos, en especial si se trata de ***Aspergillus*** **o** ***Candida*****; puede requerirse biopsia** transbronquial, y a veces biopsia a cielo abierto. El hallazgo de otros organismos suele ser diagnóstico. *3) Parásitos.* **El lavado broncoalveolar tiene una sensibilidad** del 90 al 95% para el diagnóstico de neumonía por ***Pneumocystis jirovecii*** **(NPJ), que llega hasta el** 100% si se combina con biopsia transbronquial. Esto resulta particularmente útil en pacientes HIV positivos, sobre todo empleando técnicas con anticuerpos monoclonales o amplificación de DNA. ***4) Virus.*** **La** presencia de citomegalovirus (CMV) en el BAL y CB no siempre indica infección; es necesario observar inclusiones intracitoplasmáticas o intranucleares en células descamadas del BAL.
- **Infiltrado en huésped inmunocomprometido. En** aquellos pacientes que requieren diagnóstico, el BAL puede hacerse de manera fácil y segura aun en presencia de trastornos de coagulación; es muy útil en el diagnóstico de NPJ y TBC. La biopsia transbronquial (BTB) aumenta el rendimiento, sobre todo en la neumonitis radiógena, la toxicidad por drogas o la coexistencia de neoplasias o linfoma **(caso clínico 37-6-2)**.
- **Infiltrado de lenta resolución. El BAL y la BTB son** los métodos de elección para diagnosticar una infección infrecuente, una enfermedad inmunológica o neoplásica.
- **Hemoptisis. La broncoscopia es muy útil en el diagnóstico** y localización del sitio de sangrado. Es una indicación muy frecuente. En algunos casos puede indicarse previamente una TC de alta resolución. En caso de hemoptisis masiva con riesgo de asfixia, la broncoscopia rígida es el procedimiento de elección.

Caso clínico 37-6-2

Tincho, de 21 años, no fumador, consulta por disnea progresiva y tos seca de más de un mes de evolución; en los últimos días refiere fiebre y tos más intensa. Al ingreso su PO_2 era de 54 mm Hg sin hipercapnia y no presentaba soplos cardíacos ni evidencias de falla de bomba. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado difuso intersticial y alveolar bilateral. La TC confirmó estos hallazgos evidenciando además áreas de consolidación en parches.

¿Cuál es su sospecha clínica?

¿Qué procedimiento diagnóstico considera oportuno inicialmente?

Comentario

El cuadro clínico y los hallazgos radiográficos sugieren una neumonía en un huésped inmunocomprometido. El paciente ingresó en cuidados intensivos por deterioro de la función ventilatoria y debió ser asistido con ventilación no invasiva (VNI). Se efectuó, bajo asistencia respiratoria mecánica (ARM) no invasiva, una fibrobroncoscopia con BAL, debido a la alta sospecha clínica de enfermedad pulmonar infecciosa. El examen directo del BAL no mostró bacterias pero el examen diferido evidenció ***Pneumocystis jirovecii***. Una prueba para HIV resultó positiva. El paciente comenzó tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol y corticoides por insuficiencia respiratoria, además del tratamiento antirretroviral. La fibrobroncoscopia resultó diagnóstica además de sugerir una etiología de la enfermedad de base.

- **Inhalación de humo en quemados.** La lesión térmica puede dañar toda la vía aérea inicialmente con edema laríngeo y traqueal; el reconocimiento permite la desbridación temprana para controlar los procesos de reparación que puedan provocar estenosis y granulomas.
- **Aspiración de contenido gástrico.** La broncoscopia permite confirmar el diagnóstico y efectuar maniobras de lavado y aspiración.
- **Fístula broncopleural, dislaceración y ruptura de la vía aérea.** La confirmación endoscópica es fundamental para su tratamiento.

Indicaciones terapéuticas

- **Intubación traqueobronquial.** Ciertas circunstancias necesitan intubación broncoscópica, como traumatismos o patología cervical; asimismo, puede requerirse intubar selectivamente un bronquio durante un procedimiento quirúrgico.
- **Uso en terapia intensiva. Broncoaspiración.** Pueden realizarse procedimientos fibrobroncoscópicos en pacientes bajo asistencia respiratoria mecánica sin suspenderla, simplemente con un adaptador. Es útil en la reintubación, la eliminación de secreciones y la resolución de atelectasias. También permite la monitorización y el tratamiento de las lesiones laringotraqueales por intubación.
- **Extracción de cuerpo extraño.** La broncoscopia rígida sigue siendo el procedimiento de elección para extraer un cuerpo extraño de la tráquea y los grandes bronquios; sin embargo, la fibrobroncoscopia permite eliminar pequeños objetos de la vía aérea periférica mediante pinzas especiales, canastillas o catéteres de Fogarty.
- **Drenaje de colecciones.** Puede realizarse drenaje endoscópico de abscesos a través de fórceps, balones o catéteres que permiten instilar soluciones a través de un bronquio de avenamiento. Muchas veces es una alternativa al tratamiento quirúrgico.
- **Procedimientos hemostáticos.** Durante una hemoptisis resulta imprescindible localizar el sitio de sangrado y cohibir la hemorragia. Se pueden realizar lavados con agua helada o solución de adrenalina, oclusión del segmento con catéter con balón y enclavamiento del broncoscopio hasta la intubación selectiva del otro pulmón.
- **Cierre de fístulas broncopleurales.** Es una alternativa al método quirúrgico; consiste en la colocación de un material oclusivo o un balón en el sitio de la fístula.
- **Láser endobronquial.** La radiación *láser* (*Light Amplification by the Stimulated Emission of Radiation*) conducida por un haz de fibra óptica puede utilizarse en procedimientos endobronquiales. Cuando esta energía lumínica se convierte en energía térmica es capaz de coagular, cortar y evaporar tejidos. Se utiliza en hemostasia y para resección paliativa de tumores malignos endobronquiales obstructivos. También es eficaz en el tratamiento de lesiones benignas de la vía aérea, como hamartomas, pólipos, papilomas o angiomas, así como en granulomas y estenosis posintubación.
- **Electrocoagulación.** Es otra opción para resecar lesiones endobronquiales utilizando un electrobisturí conectado a un ansa.
- **Terapia fotodinámica.** Es una técnica de fotoirradiación utilizada en detección temprana y tratamiento de tumores malignos endobronquiales. La inyección intravenosa de derivados hematoporfirínicos fotosensibiliza células tumorales, y la aplicación de un láser de luz roja (argón) permite su visualización fluorescente. Asimismo, la inserción del extremo del láser dentro del tumor produce una reacción fotoquímica intracelular con liberación de radicales oxigenados citotóxicos. Es una alternativa de tratamiento en pequeños cánceres endobronquiales muy superficiales y en resecciones paliativas.
- **Braquiterapia. Irradiación endobronquial.** A través del fibrobroncoscopio pueden implantarse semillas de iridio radiactivo o un catéter capaz de administrar altas dosis de radiación en minutos. Está indicado para tratar cánceres endobronquiales recurrentes, en general después de radioterapia externa o resecciones, como técnica paliativa para repermeabilizar una vía aérea obstruida.
- **Crioterapia.** Es otra alternativa de tratamiento destructivo endobronquial a través de congelación local.
- **Prótesis endobronquiales (*stents*).** El uso de prótesis endobronquiales para reemplazar el soporte cartilaginoso perdido o mantener la permeabilidad de la vía aérea después de una resección paliativa es frecuente en los últimos años. En la actualidad existen dos tipos de ***stents***: prótesis tubulares flexibles (de siliconas) fijas y metálicas expansibles; pueden colocarse con broncoscopio rígido o flexible, según el caso.

CONTRAINDICACIONES

Existen muy pocas contraindicaciones ***absolutas*** para la fibrobroncoscopia. Según la ***American Thoracic Society***

(1986) y la Asociación Argentina de Broncoesofagología (Consensos de 1998 y 2009) se limitan a la falta de consentimiento del paciente, un operador inexperto o la imposibilidad de contar con elementos para resolver una situación de emergencia o complicación si la hubiere (paro cardíaco, insuficiencia respiratoria, neumotórax o sangrado). Entre las causas relacionadas estrictamente con el paciente en sí, son también contraindicaciones absolutas la hipoxemia refractaria y las arritmias malignas con descompensación hemodinámica. Como todo procedimiento invasivo, el riesgo debe ser individualizado en cada paciente, en particular teniendo en cuenta el rédito o potencial beneficio del procedimiento.

Existen, sí, contraindicaciones ***relativas,*** es decir, ***situaciones de alto riesgo*** durante la realización de este procedimiento. Son las siguientes: asma inestable, hipercapnia, hipoxemia, obstrucción traqueal parcial, absceso de pulmón (posibilidad de inundar la vía aérea con material purulento), insuficiencia respiratoria con asistencia mecánica o sin ella, ***cor pulmonale,*** angina inestable, infarto de miocardio reciente, arritmias no tratadas, inestabilidad hemodinámica, hipertensión arterial refractaria, hipertensión intracraneal, convulsiones, obstrucción de la vena cava superior con síndrome mediastínico, escasa colaboración del paciente o mal estado general.

Existen ***contraindicaciones*** para la realización de biopsias, y de modo más específico, de biopsias transbronquiales. Son: hipoxemia refractaria con oxígeno suplementario, insuficiencia respiratoria grave, trastornos de coagulación no corregidos, trombocitopenia, estados de antiagregación, uremia e hipertensión pulmonar moderada o grave.

COMPLICACIONES

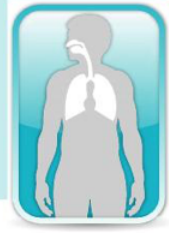
En general, la broncoscopia es un procedimiento seguro con muy baja morbilidad y mortalidad; sin embargo, pueden ocurrir complicaciones graves. El rango de mortalidad oscila entre el 0,01 y el 0,5%, y la frecuencia de complicaciones mayores, entre el 0,8 y el 5%. Existen complicaciones vinculadas con la anestesia o la premedicación y con el procedimiento en sí; entre estas últimas, las más importantes, con potencial riesgo de muerte, son la insuficiencia respiratoria, el neumotórax y el sangrado. La incidencia de neumotórax oscila entre 1 y 5%, vinculado especialmente con biopsias y cepillados transbronquiales de lesiones periféricas; puede requerir drenaje; en pacientes inmunocomprometidos y HIV positivos la incidencia es mayor. El sangrado mayor de 50 mL ocurre en menos del 5% de los procedimientos, por lo común relacionado con biopsias. La mejor manera de prevenir estos hechos es la evaluación adecuada del paciente y la estricta monitorización durante el procedimiento.

Véase **Bibliografía** cap. 37-6 *Broncoscopia*
Véase **Autoevaluación** cap. 37-6 *Broncoscopia*

CAPÍTULO 37-7

Punción pulmonar

Patricia R. Vujacich



PUNCIÓN PULMONAR TRANSTORÁCICA

La punción pulmonar transtorácica o punción pulmonar aspirativa percutánea surgió como alternativa diagnóstica en lesiones periféricas no accesibles a la fibrobroncoscopia. Ha sido revalorizada en los últimos años con la aparición de agujas ultrafinas que mantienen un excepcional rédito diagnóstico con menor índice de complicaciones.

La clásica indicación de este procedimiento bajo radioscopia es el nódulo pulmonar solitario o los nódulos múltiples periféricos, y, más recientemente, bajo control tomográfico, la punción de lesiones parenquimatosas más pequeñas así como nódulos o masas mediastínicas. Casi

Caso clínico 37-7-1

Mariel, de 50 años, no fumadora, presenta en ocasión de un viaje por el exterior un episodio de fiebre autolimitada y dolor torácico. Se automedica con un antibiótico pero el dolor torácico persiste con características pleuríticas. La radiografía de tórax mostraba un tenue velamiento en la base pulmonar derecha. La tomografía computarizada de tórax reveló múltiples nódulos bilaterales, de predominio bibasal, algunos con contacto pleural y cavitación en su interior. Los datos de laboratorio eran irrelevantes salvo por una leucocitosis neutrofílica leve y una eritrosedimentación de 86 mm.

¿Qué procedimientos diagnósticos realizaría en esta paciente?

Comentario

Se decidió realizar una punción pulmonar aspirativa de un nódulo basal derecho de 1,5 cm de diámetro. El análisis citopatológico durante la punción reveló características inflamatorias con ausencia de células neoplásicas. Se tomó una muestra para cultivo bacteriológico y el examen diferido reveló colonias de ***Staphylococcus aureus*** **del material de punción. Posteriormente, un ecocardiograma transesofágico mostró una vegetación en la valva mayor de la tricúspide, compatible con diagnóstico de endocarditis infecciosa. La paciente recibió tratamiento según antibiograma con excelente evolución.**

es de rigor, actualmente, realizar este procedimiento bajo control con tomografía computarizada.

En la actualidad las indicaciones son más amplias: lesiones pulmonares, que pueden ser infecciosas o malignas, no fácilmente diagnosticables por métodos fibrobroncoscópicos como alternativa a métodos quirúrgicos. Por ejemplo, nódulos periféricos no calcificados, nódulos múltiples (sin ser micronódulos), masas pulmonares periféricas, lesiones cavitadas o abscesos e infiltrados localizados y difusos en ciertos casos.

En cuanto al diagnóstico microbiológico, la punción percutánea no se contamina con material de la vía aérea alta, es sumamente sensible en pacientes inmunocomprometidos (incluso HIV positivos) y muy específica.

La técnica en sí misma consiste en ubicar al paciente sobre la mesa de radioscopia o tomografía en la posición conveniente que permita punzar la lesión en forma perpendicular a la más corta distancia de la pared torácica. Se requiere control voluntario de la respiración en el momento de atravesar la pleura, por lo que resulta necesaria la colaboración del paciente. Asimismo, es fundamental contar con un patólogo citólogo experto (presente durante el procedimiento) y con un rápido procesamiento microbiológico. Una rápida coloración y el examen microscópico permiten establecer si el material obtenido es representativo **(caso clínico 37-7-1).**

El rédito diagnóstico global oscila entre el 60 y el 85-**90%;** el rango más alto corresponde a las neoplasias, y el menor, a las lesiones benignas. La especificidad es cercana al 100%. Esto depende también, obviamente, de la experiencia del grupo médico.

Las complicaciones más frecuentes son: ***neumotórax:*** es la complicación más frecuente, puede ocurrir hasta en el 30% a 40% de los procedimientos, aún más en pacientes enfisematosos e inmunocomprometidos HIV positivos. Habitualmente, cuanto mayor espesor de parénquima se deba atravesar, mayor será el riesgo de neumotórax; ***hemorragia*** **o** ***hemoptisis:*** **la frecuencia oscila** alrededor del 5%, rara vez es importante; ***infección:*** **muy** infrecuente; ***embolia aérea*****, y** ***muerte*****, se han informado** casos excepcionales.

Teniendo en cuenta estas posibles complicaciones, no está indicada su realización en pacientes no cooperadores, con coagulopatías o plaquetopenia, con hipertensión pulmonar grave, posneumonectomizados o con función pulmonar muy comprometida (VEF1 menor de 1 litro).

BIOPSIA PULMONAR TORACOSCÓPICA Y A CIELO ABIERTO

Muchas veces es necesario obtener una muestra de tejido pulmonar por métodos quirúrgicos, sea porque no se ha podido hacer el diagnóstico o porque se requiere una mayor cantidad de tejido que el obtenido a través de una biopsia broncoscópica o una punción con aguja. También cuando la condición crítica de un paciente requiere asegurar una adecuada hemostasia ante trastornos de coagulación incorregibles.

La biopsia quirúrgica a cielo abierto se realiza a través de una pequeña incisión intercostal que permite obtener la muestra pulmonar requerida y a la vez asegurar una adecuada aerohemostasia. Pueden utilizarse instrumentos de laparoscopia, en este caso toracoscopios y videoasistencia (videotoracoscopia), que permiten una visualización adecuada del área quirúrgica con una incisión menor. En caso de esta última técnica toracoscópica, debe considerarse que el paciente deberá poder tolerar la ventilación unipulmonar, ya que el ingreso del toracoscopio requiere colapso del pulmón que se va a biopsiar. Su uso, ampliamente extendido y seguro en manos experimentadas, permite una recuperación rápida e incluso realizarse como procedimiento ambulatorio.

Muchas veces la combinación de ambas técnicas hace posible obtener biopsias aun en situaciones críticas o bajo asistencia respiratoria mecánica.

Véase **Bibliografía** cap. 37-7 *Punción pulmonar*

Véase **Autoevaluación** cap. 37-7 *Punción pulmonar*

CAPÍTULO 37-8

Punción y biopsia pleurales

Patricia R. Vujacich

La presencia de derrame pleural sin causa clara es suficiente indicación para realizar una punción pleural o ***toracocentesis*. Resulta un procedimiento *diagnóstico*** sumamente útil en la obtención de líquido pleural para análisis fisicoquímico, citológico y microbiológico. También es ***terapéutico* en caso de disnea e insuficiencia** respiratoria por derrames masivos (para evacuación del líquido pleural).

La técnica usual consiste en insertar una aguja en la pared posterolateral del tórax, con el paciente sentado y los brazos apoyados sobre un soporte (silla o mesa al costado de la cama). La aguja se introduce perpendicularmente en el espacio intercostal, previa antisepsia de la piel, justo por encima del borde superior de una costilla correspondiente con el área de matidez. Por lo común se premedica al paciente con atropina subcutánea (0,5-1 mg) 20-30 minutos antes del procedimiento, para evitar reflejos vagales. El sitio de la punción puede determinarse mediante examen físico o por métodos complementarios como radiografía, radioscopia o ecografía pleural. La ecografía pleural resulta particularmente útil en colecciones pequeñas o tabicadas para guiar la posición de la aguja. Cuando se requiere una evacuación para posterior sellado pleural químico, es habitual elegir el sitio más declive.

El estudio fisicoquímico del líquido pleural (glucosa, proteínas y láctico deshidrogenasa [LDH]) permite diferenciar trasudados de exudados. Se define como exudativo si la relación de las proteínas del líquido con las proteínas del plasma es mayor del 50%, la relación LDH del líquido con LDH plasmática es mayor del 60%, o la LDH pleural excede los dos tercios del límite máximo plasmático. Es un trasudado si ninguno de los criterios anteriores está presente. En casos seleccionados puede requerirse determinación de amilasa (pancreatitis, sospecha de ruptura esofágica), o lípidos (triglicéridos y quilomicrones en caso de quilotórax o colesterol en caso de derrames seudoquilosos o quiliformes). El examen bacteriológico es útil en derrames paraneumónicos, tuberculosis (TBC) y empiemas.

El rédito diagnóstico de la citología pleural en el cáncer oscila entre el 40 y el 60%, aunque nuevas técnicas de citometría de flujo permiten aumentar la detección de linfomas. Solo en un 20% de los casos de TBC pleural tienen cultivo del líquido positivo.

Cuando se trata de un exudado sin diagnóstico está indicado realizar además una ***biopsia pleural*. La biopsia** pleural con aguja es un método relativamente sencillo; se realiza bajo anestesia local con xilocaína y requiere como reparo la presencia de líquido pleural. Existen básicamente dos tipos de agujas: de Cope y de Abrams. La aguja de Cope consta de una cánula interna, otra externa y la aguja con un orificio lateral dentado que permite "enganchar" la pleura. La de Abrams, en cambio, tiene en su cubierta externa un orificio lateral y la cánula interna "guillotina" el tejido. La técnica es similar a la punción con una pequeña incisión en la piel; es aconsejable extraer primero el líquido pleural para análisis con el fin de evitar la distorsión de los resultados debido a sangrado posbiopsia. El material obtenido debe remitirse en formol al 10% para histología y en solución fisiológica para cultivo.

El rendimiento diagnóstico de la biopsia pleural a ciegas se aproxima al 80% en TBC pleural (tomando 3 a 5 biopsias) y oscila entre el 50-60% para neoplasias, en general secundarias, que comprometen la pleura "en parches" **(caso clínico 37-8-1)**.

Caso clínico 37-8-1

Huberto, de 66 años, fumador y portador de una bronquitis crónica, presenta descenso de peso en los últimos 2 meses, sin disnea ni dolor torácico. Ha tenido también algún episodio de hemoptisis. Una tomografía computarizada de tórax reveló la presencia de un nódulo pulmonar solitario espiculado en lóbulo superior derecho y derrame pleural homolateral de magnitud moderada. Tenía programada una fibrobroncoscopia.

¿Cuál es su sospecha clínica?

¿Qué procedimiento diagnóstico realizaría usted en este paciente?

Comentario

Los antecedentes clínicos y los hallazgos de la tomografía obligan a pensar en un cáncer de pulmón. Se decidió realizar una punción pleural y el líquido resultó ser un exudado hemorrágico. La citología del líquido pleural evidenció células en anillo de sello compatibles con adenocarcinoma. En este caso, una punción pleural resultó eficaz para el diagnóstico y estadificación del cáncer de pulmón en etapa no quirúrgica (estadio IV). Se decidió realizar sellamiento pleural y se inició quimioterapia con etopósido y platino.

La complicación clínica más frecuente es el ***neumotórax*, con una incidencia que varía entre el 10 y el 30%, y** puede requerir drenaje. El ***dolor*, la *hemorragia* o la *infección local*** **son ciertamente infrecuentes. Pueden ocurrir** asimismo ***reacciones vagales*** **como bradicardia, síncope o** paro cardíaco; se evitan con la premedicación con atropina. El ***edema pulmonar "ex-vacuo"*** **es raro, pero puede** ocurrir si se evacuan grandes cantidades de líquido (más de 1,5-2 litros).

Las principales contraindicaciones de este procedimiento son los trastornos de coagulación no corregibles, incluida la plaquetopenia.

Véanse también los caps. 36-3 ***Síndromes pleurales*** y 38-2 ***El paciente con derrame pleural.***

Véase **Bibliografía** cap. 37-8 *Punción y biopsia pleurales*

Véase **Autoevaluación** cap. 37-8 *Punción y biopsia pleurales*

El paciente con dolor torácico

Guillermina Ludueña

INTRODUCCIÓN

El **dolor torácico** es un motivo frecuente de consulta en atención primaria y en las salas de emergencia. La lista de diagnósticos diferenciales es muy amplia y la gravedad de la etiología subyacente varía desde patologías benignas y psicógenas hasta aquellas que pueden comprometer la vida del paciente y obligan al médico a su rápida y correcta identificación para proporcionar un tratamiento eficaz. Por esta razón es muy importante intentar categorizar el dolor torácico mediante una cuidadosa anamnesis y un examen físico completo para la adecuada indicación de los estudios complementarios del diagnóstico. En el capítulo 33 ***Motivos de consulta del aparato respiratorio*** se describió el correlato fisiopatológico del dolor torácico.

Las distintas etiologías que pueden producir dolor torácico se enumeran en el **cuadro 38-1-1**. En términos generales, la bibliografía coincide en que, en aproximadamente el 60% de los casos, no se encuentra una enfermedad orgánica que lo justifique, en el 30% es secundario a costocondritis y enfermedad por reflujo gastroesofágico, y que la isquemia miocárdica representa el 10% restante (véase también el capítulo 32-1 ***El paciente con dolor precordial***).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El objetivo del médico frente a un paciente con dolor torácico es descartar aquellas patologías que pueden comprometer la vida del paciente (infarto agudo de miocardio [IAM], embolia de pulmón, disección aórtica y neumotórax a tensión).
En la mayoría de los casos, mediante la anamnesis, el examen físico, el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax se puede formular una hipótesis diagnóstica correcta.

Anamnesis

Para cumplir con este objetivo es indispensable realizar una historia clínica completa enfatizando en el interrogatorio los siguientes puntos:

CUADRO 38-1-1. Causas frecuentes de dolor torácico

Cardiovasculares	**Cardiopatía isquémica***
	Pericarditis
	Disección aórtica*
	Aneurisma de aorta torácica*
Pulmonares	**Embolia de pulmón***
	Neumotórax
	Pleuresía
	Traqueobronquitis
	Tumor
Gastrointestinales	**Reflujo gastroesofágico**
	Espasmo esofágico
	Ruptura esofágica
	Úlcera péptica
	Pancreatitis aguda
	Enfermedades biliares
	Síndrome del ángulo esplénico**
Musculo-esqueléticas	**Dolor e hipersensibilidad a la palpación de la pared torácica**
	Discopatía cervical
	Costocondritis (síndrome de Tietze)
	Neuralgia intercostal
	Síndrome hombro-mano
	Síndrome del escaleno anterior
	Síndrome de Mondor: tromboflebitis superficial de las venas torácicas
	Tumores de la pared del tórax
Cutáneas	**Herpes zóster**
Mamarias	**Tumores**
Psicógenas	**Trastornos de ansiedad y angustia**
	Hiperventilación
	Depresión

*Pueden comprometer la vida del paciente.
**La distensión del ángulo esplénico del colon puede producir dolor similar al anginoso, pero los síntomas habitualmente mejoran luego de movimientos peristálticos colónicos.

– **Presencia de factores de riesgo.**
– **Definición del dolor como anginoso o no anginoso.**

La evaluación clínica basada en estos puntos permite estimar la probabilidad de que se trate de una causa orgánica antes de realizar los estudios diagnósticos. Además, este enfoque ayudará a la mejor interpretación de los resultados.

Factores de riesgo

La edad, el sexo y la búsqueda de otros factores riesgo aterogénicos (antecedentes heredofamiliares, dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad androide y visceral, sedentarismo, situaciones de estrés) permiten diferenciar distintos escenarios clínicos y plantear diagnósticos diferenciales **(cuadro 38-1-2).**

Un estudio retrospectivo mostró que solo el 7% de los pacientes menores de 35 años presentó ***enfermedad coronaria*, mientras que en los mayores de 40 años la incidencia** fue mayor del 50%.

En los hombres mayores de 60 años debe plantearse el diagnóstico diferencial de ***disección aórtica*** y, en los jóvenes, de ***neumotórax*** **(caso clínico 38-1-1).**

El antecedente de un cuadro viral previo, consumo de ciertos medicamentos (procainamida, hidralazina e isoniazida) o de padecer una enfermedad del colágeno deben hacen sospechar una ***serositis***.

En la evaluación de la ***cardiopatía isquémica*** **se deben** evaluar prolijamente los factores de riesgo aterogénico. Estos se diferencian en tres categorías:

- ***Factores de riesgo no modificables***
  – *Antecedentes familiares:* **se acepta en general como** factor de riesgo independiente y se toma en cuenta a parientes de primer grado con IAM o muerte súbita (antes de los 55 años en hombres o de los 45 años en mujeres), angor, hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular. En personas jóvenes esta información permite establecer un perfil de riesgo fiable.
  – *Edad y sexo:* **mayor de 45 años (hombres), mayor de** 55 años (mujeres) o menopausia precoz sin estrogenoterapia sustitutiva.
- ***Factores de riesgo modificables***
  – *Dislipidemias:* **colesterol total mayor de 200 mg/dL** y HDL menor de 35 mg/dL. En contraste, un HDL-colesterol mayor de 60 mg/dL tendría un efecto protector.
  – *Hipertensión arterial:* **presente en el 15-20% de la** población general, aumenta a más del doble en los que desarrollan IAM.
  – *Diabetes:* **es un factor de riesgo mayor, sobre todo** en mujeres y, estadísticamente (95%), la forma que más se relaciona con patología ateroesclerótica es la tipo 2 o no insulinodependiente. Cabe mencionar en estos pacientes la posibilidad de isquemia silente por disautonomía.
  – *Obesidad:* **conlleva un elevado riesgo de enfermedad** cardiovascular, especialmente la forma de distribución androide y visceral.
  – *Hiperuricemia:* **la asociación entre gota y enfermedad** coronaria es clara.
  – *Estados trombofílicos.*

CUADRO 38-1-2. Factores de riesgo y enfermedades asociadas

Factores de riesgo	Enfermedades asociadas
Factores de riesgo aterogénicos	Enfermedad coronaria Disección aórtica
Tabaquismo	Enfermedad coronaria Disección aórtica Embolia de pulmón Neumotórax
Edad	Mayores de 40 años: aumenta la incidencia de enfermedad coronaria Mayores de 60 años: aumenta la incidencia de disección aórtica
Sexo femenino	Trastornos psicógenos Costocondritis
Estados procoagulantes*	Embolia de pulmón
Fármacos**	Serositis (síndrome símil lupus con anticuerpos antihistona positivos)
Cocaína***	IAM

*Factores de riesgo para embolia de pulmón: trombosis venosa profunda, período posoperatorio, inmovilidad prolongada, insuficiencia cardíaca, neoplasias, estrogenoterapia, embarazo, trombofilia.
**Procainamida, hidralazina, isoniazida, etc.
***El consumo de cocaína incrementa el riesgo de IAM que es veinte veces mayor en la primera hora posterior al consumo.

- ***Factores de riesgo erradicables***
  – *Tabaquismo:* **se considera el principal factor de** riesgo coronario erradicable (más de 10 cigarrillos/día).
  – *Consumo de cocaína.*

Caso clínico 38-1-1

Naím, de 30 años, sin antecedentes de enfermedades respiratorias, consulta por dolor en puntada de costado en la base pulmonar izquierda y disnea de inicio súbito. En el examen físico se constata: TA 130/80 mm Hg; FC: 100/min; FR: 22/min. Se encuentra afebril y en la semiología del tórax se halla disminución de la expansión de la base izquierda, timpanismo percutorio y abolición del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo. Los estudios de laboratorio muestran: recuento de glóbulos blancos: 7.500/mm^3; **gases en sangre arterial: pH: 7,48; PO_2: 88 mm Hg; PCO_2: 28 mm Hg; bicarbonato: 22 mEq/L; saturación de O_2: 96%.**

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este caso?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

En un paciente joven con dolor torácico de tipo pleural, disnea de comienzo súbito, que se encuentra afebril y no tiene factores de riesgo, el diagnóstico de neumotórax espontáneo es el más probable. La semiología respiratoria corresponde a la presunción clínica y la radiografía de tórax lo confirmará.

CUADRO 38-1-3. Diferencias entre el dolor isquémico y el no isquémico

	Isquémico	No isquémico
Características del dolor	Constrictivo, quemante, gravativo, ardiente	Dolor sordo, en puntada de costado Se intensifica con la respiración
Localización del dolor	Retroesternal, epigástrico	Sobre el hemitórax, a la altura de la tetilla, intercostal
Propagación	Hombros, miembros superiores, muñecas, cuello, mandíbula, región interescapular	Hombro homolateral
Factores desencadenantes	Ejercicio, miedo, ansiedad, frío	Hiperventilación

- *Dieta:* **favorece el desarrollo de ateroesclerosis a** través de los lípidos; los ácidos grasos saturados tienden a aumentar los niveles de LDL-colesterol al disminuir la actividad de sus receptores.
- *Sedentarismo:* **es un factor de riesgo independiente** que duplica el riesgo de enfermedad coronaria.

La presencia de factores de riesgo para enfermedad coronaria debe hacer sospechar cardiopatía isquémica y obliga a solicitar estudios para confirmarla o descartarla. Quienes los padecen tienen una probabilidad previa alta de padecer un síndrome coronario.

Definición del dolor como anginoso o no anginoso

Es necesario precisar su topografía y propagación, su calidad o carácter, su duración y sus circunstancias de aparición.

El dolor torácico de ubicación precordial y especialmente retroesternal debe ser inicialmente rotulado por el clínico como ***anginoso*** **(*isquémico*). Este dolor es de carácter** constrictivo, se acompaña de sensación de angustia y aun de muerte inminente, y habitualmente se propaga a la mandíbula inferior, al cuello, a los miembros superiores, en especial el izquierdo en su región interna, a ambas muñecas y al epigastrio **(cuadro 38-1-3). Es importante** aclarar que el angor o angina de pecho se define como una sensación que oprime, que estrangula, que quema o que ahoga y el enfermo la refiere "con su puño cerrado presionando sobre el área de la corbata".

En la ***disección aórtica*** **el dolor es lancinante, persistente,** severo, con propagación dorsal o en ocasiones lumbar, con caída del hematocrito y aun con shock hipovolémico y neurogénico. La semejanza de los síntomas con el infarto agudo de miocardio determina que este sea el primer diagnóstico diferencial para el cual deben indicarse exámenes complementarios: electrocardiograma, enzimas cardíacas, ecocardiograma o tomografía computarizada. La extensión de la disección a las arterias coronarias determina que ambas situaciones puedan estar asociadas.

Cuando el dolor no tiene las características antes descritas se lo cataloga como ***no anginoso*** **(*no isquémico*). Se** deben plantear entonces los siguientes diagnósticos diferenciales:

- **El *reflujo gastroesofágico* provoca una sensación de** ardor o quemazón retroesternal, habitualmente posterior a una ingesta copiosa y con el decúbito. Cede con los eructos y los antiácidos.
- **El *ataque de pánico* y la *neurosis de ansiedad*** ocurren en un contexto psíquico que puede ser descubierto con un adecuado acercamiento al paciente.
- **El dolor de la *pericarditis aguda* es agudo, más lateral** que central, puede durar horas y se acentúa con la respiración, la deglución y los movimientos posturales. Debe evaluarse en el interrogatorio su origen:
  - *infarto de miocardio* **ya que puede ser una complicación** de este,
  - infección viral, habitualmente precedida por una afección respiratoria: ***pericarditis viral,***
  - en el curso de una colagenopatía: ***pericarditis lúpica,***
  - alteración inmunológica: ***pericarditis recurrente benigna*.**
- **El dolor agudo, punzante, lateral a un hemitórax, conocido como *dolor en puntada de costado* permite la** sospecha de:
  - *pleuropatía aguda*: **pleuritis, pleuresía, neumotórax,** embolia de pulmón **(caso clínico 38-1-2),**
  - *neumonía*.
- **El *cáncer broncógeno* provoca dolor por invasión de la** pleura y de la pared costal; es constante y progresivo. Otras veces responde a metástasis vertebrales con osteólisis. En sus estadios iniciales, limitado a la mucosa bronquial, el cáncer no duele.
- **En el cáncer de pleura (*mesotelioma*) el dolor torácico** es constante y menos localizado.
- **El *dolor intercostal* puede tener interpretaciones diversas:**
  - Si se exacerba con la respiración o se propaga al hombro debe hacer sospechar afectación de la pleura diafragmática homolateral (derrame, neumotórax).
  - Si aumenta con la tos, el estornudo o la defecación, hace pensar en compresión radicular y se deberá buscar su origen en la columna: espondilitis y espondiloartrosis, discopatías, metástasis, etcétera.
  - Otras veces el dolor precede, incluso en varios días, a la aparición de lesiones cutáneas eritemato-vesiculosas provocadas por el virus del herpes zóster **(caso clínico 38-1-3)**.

Caso clínico 38-1-2

Ismael, de 70 años, con antecedentes de cáncer de próstata sin metástasis conocidas, consulta por dolor tipo puntada de costado en la base pulmonar derecha, febrícula y tos seca de 24 horas de evolución. En el examen físico presenta: TA: 110/60 mm Hg; FC: 100/min; FR: 26 ciclos/min; temperatura axilar: 37,4 °C. Se auscultan estertores crepitantes en la base pulmonar derecha. Tiene mayor volumen por edema en el miembro inferior derecho.
ECG: taquicardia sinusal, eje del QRS desviado a la derecha (+ 120).
Radiografía de tórax: atelectasias laminares en la base pulmonar derecha.
Estudios de laboratorio: Hto: 35%; leucocitos: 10.000 /mm^3; plaquetas: 150.000/mm^3; **Na: 135 mEq/L; K: 4,1 mEq/L;** creatininemia: 1,4 mg/dL; TTPA: 40 segundos; concentración de protrombina: 80%. Gases en sangre arterial: pH: 7,48; PO_2: **64 mm** Hg; PCO_2: **30 mm Hg; bicarbonato: 22 mEq/L; saturación arterial de O_2: 93%.**

¿Cómo vincula los antecedentes del paciente, el síndrome respiratorio y la asimetría de los miembros inferiores?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Comentario

La historia clínica presentada muestra una clara vinculación entre los hallazgos de mayor importancia. Se trata de una trombosis venosa profunda del miembro inferior derecho como consecuencia de la trombofilia por el cáncer de próstata. El síndrome respiratorio puede explicarse por un tromboembolismo de pulmón avalado por la sobrecarga ventricular derecha, la hipoxemia y la hipocapnia por hiperventilación.

Sin embargo, la complejidad de la proyección clínica de los datos de la anamnesis no se agota en este análisis y se debe recordar que:

- **no todo dolor retroesternal opresivo es isquémico, ya** que las enfermedades del mediastino (enfisema, mediastinitis, tumores), las pericarditis, el aneurisma disecante de aorta, el espasmo esofágico, las hernias hiatales y las colecistopatías agudas, entre otras menos frecuentes, pueden provocarlo;
- **el dolor en el precordio y en el epigastrio puede ser de** origen isquémico;
- **la propagación a la mandíbula inferior, a ambas muñe**cas, al cuello y al epigastrio tiene el mismo significado clínico que la clásica descripción al miembro superior izquierdo;
- **el dolor propagado al dorso, a la región lumbar y a las** extremidades sugiere disección aórtica y señala el sentido y su extensión;
- **el carácter punzante aleja pero no excluye el diagnós**tico de dolor isquémico, en tanto que el dolor urente o el ardor (erróneamente interpretado como pirosis) tienen tanto valor diagnóstico como el opresivo;
- **el dolor compatible con angina que se presenta du**rante la noche puede ser ocasionado por espasmo coronario;
- **el dolor por alteración de estructuras de la pared torá**cica, por ejemplo artritis condroesternal, puede ser confundido con el dolor de la isquemia miocárdica. Es necesaria la exploración por palpación de los puntos dolorosos del esternón y de la parrilla costal.

Síntomas asociados

La presencia de ***síntomas digestivos*** **que acompañan al** dolor torácico en general no ayuda a distinguir entre el origen cardíaco y gastrointestinal ya que pueden coexistir. Los eructos, la dificultad o sensación dolorosa para tragar y los vómitos también pueden estar presentes en la isquemia miocárdica. La diaforesis se asocia más frecuentemente al infarto de miocardio que a la enfermedad esofágica.

Los pacientes con dolor de pecho y ***disnea de esfuerzo*** tienen mayor probabilidad de padecer isquemia en los estudios de esfuerzo.

Los diagnósticos diferenciales frente a la asociación con ***tos*** **deben incluir: infección respiratoria, isquemia** miocárdica con insuficiencia cardíaca, neoplasia de pulmón, tromboembolismo pulmonar y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

La presencia de **síncope o palpitaciones por arritmias** ventriculares orienta hacia el origen cardiovascular del dolor (IAM, disección de aorta, estenosis aórtica crítica) y son síntomas de alarma.
Si el dolor torácico se acompaña de **palpitaciones** por una fibrilación auricular de reciente comienzo, debe hacer sospechar de inmediato el tromboembolismo de pulmón (TEP).
La presencia de **síntomas psiquiátricos** (ansiedad, pánico, depresión, antecedentes de somatización), aunque aleja la posibilidad de organicidad, también puede estar presente en pacientes con enfermedad coronaria.

Examen físico

Algunos datos del examen físico pueden ser orientadores, pero su normalidad no excluye patologías potencialmente graves **(cuadro 38-1-4)**.

Exámenes complementarios

Frente a un paciente con dolor torácico, los estudios complementarios son relativamente sencillos, ya que con un electrocardiograma y un par radiográfico simple se resuelve la gran mayoría de los planteos diagnósticos, al menos a nivel de diagnóstico de síndrome, y los estudios invasivos solo son necesarios para mayores precisiones en el diagnóstico etiológico.

Electrocardiograma

Es una herramienta imprescindible en la evaluación de un paciente con dolor precordial. Este puede ser:

- ***Normal:*** **reduce la probabilidad de un IAM pero no** descarta la angina de pecho. El ECG en un varón mayor de 60 años con dolor torácico debe inducir la sospecha de disección aórtica. Pero, si la presunción clínica de enfermedad coronaria es alta, debe continuarse con estudio diagnóstico del paciente.

- ***Anormal:***
  - *Con cambios específicos:* **la presencia de supradesn**ivel o infradesnivel del segmento ST y ondas Q

CUADRO 38-1-4. Algunos signos del examen físico orientadores

Signos del examen físico	Orientación diagnóstica
Frote pleural	Pleuritis
Frote pericárdico	Pericarditis
Síndrome de condensación	Neumonía con compromiso pleural
Dolor a la palpación condrocostal	Síndrome de Tietze
Soplo sistólico con propagación al cuello	Estenosis aórtica
Hipertensión arterial, asimetría de pulsos y soplo de regurgitación aortica (*)	Disección aórtica

(*) Asociado o no con signos de foco neurológico e hipotensión arterial por hipovolemia

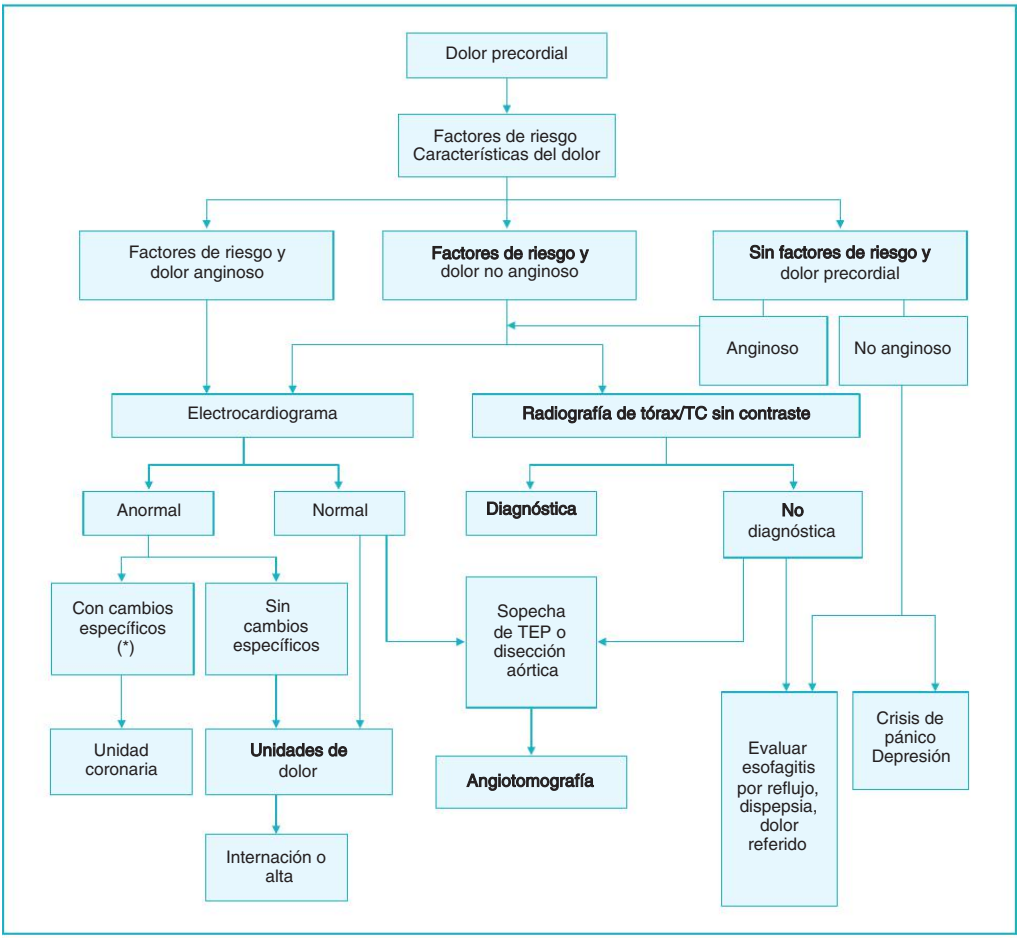


Fig. 38-1-1. Conductas recomendadas frente al dolor torácico.
(*) El supradesnivel de ST o bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) de instalación aguda representa la oclusión trombótica completa de una arteria coronaria epicárdica y es indicativo de medidas de reperfusión (trombolíticos o angioplastia primaria) de urgencia.

nuevas es altamente sugestiva de un síndrome coronario agudo y se debe indicar rápidamente la internación del paciente en la Unidad Coronaria sin esperar los marcadores humorales.
- *Con cambios inespecíficos:* **en estos casos resultan** útiles los marcadores humorales de miocardionecrosis y la evaluación en las unidades de dolor torácico.

Radiografía de tórax

Es muy útil ya que aporta datos tanto de una patología pulmonar como cardíaca. Es sensible para detectar derrame pleural y permite descartar enfermedades potencialmente mortales como la disección aórtica, el neumotórax y el neumomediastino **(caso clínico 38-1-4 ☜)**.

Estudios de laboratorio

Además de los estudios de rutina cobran mucha importancia en la evaluación de un paciente con dolor torácico agudo los marcadores séricos de daño miocárdico para estratificar el riesgo en la cardiopatía isquémica. Entre ellos la troponina T y la troponina I son marcadores específicos y sensibles de miocardionecrosis, considerados como fuertes predictores independientes de muerte y de complicaciones graves. Los pacientes con valores normales de estas proteínas tienen un bajo riesgo de muerte de origen cardíaco (1,1%) o de IAM (0,3%) durante los 30 días de seguimiento posterior. Algunos autores sugieren que los pacientes con dolor anginoso que tienen valores normales de troponinas pueden ser dados de alta en forma segura de las salas de emergencia.

Tomografía computarizada de tórax

La TC de tórax con angiotomografía es un método por imágenes no invasivo y de mucha utilidad en la evaluación de estos pacientes. Ante la sospecha clínica de TEP o disección aórtica permite descartarlas y además puede mostrar patología del parénquima pulmonar y de la pleura que podrían justificar el dolor.

Unidades de dolor torácico

En los pacientes con dolor precordial es de vital importancia identificar los que presentan IAM o tienen riesgo de desarrollarlo en el corto plazo, debido a las implicaciones terapéuticas (uso de fibrinolíticos y/o angioplastia) y pronósticas. Las denominadas ***Unidades de dolor torácico*****, que se encuentran dentro del Departa**mento de Urgencias pero que funcionan en forma independiente, sirven para completar la evaluación del origen del dolor. Se realizan, además de los marcadores de miocardionecrosis, pruebas funcionales coronarias (perfusión miocárdica con isótopos, ecocardiograma) que permiten completar el estudio. De esta forma se reducen internaciones innecesarias y se evita el riesgo de dar el alta médica y no internar a pacientes con isquemia coronaria.

CONCLUSIÓN

En la **figura 38-1-1 se resumen las conductas aconse**jadas basadas en los factores de riesgo y las características del dolor y de la radiografía de tórax y del electrocardiograma como estudios iniciales.

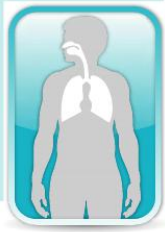
Como se mencionó al principio, el dolor torácico puede ser una manifestación de patologías leves y poco graves o de otras potencialmente mortales. Es necesario recordar que, independientemente de la causa, siempre representa una experiencia preocupante para el paciente, que desborda la simple percepción dolorosa y se rodea de múltiples connotaciones psicológicas, emocionales y de conducta. En algunos casos, estas serán proporcionales a la gravedad del proceso pero, en cambio, siempre guardarán relación con la valoración previa del riesgo que el paciente tenga establecida. La percepción será diferente, por ejemplo, entre un paciente sano, pero que ha sufrido la muerte reciente de un familiar cercano por un infarto agudo de miocardio, y otro con varios factores de riesgo pero que desconoce lo que estos significan. Un interrogatorio minucioso de la forma de presentación y de las características del dolor, el examen físico del tórax y exámenes complementarios simples (ECG y radiografía de tórax) permitirán una orientación diagnóstica adecuada en la mayoría de los casos.

Véase **Bibliografía** cap. 38-1 *El paciente con dolor torácico* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 38-1 *El paciente con dolor torácico* ☜

CAPÍTULO 38-2

El paciente con derrame pleural

Myriam E. Levi y Ana M. Putruele



INTRODUCCIÓN

El espacio existente entre las dos hojas pleurales es prácticamente virtual. En personas sanas contiene aproximadamente menos de 20 mL de líquido. La acumulación de mayor cantidad de líquido da lugar al síndrome de derrame pleural, que puede ser manifestación de enfermedades sistémicas o intratorácicas.

El volumen y la composición del líquido pleural se mantienen constantes en condiciones fisiológicas, en virtud del balance entre la presión hidrostática y osmótica de la sangre y del líquido pleural. La situación fisiológica puede alterarse por:

- **Una variación entre las presiones que aumente el gradiente y posibilite la acumulación de líquidos.**
- **Una pérdida de la integridad capilar.**
- **Un bloqueo de los linfáticos parietales.**

El derrame pleural puede detectarse de modo accidental en un examen de rutina (radiografía, examen físico) o aparecer en el curso de un proceso patológico de causa conocida. En cualquier caso, su presencia no es siempre evidente y ha de confirmarse (véase cap. 36-3 ***Síndromes pleurales*****).**

Si la anamnesis, el examen físico y las técnicas radiológicas confirman la presencia de derrame, se procederá a realizar una **toracocentesis** (punción del tórax) para el diagnóstico etiológico. En algunos casos, la evacuación de líquido puede ser también terapéutica (derrames voluminosos que ocasionan disnea). En todos los casos, no es conveniente la evacuación total de líquido por la eventual necesidad de realización de una biopsia pleural.

Se debe tener presente que todos los derrames pleurales deben ser punzados, excepto los que aparecen en el contexto de una anasarca, con diagnóstico etiológico conocido (insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, cirrosis), siempre y cuando la evolución clínica del derrame sea la esperada (reducción del derrame con el tratamiento de la enfermedad subyacente).

ESTUDIO DEL LÍQUIDO PLEURAL

En el líquido obtenido por toracocentesis se evalúan los siguientes elementos **(cuadro 38-2-1)**:

- **Aspecto: el color amarillo pajizo no es específico. La** existencia de un líquido turbio sugiere aumento de lípidos, proteínas y leucocitos. La presencia de pus con olor fétido es característica de un empiema con anaerobios. El aspecto hemorrágico puede deberse a la presencia de sangre por traumatismo durante la toracocentesis, pero puede ser ocasionado también por tromboembolismo pulmonar (TEP), tuberculosis (TBC) o neoplasias.
- **Proteínas: más que su valor absoluto, interesa el co-**ciente con las proteínas del plasma. Si es mayor de 0,5, orienta a exudado y si es menor, a trasudado.
- **Láctico deshidrogenasa (LDH): un valor absoluto** mayor de 200 UI/L o un cociente entre la LDH pleural y la plasmática mayor de 0,6 orientan hacia exudado.

Los valores y cocientes expresados en los dos ítems anteriores constituyen los ***criterios de Light*** **para el** diagnóstico diferencial entre trasudado y exudado **(cuadro 38-2-2). Estos criterios tienen valor diagnóstico con** una sensibilidad del 98% y especificidad del 77%.
Otros parámetros útiles para el diagnóstico diferencial son: colesterol total en líquido pleural mayor de 60 mg/dL y relación de colesterol pleural/sérico mayor 0,4.

CUADRO 38-2-1. Estudio del líquido pleural

– Aspecto (olor, color, grado de turbidez)
– Proteínas
– LDH
– Recuento y fórmula leucocitarios
– Recuento hemático y hematocrito
– Glucosa
– Amilasa
– PH
– Lípidos
– Citología
– Tinciones (Gram, hongos, micobacterias)
– Cultivos (aerobios, anaerobios, micobacterias)
– Estudios inmunológicos (anticuerpos antinucleares, células LE y FR)
– Otras pruebas diagnósticas (ADA, lisozima, ácido hialurónico)

CUADRO 38-2-2. Criterios de Light

- Cociente entre proteínas del líquido pleural y proteínas séricas mayor de 0,5
- Cociente entre LDH en el líquido pleural y LDH sérica mayor de 0,6
- LDH en el líquido pleural mayor de 200 UI/L (o mayor de dos tercios del límite superior de la normalidad para el plasma)

La presencia de por lo menos uno de estos criterios permite hacer el diagnóstico de exudado

- **Leucocitos: si hay más de 10.000, es sugestivo de exudado**; si hay más de 25.000, de empiema. Es más útil el recuento diferencial. Un predominio de polimorfonucleares indica inflamación aguda, empiema, derrame paraneumónico o TEP. La presencia de más de 50% de mononucleares es más frecuente en los procesos inflamatorios crónicos (TBC, neoplasias, linfomas). La presencia de eosinófilos se asocia con la existencia de aire o sangre en la cavidad pleural. Sugiere también reacción a fármacos, asbestosis, enfermedad parasitaria, sarcoidótica, autoinmunitaria o micótica.
- **Hematíes: un recuento mayor de 100.000/mm³ sugiere** origen traumático, neoplasia o TEP. Un hematocrito mayor del 50% del sistémico indica hemotórax.

Caso clínico 38-2-1

Aldana, de 45 años, consulta al servicio de emergencias por disnea CF II-III, asociada con dolor en el hemitórax izquierdo en la última semana y pérdida de peso de aproximadamente 10 kg en los últimos 6 meses. En el examen físico se encuentra lúcida y colaboradora. Se auscultan R1 y R2 en los 4 focos con silencios libres. No tiene edemas en los miembros inferiores. Buena mecánica ventilatoria con matidez del hemitórax izquierdo y la columna, y ausencia de murmullo vesicular. Presenta adenopatías cervicales izquierdas duroelásticas, no dolorosas. El abdomen es blando, depresible, indoloro, con RHA presentes. No se palpan visceromegalias. El espacio de Traube es mate a la percusión. El resto del examen físico no presenta particularidades.

Los exámenes de laboratorio muestran: hematocrito 31%, hemoglobina 9,6 g/dL, GB 10.300 (PMN 75%), plaquetas 240.000, LDH 299 UI/mL, proteínas 6,4 g/dL, albúmina 3,8 g/dL, triglicéridos 284 mg/dL. Resto del laboratorio dentro de parámetros normales.

Hemocultivos negativos.

La radiografía y la TC de tórax (fig. 1) muestran la opacidad de todo el pulmón izquierdo.

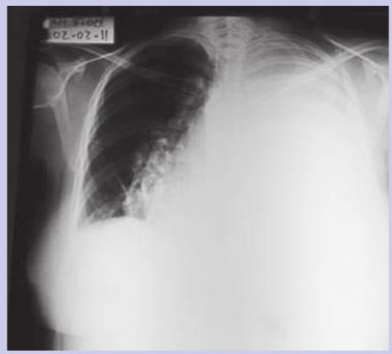
Se realizó una toracocentesis diagnóstica-evacuadora y se obtuvo un líquido macroscópicamente de aspecto lechoso. Su examen físico-químico mostró: pH 7,41, LDH 299 UI/L, proteínas 4,1 g/dL, glucosa 151 mg/dL, recuento celular 4.400 cel/mm³ **de predominio mononuclear, triglicéridos 980 mg/dL,** colesterol 111 mg/dL. Cociente TG en LP/TG en suero: 3,5. Determinación de quilomicrones con resultado positivo. El examen directo y los cultivos de líquido pleural para gérmenes comunes, BAAR y hongos fueron negativos. HIV negativo.

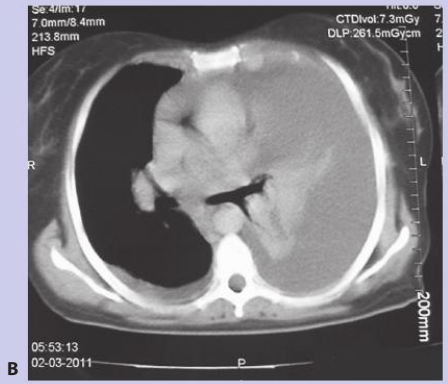
¿Qué tipo de derrame pleural tiene la paciente?

¿Qué procedimiento diagnóstico podría indicar la etiología?

Comentario

La paciente presenta un derrame pleural quiloso de etiología desconocida. Quilotórax es la aparición de quilo en el espacio pleural y se debe al daño u obstrucción del conducto torácico. El diagnóstico se realiza mediante el análisis del líquido pleural, que contiene altos niveles de triglicéridos y se confirma por el hallazgo de los quilomicrones. El quilo es linfa proveniente principalmente del tracto gastrointestinal, lo que explica su composición. Se realizó la biopsia de un ganglio cervical izquierdo, cuyo resultado fue linfoma no Hodking de células B de bajo grado. Esta paciente presenta un quilotórax secundario a la compresión del conducto torácico por las adenopatías del linfoma. Comienza tratamiento con metilprednisona 60 mg/día asociada a quimioterapia, con mejoría clínica y radiológica del derrame.





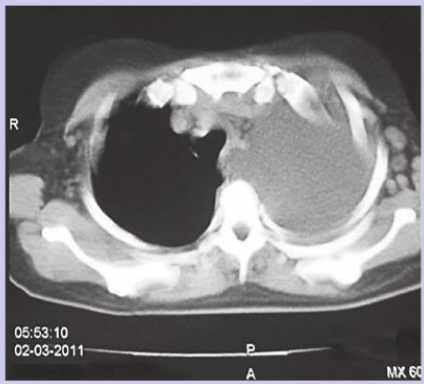


Fig. 1. RX de tórax de ingreso (A) y TC (B y C).

Caso clínico 38-2-2

Balbina, de 50 años, trabaja como docente, es fumadora de 20 paquetes/año. Refiere antecedentes de talasemia menor (rasgo talasémico), en tratamiento con ácido fólico 1 mg/día y artritis reumatoidea (AR) diagnosticada hace 10 años en tratamiento con metilprednisona 5 mg/día y metrotexato 7,5 mg/semana. Comenzó hace aproximadamente un mes con dolor torácico a nivel del hemitórax derecho que aumenta con la inspiración. Nunca presentó fiebre, tos productiva, sudoración nocturna ni pérdida de peso.

Examen físico: peso 53 kg, FC 86/min, FR 20/min, Matidez en la base pulmonar derecha con columna mate. Murmullo vesicular disminuido en la base y campo medio derechos. En las manos presenta deformidades características de AR. Resto del examen físico, normal.

Exámenes de laboratorio: Hto 36%; GB 12,000 (PMN 77%, linfocitos 23%); velocidad de eritrosedimentación 44 mm; urea 26 mg/dL; creatinina 0,78 mg/dL; GOT 27; GPT 44; FA 210; LDH 277; BT normal; proteinograma por electroforesis normal; ionograma normal. HIV negativo. Factor reumatoideo (FR) positivo. PPD negativa.

La radiografía de tórax muestra un derrame pleural derecho (fig. 1A y B).

Se realizó toracocentesis y se obtuvo un líquido macroscópicamente de aspecto lechoso.

El examen físico-químico mostró: pH 7,12; LDH 5.000 UI/mL; proteínas 5,1 g/dL; glucosa 40 mg/dL. Recuento celular: leucocitos 5.600/mm^3; **triglicéridos 80 mg/dL; colesterol 439 mg/dL; determinación de quilomicrones: negativo. Citología con predominio** de histiocitos y células gigantes multinucleadas dispersas. Directo y cultivos de líquido pleural para gérmenes comunes, BAAR y hongos negativos.

¿Cuál es su diagnóstico del tipo de derrame?

Comentario

Se trata de un seudoquilotórax asociado a la AR. El seudoquilotórax se caracteriza por tener alto contenido de colesterol. Los **triglicéridos o quilomicrones no están presentes** y esta entidad no tiene relación con los vasos linfáticos. Puede ocurrir cuando un líquido ha estado presente durante mucho tiempo en el espacio pleural y, sobre todo, en una pleura fibrótica. Ambas condiciones tienen una característica común: suele ser un líquido pleural espeso, opalescente, de color blanquecino o color de café con leche debido a su alto contenido de grasa. Se indica metilprednisona 60 mg/día, con reducción progresiva de la dosis. Evoluciona con mejoría clínica y radiológica.

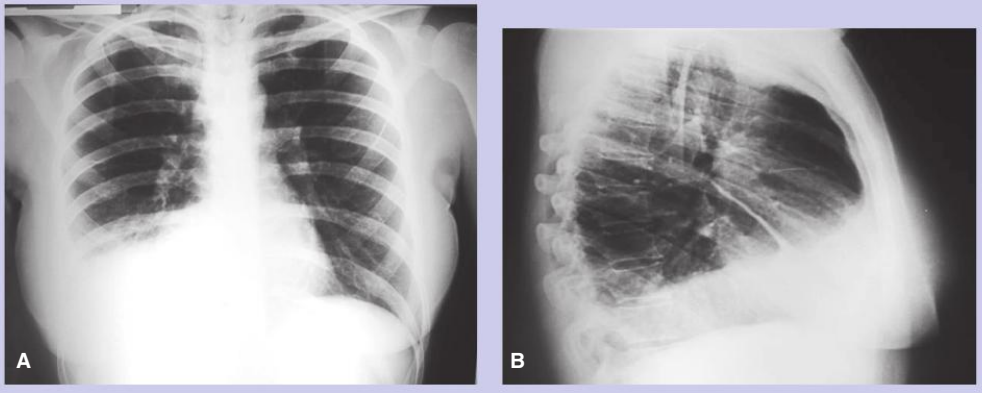


Fig. 1A y B. Radigrafía de tórax de ingreso.

- **Glucosa: su disminución por debajo de 60 mg/dL se** asocia con infección bacteriana o TBC (en ambos casos puede tratarse de un empiema), artritis reumatoidea, ruptura esofágica o tumor.
- **Amilasa: su aumento sugiere enfermedad pancreática,** ruptura esofágica o tumor.
- **pH: el pH normal es de 7,60. Un pH inferior de 7,30** indica exudado, especialmente infeccioso (empiema) o por artritis reumatoidea. Un pH inferior de 7 sugiere empiema y su presencia, aislada o asociada con otros datos analíticos (pus, tinción de Gram positiva, glucosa < 60 mg/dL), es criterio suficiente para colocar un tubo de drenaje en el tórax **(caso clínico 38-2-3 ☜)**.
- **Lípidos:**
  - *Triglicéridos:* **un aumento por encima de 115 mg/dL** es compatible con la presencia de quilotórax (obstrucción o ruptura del conducto torácico). La tinción con Sudán para lípidos es positiva **(caso clínico 38-2-1)**.
  - *Colesterol:* **un valor elevado (> 1 g/dL) es característico** de los derrames seudoquilosos o colesterínicos (TBC, artritis reumatoidea, idiopático). La tinción con Sudán es negativa **(caso clínico 38-2-2)**.
- **Citología: cuando un tumor afecta la pleura, el estudio** citológico puede determinarlo en aproximadamente el 50% de los casos. Deben analizarse grandes volúmenes de líquido, recién extraído y centrifugado. Es necesario el hallazgo de cúmulos de células neoplásicas (para no confundir con células mesoteliales degeneradas). Sin embargo, el porcentaje de derrames pleurales malignos que se diagnostican con la citología oscila entre el 40 y el 87% (media del 60%). En estos resultados influye que

tumores como los adenocarcinomas presentan con más frecuencia citologías positivas que otros tipos como el carcinoma escamoso, la enfermedad de Hodgkin, los sarcomas o el mesotelioma **(caso clínico 38-2-4 ☞)**.

- **Estudios microbiológicos: debe realizarse siempre una** tinción de Gram, así como cultivos para aerobios, anaerobios y micobacterias, si existe sospecha razonable.
- **Estudios inmunológicos:**
  - *Anticuerpos antinucleares:* **aumentan en el lupus** eritematoso sistémico y pueden hacerlo en síndromes lupoides. La presencia de células LE es, sin embargo, exclusiva del lupus.
  - *Factor reumatoideo:* **su presencia en una dilución** igual o mayor de 1/320 o igual o mayor que la titulación sérica es compatible con un derrame pleural reumatoideo.

Otras pruebas diagnósticas

- ***ADA:* entre las limitaciones de la determinación de** la enzima adenosina-desaminasa (ADA) debe considerarse que la ADA suele elevarse en la artritis reumatoidea, el lupus, el empiema y los tumores con proliferación de población T, entre otras patologías. La conservación y transporte de la muestra, la presencia de hemólisis y las condiciones de la reacción enzimática, pueden influir en el valor de ADA obtenido. Los valores de corte para discriminar la naturaleza tuberculosa de un derrame pleural han sido ampliamente investigados. Los datos publicados en la literatura internacional varían desde 33 U/L hasta 80 U/L, cifra que depende de la prevalencia de la TBC en la región y del método empleado para la medición de ADA. En

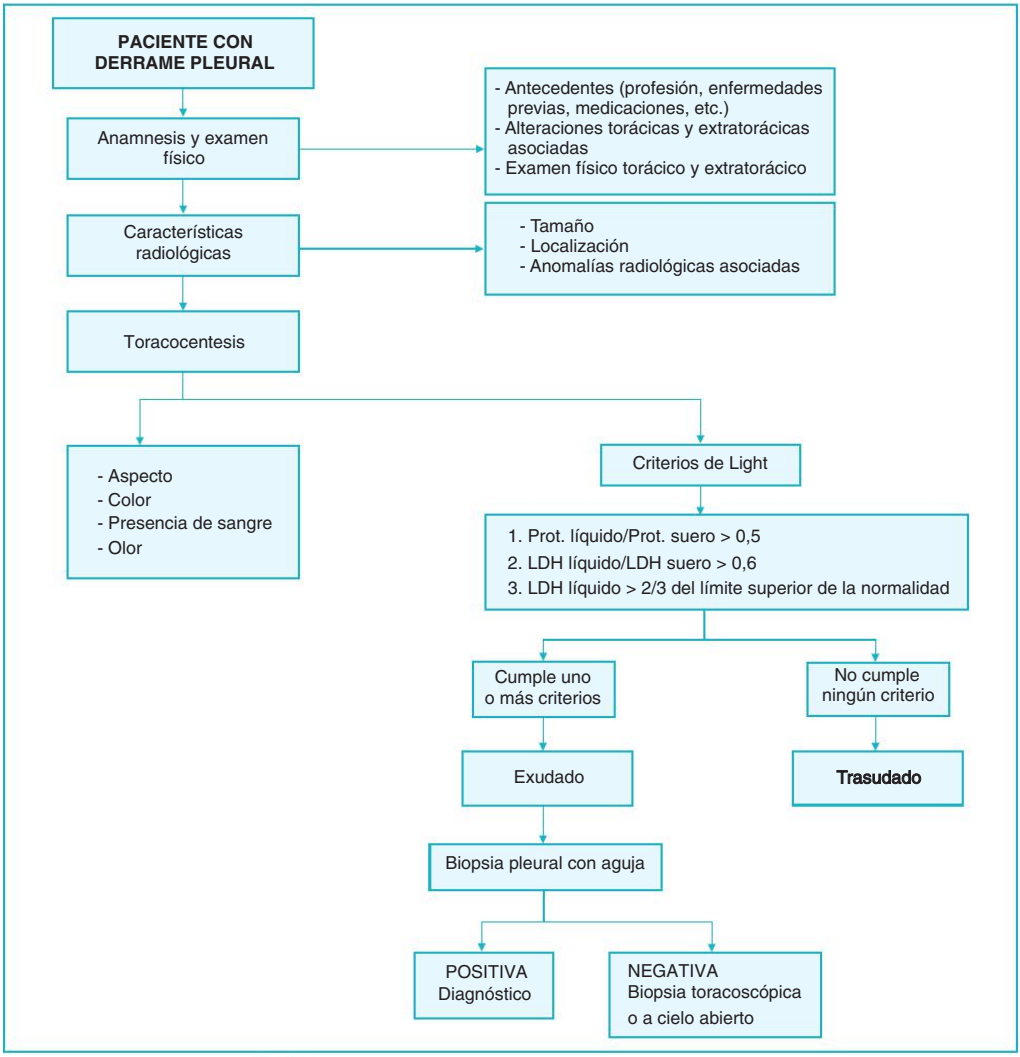


Fig. 38-2-1. Algoritmo diagnóstico del derrame pleural.

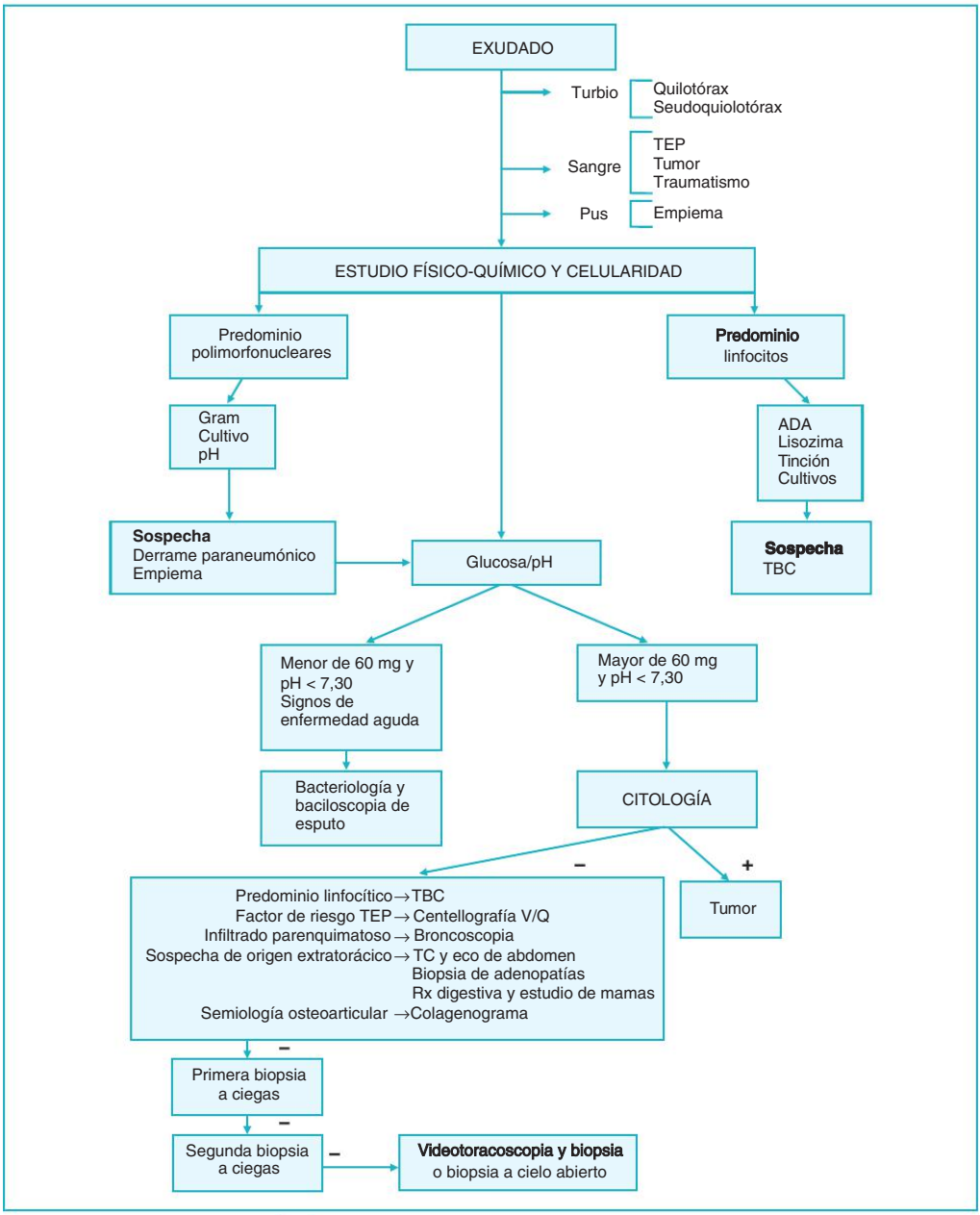


Fig. 38-2-2. Diagnóstico diferencial de los exudados.

la Argentina se asumió un valor de ADA ≥ **60U/L para** diferenciar los casos de tuberculosis. Adoptando ese valor, la prueba tiene una sensibilidad de 84% y una especificidad de 94% (valor predictivo negativo de 92%, valor predictivo positivo de 88%).

Debido a que el método tiene un porcentaje de resultados falsos negativos (16%) y falsos positivos (6%), la determinación de la actividad de ADA no reemplaza al cultivo ni a la punción biopsia pleural, que siguen siendo los procedimientos de elección para el diagnóstico.

- ***Ácido hialurónico:*** **se ha descrito un aumento de** la tasa plasmática de ácido hialurónico (superior a 1 mg/mL) en un tercio de los pacientes con mesotelioma.
- ***PCR:*** **las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos** están basadas en la replicación de un segmento de ADN en el cromosoma micobacteriano. Tienen alta sensibilidad, más que el cultivo de tejido. Estas pruebas se han usado para detectar micobacterias en la sangre, en el líquido cefalorraquídeo y también en el líquido pleural con variados grados de sensibilidad.

BIOPSIA PLEURAL

Cuando del análisis de un exudado pleural no surge un diagnóstico etiológico, está indicada la **biopsia pleural,** en especial cuando se sospecha un origen tuberculoso o tumoral del derrame. Se realiza por vía percutánea con aguja de Cope o Abrams. El material obtenido se remite a cultivo y anatomía patológica (véase cap. 37-8 ***Punción y biopsia pleurales*****).**

Al ser el derrame pleural una forma paucibacilar de la infección tuberculosa, los estudios microbiológicos ofrecen un bajo rendimiento diagnóstico. Los cultivos del líquido pleural son positivos en menos de la tercera parte de los pacientes. La biopsia pleural con aguja, cuya sensibilidad es del 75% (histología y cultivo del tejido), combinando el cultivo del líquido pleural y la demostración de granulomas en la pieza, aumenta la eficacia diagnóstica al 90% de casos.

En neoplasias es menos satisfactorio el resultado (sensibilidad del 68%), y es más sensible la citología del líquido. Si se practican simultáneamente la biopsia pleural y la citología del líquido, la positividad del procedimiento es aún más elevada.

Si no se logra el diagnóstico, puede repetirse la biopsia percutánea o realizarse una **toracoscopia videoasistida** para toma de biopsia dirigida.

Por último, si fracasan los procedimientos anteriores, se debe realizar una **biopsia pleural** a cielo abierto. Está indicada en casos de enfermedad pleural progresiva y no diagnosticada, aumento de LDH o aumento de linfocitos por encima del 95% **(fig. 38-2-1).**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Paciente con trasudado

Su diagnóstico etiológico no suele, en general, ofrecer dificultades. En el contexto de una insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico, habitualmente no se precisa ninguna otra medida aparte del tratamiento del proceso original. La toracocentesis puede beneficiar a los pacientes cuando están sintomáticos por la excesiva acumulación de líquido pleural.

La insuficiencia cardíaca es la causa más común de derrame pleural por trasudado; en general es bilateral, y cuando es unilateral suele ser derecho.

La cirrosis y el síndrome nefrótico producen derrame por hipoproteinemia, que habitualmente es unilateral y derecho. El ***síndrome de Meigs*****, constituido por tumor benigno** de ovario, da un trasudado derecho y ascitis.

Paciente con exudado

La glucosa y el pH en el líquido pleural son elementos importantes en el diagnóstico diferencial de los exudados (fig. 38-2-2)**. Una glucosa menor de 60 mg en presencia de** aumento de polimorfonucleares hace pensar en una causa infecciosa.

Si se sospecha un origen bacteriano debe realizarse tinción de Gram, cultivo bacteriano y estudio de pH. Un pH inferior a 7,3 indica exudado, y uno inferior a 7, empiema y necesidad de colocación de un tubo de drenaje.

Si la glucosa es menor de 60 mg pero predominan los linfocitos, sugiere TBC. Ante esta sospecha, se debe solicitar ADA (adenosina-desaminasa), lisozima y cultivo para BAAR en líquido pleural. Una ADA superior a 60 U/L es altamente sugestiva de TBC. Se realizará además baciloscopia de esputo y PPD 2UT.

En un paciente con riesgo de TEP (cirugías traumatológicas, prostática o ginecológicas, obesidad, tratamiento con anticonceptivos orales, reposo prolongado, síndrome varicoso) hay que realizar centellograma V/Q. El líquido pleural por lo común es un exudado y podría ser hemático.

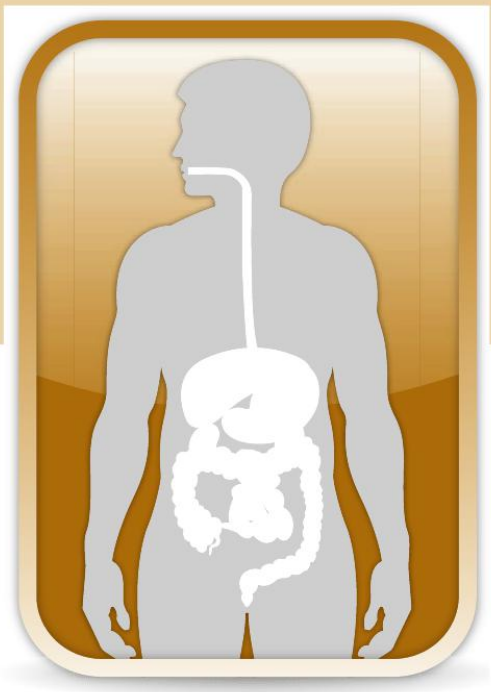
Ante la presencia de derrame pleural de origen tumoral, la citología del líquido podría resultar útil. Es positiva entre el 33 y el 72%, según las distintas series. La primera causa de derrame pleural tumoral es el cáncer de pulmón. Los procesos malignos que dan metástasis con mayor frecuencia en la pleura o en el pulmón son el cáncer de mama, los linfomas, las leucemias, el cáncer de ovario, el sarcoma uterino, el cáncer de estómago, el de colon y el de páncreas. En caso de que se sospeche derrame por neoplasia metastásica, se deben realizar los estudios adecuados para buscar el tumor primitivo (TC, ecografía abdominal, biopsia de adenopatía, mamografía, radiografía del tubo digestivo). Si el derrame pleural está acompañado por compromiso articular, hay que solicitar un colagenograma.

Si por los métodos anteriores no se puede arribar a un diagnóstico, se deben asumir conductas más agresivas. Se realizará una biopsia pleural que, si resultara negativa, puede repetirse. Si continuara siendo negativa, se podrá realizar una videotoracoscopia y, por último, si esta es negativa, ante la necesidad de llegar a un diagnóstico, se realizará una biopsia a cielo abierto.

Véase **Bibliografía** cap. 38-2 *El paciente con derrame pleural*

Véase **Autoevaluación** cap. 38-2 *El paciente con derrame pleural*

Parte IX



Aparato digestivo

Contenido

Sección 1	Motivos de consulta
Sección 2	Anamnesis de los antecedentes
Sección 3	Examen físico
Sección 4	Síndromes y patologías
Sección 5	Exámenes complementarios
Sección 6	Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 39

39-1 Trastornos de la deglución
39-2 Trastornos de la digestión
39-3 Náuseas y vómitos
39-4 Dolor abdominal
39-5 Diarrea
39-6 Constipación
39-7 Trastornos de la defecación y otras manifestaciones anorrectales
39-8 Ictericia

Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 40

Antecedentes digestivos

Sección 3
Examen físico

Capítulo 41

Examen físico del abdomen

Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 42

42-1 Síndrome esofágico
42-2 Síndrome ulceroso y gastritis
42-3 Síndrome pilórico
42-4 Íleo
42-5 Síndrome diarreico
42-6 Síndrome de malabsorción
42-7 Síndrome del intestino irritable
42-8 Síndromes rectoanales
42-9 Hemorragia digestiva
42-10 Peritonitis
42-11 Síndromes vesiculares
42-12 Hepatitis
42-13 Cirrosis e hipertensión portal
42-14 Insuficiencia hepática
42-15 Síndromes pancreáticos

Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 43

43-1 Estudios por imágenes
43-2 Endoscopia digestiva
43-3 Laparoscopia
43-4 Biopsia hepática

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 44

44-1 El paciente con dolor abdominal
44-2 El paciente con ascitis
44-3 El paciente con alteraciones en el hepatograma

SECCIÓN 1
Motivos de consulta

CAPÍTULO 39-1

Trastornos de la deglución

Jorge A. Risso y Agustín Dal Verme

DEFINICIÓN

La **disfagia es la dificultad inmediata para trasladar los** alimentos sólidos o líquidos de la boca al estómago (trastorno deglutorio). Se incluye también la sensación de que el alimento se detiene en su pasaje entre la boca y el estómago. Es un síntoma que nunca debe ser ignorado.

El acto de la deglución requiere una coordinación compleja, que se puede dividir en tres fases: a) oral, que es voluntaria; b) faríngea y c) esofágica; estas dos últimas son involuntarias. La presencia de disfagia implica una alteración anatómica o motora funcional.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Según la zona alterada, se puede dividir en:

- ***Disfagia orofaríngea:*** **la dificultad en el pasaje del alimento** se produce de la boca al esófago superior; los líquidos son los que más causan esta situación. Se asocia generalmente con enfermedades neurológicas, en especial el accidente cerebrovascular (ACV). Desde el punto de vista clínico, se caracteriza porque el paciente refiere dificultad para iniciar la deglución y porque esta última se asocia con regurgitación nasal, tos, sensación de ahogo por aspiración del bolo alimenticio y neumonías aspirativas. La inhabilidad para masticar, propulsar la comida hacia la faringe, el babeo y la dificultad para iniciar el acto de deglución pueden ser la primera pista diagnóstica. También la sugiere la necesidad de repetir el acto de deglución para que el bolo alcance el estómago. Por lo general, el paciente señala la garganta como sitio donde se detiene el pasaje del alimento aunque esta sensación puede observarse también en la disfagia esofágica. De hecho, solo el 75% de los pacientes con disfagia localizan correctamente el sitio de obstrucción.
- ***Disfagia esofágica:*** **se debe a lesiones mecánicas obs**tructivas o a trastornos motores del esófago; implica una dificultad de pasaje del alimento del esófago superior al estómago. No se acompaña de regurgitación nasal, tos o neumonías aspirativas. El paciente localiza el síntoma en la región retroesternal o epigástrica y a veces, como se dijo, en la garganta. Otros síntomas son el dolor torácico, la regurgitación tardía de comida no digerida (este fenómeno, a excepción del divertículo de Zenker, es sugestivo de disfagia esofágica) y la odinofagia. Los pacientes con obstrucción mecánica primero experimentan disfagia para los sólidos, que es recurrente, predecible y progresiva. Cuando el trastorno es motor, la disfagia es tanto para sólidos como para líquidos, y es episódica, impredecible y no progresiva o, en todo caso, lentamente progresiva **(caso clínico 39-1-3 ☜). Cuando hay impactación de co**mida, en las formas motoras, el paciente puede recurrir a maniobras para facilitar el paso, como elevar los brazos, realizar maniobras de Valsalva o repetir el acto deglutorio. En el caso de las disfagias mecánicas, frente a la impactación, muchas veces lo único que alivia al paciente es la regurgitación del alimento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La disfagia debe diferenciarse de:

- ***Odinofagia:*** **dolor con la deglución, que por lo común** implica un proceso inflamatorio de la mucosa faríngea o esofágica.
- ***"Globo histérico":*** **sensación de ocupación en la gar**ganta que es constante y no relacionada con la deglución.

ETIOLOGÍAS

Las causas de disfagia se enumeran en el **cuadro 39-1-1**, divididas en las de origen orofaríngeo y las de origen esofágico. Más del 75% de los casos de disfagia orofaríngea

CUADRO 39-1-1. Causas de disfagia

OROFARÍNGEA

Enfermedades neuromusculares
- Accidente cerebrovascular
- Enfermedad de Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Miastenia grave
- Miopatías inflamatorias

Trastornos motores
- Disfunción del esfínter esofágico superior (relajación incompleta: acalasia cricofaríngea)

Defectos estructurales
- Divertículo de Zenker
- Neoplasias, resección quirúrgica, radiación de la orofaringe
- Compresión extrínseca (bocio, osteófito cervical)

ESOFÁGICA

Trastornos motores
- Acalasia
- Espasmo difuso del esófago
- Esclerodermia

Lesiones estructurales obstructivas

Intrínsecas
- Estenosis péptica
- Anillo de Shatzki (esófago inferior)
- Cáncer de esófago

Extrínsecas
- Tumores mediastínicos
- Dilatación auricular izquierda

se deben a alteraciones neuromusculares y los accidentes cerebrovasculares son la causa más frecuente, ya que afectan el centro de la deglución o los núcleos motores de los pares craneales (V, VII, IX y XII) que controlan los músculos de la orofaringe y del esófago superior. Del 27 al 50% de los pacientes con antecedentes de ACV presentan disfagia como complicación **(caso clínico 39-1-1)**. **La mayoría de** las causas de disfagia esofágica están comprendidas en dos patologías: la estenosis péptica o el cáncer de esófago. Respecto de las causas motoras de disfagia esofágica, pueden ser primarias o secundarias. La acalasia y el espasmo esofágico difuso son las más comunes en el primer caso, y la esclerodermia en el segundo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es el elemento más importante para la interpretación clínica y el enfoque diagnóstico del paciente con disfagia **(fig. 39-1-1). El primer paso consiste en discri**minar una disfagia orofaríngea de una disfagia esofágica y, el segundo paso, diferenciar entre una alteración motora y otra mecánica. La anamnesis tiene muy alta especificidad y valor predictivo, y se puede llegar al diagnóstico hasta en un 80% de los pacientes solo mediante el interrogatorio. Entre las preguntas más útiles, se encuentran:

- **¿Qué tipo de alimentos producen los síntomas: sóli**dos, líquidos o ambos?

CASO CLÍNICO 39-1-1

Virginio, de 82 años, es llevado a la consulta por fiebre y deterioro del sensorio. Tenía como antecedentes dos episodios de accidente cerebrovascular (ACV) con una secuela de paresia del hemicuerpo derecho y demencia incipiente. En el examen físico se constató fiebre, taquicardia, taquipnea, disminución de la saturación de O_2 **respirando aire ambiente, y estertores** crepitantes en el campo pulmonar inferior derecho. Asimismo, se observó tos asociada con la deglución.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?

¿Qué tipo de disfagia presenta el paciente?

¿Cuáles son las implicaciones de este padecimiento?

COMENTARIO

Se trata de un paciente anciano con antecedentes de dos episodios previos de ACV, que ingresó por fiebre secundaria a un proceso neumónico. Este antecedente, frente al hallazgo de una disfagia para líquidos, sugiere un mecanismo aspirativo. Los trastornos para deglutir incluyen retención de la comida, retraso en la transferencia de comida hacia el esófago, disminución de la elevación hialolaríngea y aspiración. La mortalidad en pacientes con ACV y disfagia es mayor que en los que tienen solo un ACV.

- **¿Cómo es su evolución: intermitente o progresiva?**
- **¿La dificultad es al inicio de la deglución o después de** haber deglutido el alimento?
- **¿Comenzó en forma brusca?**
- **¿Dónde siente que se atasca el alimento?**
- **¿Hay síntomas asociados: dolor torácico, pirosis, dolor** con la deglución, regurgitación, tos?
- **¿Existen síntomas neuromusculares asociados: diplo**pía, disfonía, debilidad?
- **¿Hay pérdida de peso?**
- **Uso de medicación habitual, como AINE, antiácidos,** alendronato.

Sobre la base de las respuestas a estos interrogantes es posible diferenciar un trastorno neuromuscular funcional de una obstrucción mecánica. Las alteraciones neuromusculares funcionales suelen comenzar con disfagia lentamente progresiva, al comienzo de la deglución, tanto con sólidos como con líquidos. Sin embargo, a veces pueden tener un comienzo más agudo.

En los pacientes con alteraciones esofágicas estructurales, la disfagia se produce inicialmente con alimentos sólidos y luego, al progresar, con líquidos.

Una disfagia intermitente, lentamente progresiva con sólidos y líquidos hace pensar en trastornos motores esofágicos (p. ej., acalasia), mucho más si se asocia con dolor torácico (p. ej., espasmo esofágico).

Cuando la disfagia es con sólidos, intermitente y típicamente con alimentos como la carne, se debe sospechar el anillo mucoso esofágico de Shatzki.

Una disfagia progresiva, fundamentalmente con sólidos y más tarde también con líquidos o asociada con pirosis crónica o uso crónico de antiácidos, debe hacer pensar en una estenosis péptica.

El cáncer de esófago debe considerarse ante una disfagia progresiva con sólidos, sobre todo en pacientes de 50 años o mayores, tabaquistas y con pérdida de peso asociada.

La localización que el paciente refiere sobre el sitio donde se produce la disfagia con frecuencia no se

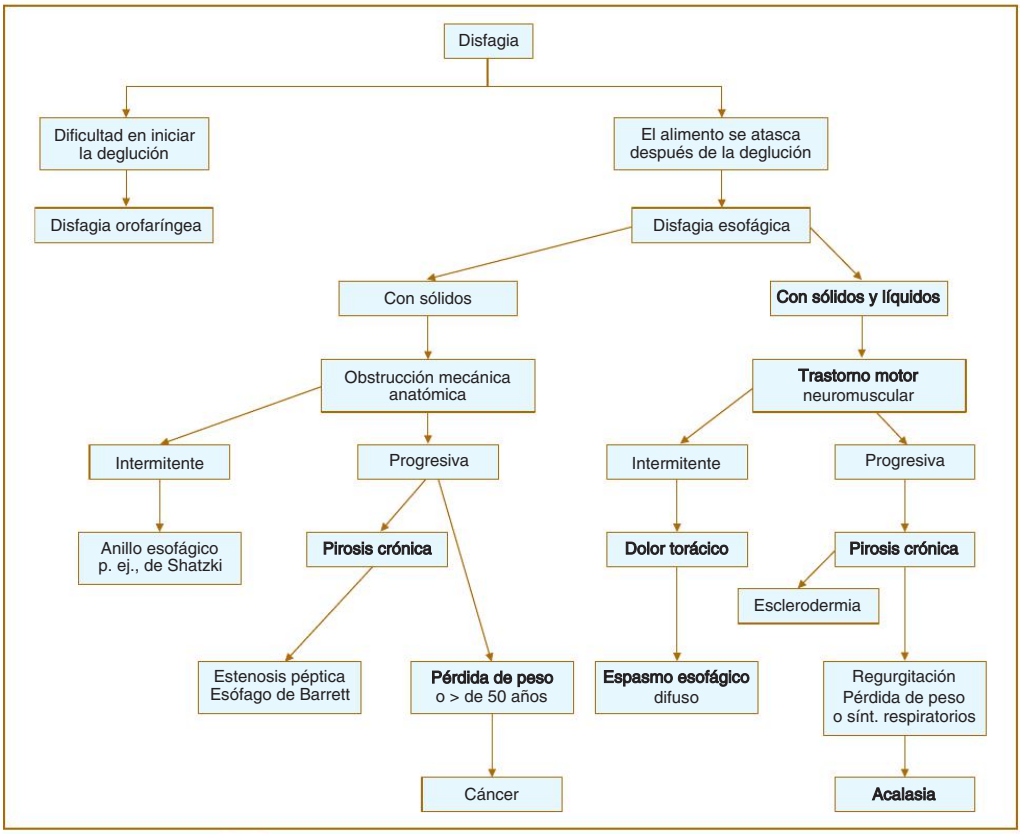


Fig. 39-1-1. Diagnóstico diferencial de la disfagia por la anamnesis.

Caso clínico 39-1-2

Catriel, de 30 años, consultó por disfagia, especialmente para sólidos, odinofagia y astenia de una semana de evolución. Refiere hiporexia y pérdida de 10 kg en los últimos 4 meses. No consume corticoides ni fuma; tampoco refiere conductas de riesgo para enfermedades de transmisión sexual (ETS). En el examen físico se observaron placas blanquecinas en la mucosa yugal, paladar blando y lengua, que se remueven fácilmente y sin sangrado con el empleo de un bajalenguas.

¿Cuáles son sus presunciones diagnósticas?

¿Hacia qué orientan los antecedentes?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

En el relato de este paciente, llama la atención el desarrollo de los síntomas referidos en el contexto de una probable enfermedad sistémica. Las lesiones descritas son compatibles con candidiasis oral o ***muguet*, una lesión asociada con grados variables de inmunocompromiso.** Si bien el paciente no presentaba factores de riesgo para ETS, se le solicitó serología para HIV, cuyo resultado fue positivo. Su número de CD4 fue de 166 células/L. La presencia de disfagia asociada con ***muguet* en un** paciente con HIV es suficiente para iniciar tratamiento empírico con antimicóticos sin necesidad de estudios adicionales más invasivos.

correlaciona con el sito anatómico de la alteración; sin embargo, si el sitio referido es subxifoideo, por lo común se debe a estrechamientos o cáncer esofágico del tercio distal del órgano. También se debe interrogar sobre el uso de medicación que pudiese producir esofagitis, como por ejemplo AINE o alendronato; típicamente, estas situaciones van acompañadas por dolor retroesternal.

Examen físico

Su importancia radica en detectar alteraciones extraesofágicas que orienten hacia el origen de la disfagia. Por ejemplo, se deben investigar:

- **signos neurológicos de un ACV previo;**
- **signos de síndrome extrapiramidal;**
- **ptosis palpebral, debilidad muscular (miastenia grave o** distrofia oculofaríngea);
- **hiporreflexia, piel seca (sugieren hipotiroidismo);**
- **adenopatía cervical o supraclavicular, en el cáncer de** esófago;
- **esclerodactilia, telangiectasias en esclerodermia** (caso clínico 39-1-4 ☞);
- **candidiasis *(muguet)* oral** (caso clínico 39-1-2).

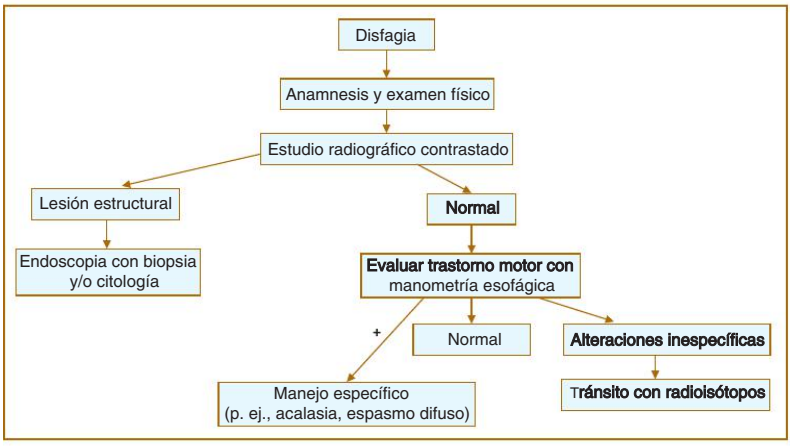


Fig. 39-1-2. Algoritmo diagnóstico de la disfagia.

Exámenes complementarios

En la evaluación diagnóstica de la disfagia, luego de la anamnesis y del examen físico, están indicados los siguientes estudios **(fig. 39-1-2)**:

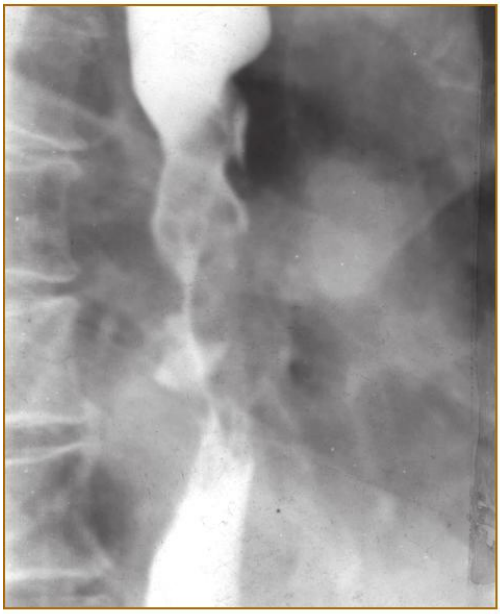


Fig. 39-1-3. Esofagograma con bario de un paciente con disfagia progresiva de varios meses de evolución. Obsérvese la dilatación preestenótica y la imagen en "desfiladero" en la zona del tumor. La endoscopia con biopsia confirmó el diagnóstico de cáncer de esófago.

- ***Esofagograma con bario:*** **generalmente es la prueba** diagnóstica inicial, ya que permite obtener información acerca de la morfología, los defectos estructurales o motores, las lesiones mecánicas y el movimiento del bolo tanto en la hipofaringe como en el cuerpo esofágico, y su llegada al estómago. Con el agregado de la técnica de doble contraste, se obtiene una buena visualización de la superficie mucosa **(fig. 39-1-3)**.
- ***Videofluoroscopia:*** **es el estudio de elección en pacientes** con disfagia orofaríngea; la obtención de imágenes de video identifica la disfunción o los defectos en la fase oral, faríngea y esofágica de la deglución.
- ***Esofagoscopia:*** **está indicada cuando hay una lesión** ulcerosa o masa que se manifiesta en el esofagograma, y ante una disfagia grave de presentación aguda, y cuando existe pirosis persistente asociada. Permite la toma de biopsias o citología de las lesiones y la eventual extracción de un bolo alimenticio impactado y, según la necesidad, la colocación de un ***stent*** **esofágico** o sonda de alimentación.
- ***Manometría esofágica:*** **mide los cambios de presión** generados durante la deglución, pero no evalúa el pasaje del bolo. Está indicada si el esofagograma o la endoscopia es normal y si hay evidencias de un trastorno motor. Establece el diagnóstico de certeza de los trastornos motores y evalúa el grado de afección esofágica por las enfermedades sistémicas.
- ***Gammagrafía con alimentos sólidos marcados con tecnecio 99:*** **en ocasiones da información adicional** para cuantificar la velocidad del tránsito esofágico. Además, hace posible objetivar si existe aspiración asociada. La combinación de estas dos últimas pruebas mediante un análisis computarizado se denomina ***manofluorografía*** **y permite correlacionar las presiones en** la hipofaringe, el esfínter esofágico superior y el esófago proximal con la transferencia del bolo de alimento.
- ***Nasofaringolaringoscopia:*** **es útil en pacientes con** disfagia orofaríngea en quienes se sospechan tumores de cabeza y cuello.

Véase **Bibliografía** cap. 39-1 *Trastornos de la deglución*

Véase **Autoevaluación** cap. 39-1 *Trastornos de la deglución*

CAPÍTULO 39-2

Trastornos de la digestión

César A. Gnocchi

DEFINICIÓN

La **dispepsia, término derivado de las palabras griegas, *dis* (mala) y *pepsis* (digestión), es el dolor o malestar** localizado en el abdomen superior, crónico o recurrente, de más de un mes de duración, a menudo desencadenado por la ingesta. La saciedad precoz, la distensión abdominal, los eructos, la acidez, el ardor y las náuseas son también síntomas incluidos en la definición. Muchas veces es referido por los pacientes como "indigestión".

Un comité internacional de investigadores clínicos (Comité Rome III) definió a la dispepsia como uno o más de los siguientes síntomas:

- **Plenitud posprandial (llamado síndrome de distrés** posprandial)
- **Saciedad precoz (que indica la imposibilidad de terminar** una comida de tamaño normal o la sensación de plenitud posprandial)
- **Dolor o ardor epigástricos (denominado síndrome de** dolor epigástrico).

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta del 20 al 40% de la población en el mundo occidental, generando altos costos por consultas médicas, exámenes complementarios, medicaciones y ausentismo laboral. En el 40% de los pacientes se encuentra un origen orgánico como úlcera gastroduodenal, reflujo gastroesofágico y cáncer gástrico. En el 60% restante no hay una causa evidente, y la dispepsia se denomina esencial, idiopática o no ulcerosa. En esta última no existen evidencias clínicas, bioquímicas, ecográficas o endoscópicas de alteración estructural. La recurrencia de los síntomas y su cronicidad sin compromiso del estado general es otra de sus características.

FISIOPATOLOGÍA

Se proponen algunas hipótesis para explicar la fisiopatología de la dispepsia esencial. La secreción de ácido gástrico medida es normal y se presume que la mucosa de estos pacientes tendría mayor sensibilidad a la acidez gástrica. Entre el 30 y el 50% de los pacientes tienen gastritis por ***Helicobacter pylori*. Este microorganismo también** es común en pacientes asintomáticos, por lo que su relación con la dispepsia no ulcerosa no está establecida. La teoría de los trastornos motores es otra de las hipótesis invocadas. Existen pacientes que tienen retraso en la evacuación gástrica luego de la ingesta de sólidos, y otros, disminución de la motilidad en el intestino delgado. Otra de las hipótesis es la psiquiátrica. Los pacientes con dispepsia no ulcerosa suelen tener mayor ansiedad y un elevado nivel de somatización. La teoría de la percepción visceral aumentada sugiere que los síntomas se producen por disminución del umbral del dolor durante la distensión del estómago. La ingesta de comidas grasas suele desencadenar este aumento de respuesta. Por último, la hipótesis de la intolerancia alimentaria propone que ciertas comidas pueden causar síntomas dispépticos por respuestas alérgicas o secretorias motoras. En algunos casos, los síntomas son producidos por alimentos específicos.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

La dispepsia esencial se clasifica en subgrupos según sus manifestaciones clínicas:

– ***Dispepsia de tipo reflujo*, que se distingue por acidez** y regurgitación ácida.

CUADRO 39-2-1. Diagnóstico diferencial de la dispepsia

Dispepsia esencial, idiopática, no ulcerosa
Úlcera péptica
Cáncer de estómago
Litiasis vesicular
Pancreatitis crónica recidivante
Cáncer de páncreas
Parasitosis intestinal
Lesión causada por antiinflamatorios no esteroides, aspirina, hierro, antibióticos

CUADRO 39-2-2. Síntomas y signos de alarma que sugieren enfermedad orgánica

Edad mayor de 55 años
Anorexia o pérdida de peso
Disfagia u odinofagia progresivas
Vómitos persistentes
Hematemesis
Ictericia
Anemia
Utilización de antiinflamatorios no esteroides
Antecedente de fracasos terapéuticos previos
Antecedentes familiares de cáncer gástrico
Antecedentes de cirugía gástrica

Caso clínico 39-2-1

Dulcinea, de 60 años, consulta por presentar plenitud posprandial, saciedad precoz y ardor epigástrico desde hace dos meses. Refiere que desde hace un mes está tomando omeprazol, que le indicó un médico en una consulta previa, pero sus síntomas no han mejorado. Cree haber perdido peso y lo relaciona con la disminución de la ingesta por las manifestaciones clínicas. Su examen físico es absolutamente normal.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué conducta adoptaría frente a este caso?

Comentario

La paciente tiene todas las manifestaciones de una dispepsia y probablemente estén relacionadas con una patología ulcerosa o *Helicobacter pylori*. **La presencia de algunos signos de** alarma como la edad, la probable pérdida de peso y la falta de respuesta frente al tratamiento instituido hacen necesaria la solicitud de una endoscopia digestiva alta para evaluar la presencia de organicidad.

- ***Dispepsia de tipo ulceroso*, con dolor epigástrico** como síntoma predominante, que suele calmar con antiácidos, en ocasiones despierta al paciente durante la noche y es de aparición intermitente.
- ***Dispepsia de tipo trastorno de la motilidad*, con saciedad precoz**, distensión posprandial, náuseas y vómitos, habitualmente sin dolor.

Existen cuadros clínicos en los cuales se superponen estos tipos de dispepsia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial entre la dispepsia esencial o no ulcerosa y la orgánica tiene importancia terapéutica y pronóstica. Los principales diagnósticos diferenciales se presentan en el **cuadro 39-2-1**.

ETIOLOGÍA

En algunos pacientes con dispepsia esencial, la mucosa duodenal puede aparecer hiperémica en la endoscopia, con ***duodenitis* en la biopsia. La importancia clínica de** este hallazgo es cuestionable, ya que se puede encontrar en adultos sanos.

La infección por ***Helicobacter pylori* se ha demostrado** en pacientes con síntomas dispépticos. Sin embargo, en la actualidad es motivo de controversia si la erradicación de esta infección mejora los síntomas de dispepsia. El ***reflujo biliar* dentro del estómago podría ser una causa potencial** de dispepsia esencial.

El ***síndrome de malabsorción* de hidratos de carbono,** los ***parásitos* como *Giardia lamblia* o *Strongyloides ester-***

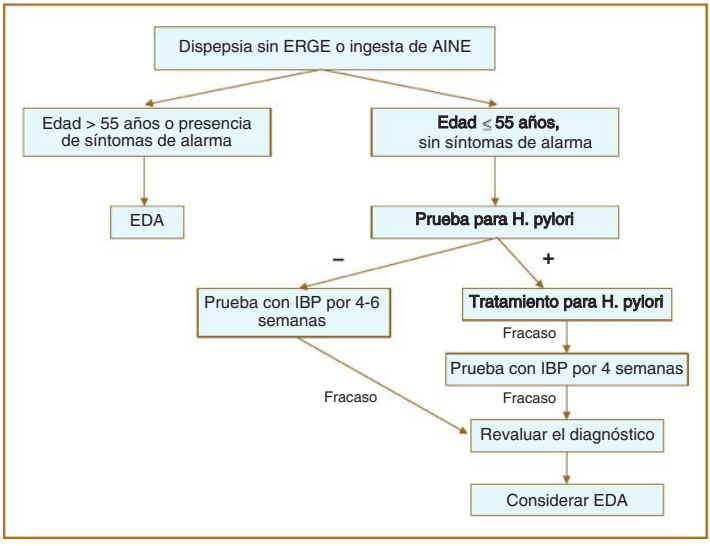


Fig. 39-2-1. Algoritmo para el estudio del paciente con dispepsia. ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EDA: endoscopia digestiva alta; IBP: inhibidor de la bomba de protones.

coralis y las *pancreatitis crónicas* son etiologías potenciales de dispepsia esencial.

La ***disminución de la motilidad gástrica*** con evacuación retrasada se ha demostrado en los pacientes con dispepsia, y los estudios radioisotópicos y la manometría antroduodenal así lo han confirmado.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La **endoscopia digestiva alta** es un método diagnóstico de alta sensibilidad y especificidad para la detección de úlcera péptica, esofagitis por reflujo y cáncer gástrico. Dado que en alrededor del 40% de los pacientes con dispepsia existe una causa orgánica, algunos investigadores han postulado la realización sistemática de una endoscopia alta y una ecografía abdominal antes de comenzar el tratamiento. El uso de estos estudios aumenta de modo significativo los costos médicos y la endoscopia es un procedimiento invasivo. Por tanto, en la decisión de realizar una endoscopia antes de iniciar el tratamiento, deben tenerse en cuenta algunos factores.

En primer lugar, si existen síntomas y signos que sugieren enfermedad orgánica, caso en el cual el estudio está indicado (**cuadro 39-2-2, caso clínico 39-2-1** y **caso clínico 39-2-2**).

En segundo lugar debe considerarse la expectativa del paciente frente a la dispepsia. Muchos piensan que los síntomas pueden corresponder a un cáncer de estómago. En estos casos, la endoscopia, al descartarlo, tiene un efecto terapéutico. En pacientes jóvenes, sin síntomas y/o signos de alarma y sin compromiso de su estado general los estudios no son necesarios (**fig. 39-2-1** y **caso clínico 39-2-3**).

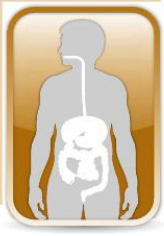
Véase **Bibliografía** cap. 39-2 *Trastornos de la digestión*

Véase **Autoevaluación** cap. 39-2 *Trastornos de la digestión*

CAPÍTULO 39-3

Náuseas y vómitos

Octavio Mazzocchi



DEFINICIÓN

Las náuseas y los vómitos constituyen una respuesta sintomática inespecífica a gran variedad de condiciones. El **vómito o emesis es la expulsión oral violenta del contenido gástrico**, mientras que la **náusea** es el deseo inminente de vomitar, habitualmente referido al epigastrio y a la garganta. Cuando el material vomitado es sangre que proviene del esófago, el estómago o el duodeno, se denomina ***hematemesis***.

Existen otras situaciones, que se definen a continuación, íntimamente relacionadas con este tema:

- **Arcadas: son contracciones rítmicas forzadas de los** músculos respiratorios y abdominales que preceden al vómito pero sin descarga del contenido gástrico.
- **Regurgitación: es retorno del contenido gastroesofágico** a la boca sin esfuerzo ni náusea.
- **Rumiación: es la regurgitación seguida nuevamente** por masticación y deglución; a menudo esto ocurre múltiples veces luego de cada comida.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando ocurre un vómito, se produce una interacción coordinada de mecanismos neurales, humorales, musculares somáticos y musculares mioeléctricos gastrointestinales.

El mecanismo de la náusea no se conoce, pero se sabe que para su producción se requiere la activación de sitios corticales y, a diferencia del vómito, no se puede

generar en animales descerebrados. Las náuseas habitualmente preceden al vómito, se asocian con una disminución de la actividad del estómago y del intestino delgado y están acompañadas por actividad parasimpática refleja.

Durante el vómito se produce una contracción de los músculos torácicos inspiratorios, de la pared abdominal y del diafragma, con el consiguiente aumento de la presión intraabdominal. A esto se suman la relajación del esfínter esofágico inferior y del techo gástrico y la contracción pilórica. El contenido gástrico, que tiene una acción pasiva, pasa al esófago y, por aumento de la presión torácica, pasa a la boca. El aumento de la presión intratorácica tiene lugar por la falta de contracción de la porción crural del diafragma, y esto permite la transmisión de la presión abdominal elevada al tórax. En la arcada esto no ocurre, y se impide el pasaje del contenido gástrico a la boca.

Siguiendo los pasos mencionados, se produce la elevación del paladar blando para impedir el ingreso a la nasofaringe, y se cierra la glotis para impedir la aspiración pulmonar.

Existen dos centros bulbares que coordinan el acto del vómito, el centro del vómito y la zona reflexógena quimiorreceptora. El **centro del vómito está ubicado en la** porción distal de la formación reticular lateral del bulbo, vecino al centro vasomotor y respiratorio. Recibe múltiples aferencias y envía vías eferentes que se describen a continuación:

- **Vías aferentes:**
  - *Corteza:* **estas vías median el vómito por exposición** a gustos u olores, dolor o estímulos visuales.
  - *Tronco cerebral:* **núcleos vestibulares. Vías hista**minérgicas H1 o muscarínicas M1. Se activan por movimiento, infecciones o tumores en el laberinto.
  - *Tubo digestivo:* **vías vagales. Activadas por distens**ión antral, intestinal, colónica y biliar, inflamación peritoneal y oclusión vascular mesentérica.
  - *Zona quimiorreceptora gatillo.*
  - *Otros sitios:* **corazón, faringe. Vías vagales.**
- **Vías eferentes:**
  - *Nervio frénico:* **diafragma.**
  - *Pares craneales V, VII, IX, X y XII al tracto digestivo superior.*
  - *Nervios espinales:* **músculos intercostales y abdo**minales.
  - *Nervio vago y fibras del sistema simpático:* **fibras** viscerales al tracto digestivo inferior.

La **zona reflexógena quimiorreceptora está ubi**cada en la zona posterior del piso del cuarto ventrículo (área postrema). Carece de barrera hematoencefálica, sus capilares no poseen uniones estrechas entre sus células y puede ser alcanzada por sustancias irritantes independientemente de su peso molecular o su solubilidad en lípidos. Por sí sola no puede desencadenar el vómito. Tiene receptores dopaminérgicos D2, muscarínicos M1, histaminérgicos H1 y serotoninérgicos 5HT3.

Los estímulos que la activan son: ***fármacos*** **(citotóxi**cos, digital, apomorfina, **L-dopa, bromocriptina),** ***alte**raciones metabólicas* **(uremia, hipoxia, hipercalcemia,** cetoacidosis diabética), ***toxinas bacterianas, radiación,*** etcétera. Cuando se activa, envía impulsos eferentes al centro del vómito.

Eventos mioeléctricos y motores gastrointestinales

La motilidad gastrointestinal es regulada por una actividad eléctrica oscilatoria conocida como "onda lenta", que controla la máxima frecuencia y dirección de las contracciones. El marcapaso está ubicado en el cuerpo gástrico y normalmente genera ondas lentas a tres ciclos por minuto con dirección al píloro; en el intestino delgado se originan en el duodeno a doce ciclos por minuto.

Los pacientes con náuseas tienen frecuencias de ondas lentas gástricas anormales. El aumento de la frecuencia se llama ***taquigastria*****; se trata de ondas de baja amplitud** que producen atonía gástrica. La disminución se conoce como ***bradigastria*** **y son ondas muy infrecuentes, que** producen contracciones incoordinadas. Antes del vómito las ondas lentas intestinales son abolidas y se produce una contracción antiperistáltica que ocasiona un reflujo enterogástrico. Comienza en el íleon y moviliza el contenido del tubo digestivo inferior hacia el duodeno y estómago en pocos minutos. Luego su distensión genera impulsos aferentes al centro del vómito ocasionándolo. Este es el motivo por el cual un estómago vacío no impide que un paciente vomite.

CLASIFICACIÓN

Tipos de vómito

Los vómitos que contienen ***alimentos*** **sin digerir su**gieren una patología esofágica, como estenosis grave, acalasia o divertículo de Zenker. La presencia de alimentos parcialmente digeridos, luego de varias horas de la ingesta, ocurre en la gastroparesia o en la obstrucción pilórica; la presencia de bilis excluye la obstrucción proximal a la ampolla de Vater.

La ***hematemesis*** **es el vómito de sangre; el color de la** sangre vomitada depende de la concentración de ácido clorhídrico en el estómago y de su mezcla con la sangre. Es rojo si se produce inmediatamente después de la hemorragia, más tarde será rojo oscuro o negro. La hematemesis se debe a un sangrado proximal al ligamento de Treitz, o sea, proveniente del esófago, el estómago o el duodeno. Los vómitos en ***borra de café*** **indican daño mu**coso, por ejemplo, úlcera, tumor, etc. Las arcadas o los vómitos pueden provocar hematemesis por el desgarro de la mucosa en la unión esofagogástrica, como consecuencia del esfuerzo realizado; esto se conoce como *síndrome de Mallory Weiss.*

El vómito ***fecaloide*** tiene un olor pútrido, está presente en la obstrucción intestinal o colónica y refleja el sobrecrecimiento bacteriano y su acción sobre el contenido intestinal. Puede ocurrir también en las fístulas gastrocólicas.

Un vómito de gran volumen (mayor de 1.500 mL/24 h) sugiere siempre una causa orgánica.

Tiempo del vómito

Los vómitos que ocurren por la mañana, previos al desayuno, se ven en el primer trimestre del embarazo, en la uremia, en la ingesta de bebidas alcohólicas y en el aumento de la presión endocraneana. En este último caso no siempre es un "vómito en chorro", como se describe habitualmente. Los vómitos secundarios a gastroparesia se producen una hora después de la ingesta. En la obstrucción pilórica aparecen varias horas luego de la ingesta. La anorexia nerviosa, la bulimia también tienen vómitos posprandiales y en los cuadros conversivos histéricos se observan vómitos continuos.

El ***síndrome del vómito cíclico*** **se inicia habitualmente** a los cinco años; son ataques de vómitos intratables de 20 horas de duración, con aproximadamente ocho episodios por año. Su patogenia es multifactorial, se lo ha asociado con la migraña y puede mejorar con la terapia antimigrañosa.

Síntomas asociados

El dolor puede indicar patología biliar o pancreática y obstrucción intestinal (cólico) o apendicular; en este caso, el dolor precede al vómito. El alivio del dolor abdominal con el vómito es típico de la úlcera péptica.

La pérdida de peso sugiere un cáncer o una úlcera con obstrucción pilórica; por el contrario, una larga historia de vómitos sin pérdida de peso hace pensar en un origen psicógeno.

El vértigo y los zumbidos indican patología del laberinto, como por ejemplo, la enfermedad de Ménière. El vértigo, la cefalea, la alteración de la conciencia, las alteraciones visuales y la rigidez de nuca son manifestaciones de patología del sistema nervioso central.

En las infecciones gastrointestinales es frecuente la presencia de fiebre, diarrea y mialgias.

Complicaciones

Como ya se mencionó, el ***síndrome de Mallory Weiss*** es la hemorragia digestiva que se manifiesta como hematemesis, luego de arcadas o vómitos no hemáticos, secundaria al desgarro de la mucosa de la unión esofagogástrica.

Una complicación más grave es el ***síndrome de Boerhaave*****, ocasionado por la rotura esofágica posterior al** vómito, seguida por mediastinitis o peritonitis.

Los pacientes en quienes se altera el nivel de conciencia tienen riesgo de ***aspiración del material vomitado*****, con** la consiguiente neumonitis química y posterior colonización bacteriana (neumonía aspirativa).

Contexto clínico

Las náuseas y los vómitos pueden aparecer en una gran variedad de situaciones clínicas, que se describen a continuación:

Caso clínico 39-3-1

Lara, de 28 años, sin antecedentes de importancia, consulta en la guardia del hospital por un cuadro de náuseas y vómitos intensos de 12 horas de evolución. Refiere además malestar general, cefalea y sensación de "retortijones" en su abdomen. Antes de realizar la consulta tuvo dos deposiciones blandas en el transcurso de una hora. Su examen físico revela hipertermia de 38 °C axilar y un abdomen distendido y ligeramente doloroso a la palpación.

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?

¿Qué datos recabaría en la anamnesis?

¿Solicitaría estudios complementarios?

Comentario

Lara presenta un cuadro de vómitos acompañados de síntomas generales compatible con una gastroenteritis aguda. Resulta fundamental una minuciosa anamnesis alimentaria por la posibilidad de una intoxicación alimentaria como responsable del cuadro. En ocasiones puede existir otra persona con síntomas similares con la que el paciente ha compartido alguna comida. Puede tratarse también de una gastroenteritis viral, posibilidad apoyada por la presencia de fiebre y cefalea. En ambos casos, el tratamiento es sintomático (dieta y antieméticos) y no son necesarios estudios complementarios. Si bien en este caso la fiebre aleja esta posibilidad, siempre debe descartarse un embarazo en toda mujer en edad fértil con un cuadro agudo de náuseas y vómitos.

- **Urgencias abdominales: varias causas de abdomen** agudo, como apendicitis, colecistitis, pancreatitis, peritonitis, obstrucción intestinal y obstrucción de la vía biliar aparecen acompañadas por náuseas y vómitos.
- **Alteraciones del tubo digestivo: gastroenteritis,** dispepsia, úlcera péptica, gastroparesia (diabetes, esclerodermia, amiloidosis), disritmias gástricas, obstrucción pilórica, gastroenteritis eosinofílica, seudoobstrucción intestinal, intoxicación alimentaria (caso clínico 39-3-1).
- **Infecciones del aparato digestivo: virales (rotavirus,** adenovirus), bacterianas (***Staphylococcus aureus,*** *Bacillus cereus, Salmonella, Clostridium perfringens*), parasitarias.
- **Infecciones sistémicas agudas: otitis media, me**ningitis, hepatitis, pielonefritis, neumonía.
- **Patologías del sistema nervioso central con aumento de la presión endocraneana: tumores, acci**dente cerebrovascular, meningitis, hidrocefalia.
- **Enfermedades del laberinto: enfermedad de** Ménière, infecciones, cinetosis.
- **Alteraciones endocrinológicas y metabólicas:** cetoacidosis diabética, hipercalcemia, uremia, crisis tirotóxica, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison.
- **Embarazo: primer trimestre (hiperemesis gravídica;** ocurre en el 1 al 5% de los casos, con máxima incidencia en la novena semana); tercer trimestre: hígado graso agudo.
- **Enfermedades cardíacas: infarto agudo de miocar**dio, insuficiencia cardíaca.

- **Posoperatorio:** ocurre en el 17 al 37% de los casos. Es más frecuente en mujeres jóvenes, que reciben anestesia general y luego de cirugías abdominales y ortopédicas.
- **Fármacos y drogas:** numerosos fármacos pueden causar náuseas y vómitos (antiinflamatorios no esteroides, digoxina, codeína, macrólidos, colchicina, teofilina). Los vómitos secundarios a agentes quimioterápicos se pueden clasificar en: agudos, tardíos y anticipatorios. Los más emetizantes dentro de este grupo son el cisplatino, la dacarbazina y las mostazas nitrogenadas. El consumo de marihuana ha sido asociado con cuadro de vómitos recurrentes.
- **Psicógenos:** por lo común en mujeres jóvenes, con enfermedades psiquiátricas como depresión, anorexia nerviosa y bulimia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Dada la gran diversidad de causas de náuseas y vómitos, debe realizarse una evaluación ordenada y minuciosa, teniendo como pilares la anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios.

Anamnesis

En primera instancia hay que diferenciar el vómito de la regurgitación o la rumiación, y definir el contexto clínico en el que aparece. Es esencial determinar la duración de los síntomas y si el paciente presenta un cuadro autolimitado, como una gastroenteritis viral, o un cuadro más grave que requiere internación y la realización de estudios complementarios.

El enfoque y los diagnósticos diferenciales difieren por completo cuando las náuseas y los vómitos son agudos, o sea, de uno o dos días de duración, casi siempre provocados por una infección gastrointestinal, fármacos o toxinas endógenas o exógenas, de cuando son crónicos, de más de un mes de duración, por enfermedades médicas o psiquiátricas.

Es importante, además, tener en cuenta las características del vómito, el momento en el que ocurre y los síntomas asociados (**caso clínico 39-3-2** y **caso clínico 39-3-3**).

Examen físico

Inicialmente deben examinarse los signos vitales y la presencia de signos que indiquen deshidratación, la frecuencia cardíaca, la temperatura axilar y rectal, y si existe hipotensión ortostática. Es fundamental inspeccionar el abdomen para comprobar si hay distensión, peristalsis, cicatrices, eventraciones o hernias, si existe dolor espontáneo o a la palpación, y su localización. Es importante determinar la presencia o ausencia de ruidos hidroaéreos y sus características. Debe buscarse la sucusión o chapoteo gástrico que está presente en la obstrucción pilórica.

El examen de la piel, de la turgencia cutánea y del estado de las mucosas orienta sobre el estado de hidratación. La ictericia indica patología hepatobiliar. Las lesiones en las manos o en los dedos se ven en pacientes con vómito autoinducido.

El examen neurológico debe incluir la búsqueda de déficit neurológico focal, evaluación del fondo de ojo, signos meníngeos, asterixis y signos de neuropatía periférica o autonómica.

Exámenes complementarios

Los análisis de laboratorio sirven para investigar la causa y evaluar las consecuencias del vómito. Es frecuente hallar hipopotasemia, aumento de la urea en relación con la creatinina por la deshidratación, y alcalosis metabólica por la pérdida de iones hidrógeno y por la contracción del volumen del líquido extracelular.

Se debe solicitar hemograma, eritrosedimentación, glucosa, creatinina, urea, ionograma y, en las mujeres en edad fértil, una prueba de embarazo.

Otros estudios que deben realizarse según el contexto clínico de cada paciente son: hepatograma, amilasa, albúmina, calcemia, TSH, niveles séricos de fármacos como teofilina o digoxina y evaluación del eje hipofisario-suprarrenal para descartar la enfermedad de Addison.

Si el cuadro sugiere una obstrucción, debe realizarse una radiografía de abdomen en posición de pie y en decúbito. La presencia de niveles hidroaéreos en el intestino delgado y la ausencia de aire en el colon demuestran obstrucción intestinal, mientras que la distensión difusa con pocos ruidos sugiere íleo o seudoobstrucción intestinal crónica. Hay que tener presente que en el 22% de los pacientes con algún grado de obstrucción intestinal la radiografía es normal o muestra hallazgos inespecíficos.

Las lesiones mucosas o las obstrucciones proximales pueden evaluarse por endoscopia o mediante estudios radiológicos con contraste. El tránsito del intestino delgado

CASO CLÍNICO 39-3-2

Mona, de 68 años, tiene una historia de dispepsia de varios años de evolución, ha recibido múltiples tratamientos alopáticos y homeopáticos sin mejoría significativa. Consulta por vómitos posprandiales tardíos (más de 4 horas) de 30 días de evolución, con restos alimentarios y sin respuesta al tratamiento sintomático. Ha perdido 8 kg de peso en este período. No refiere dolor abdominal, pero en la palpación del epigastrio presenta chapoteo gástrico.

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?

¿Qué estudios solicitaría?

COMENTARIO

La paciente tiene vómitos crónicos, posprandiales tardíos (más de 4 horas) de 30 días de evolución, con restos alimentarios y sin respuesta al tratamiento sintomático. Ha perdido 8 kg de peso en este período. La presencia de chapoteo gástrico con ayuno de más de 2 horas es muy específica para el diagnóstico de síndrome pilórico. Se introdujo una sonda nasogástrica que aspiró más de 3 litros de contenido gástrico alimentario parcialmente digerido. La endoscopia evidenció la obstrucción pilórica por la presencia de una úlcera a ese nivel.

con bario es útil cuando se sospecha una obstrucción intestinal; si se realiza por enteroclisis, tiene mayor sensibilidad. La endoscopia permite la toma de biopsias y puede sugerir gastroparesia cuando hay alimentos sin digerir en el estómago y no existe obstrucción pilórica.

La tomografía computarizada con contraste oral puede detectar y localizar una obstrucción intestinal; además, aporta información sobre la presencia de masas abdominales o patología pancreática, hepatobiliar o retroperitoneal. La ecografía se utiliza en enfermedades hepáticas, biliares o pancreáticas.

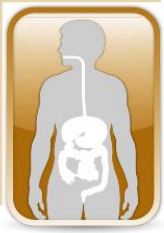
Existen estudios para evaluar la función motora del estómago, como el estudio del vaciamiento gástrico con alimentos radiomarcados, la electrogastrografía y la manometría gastrointestinal. No se realizan en forma rutinaria y se practican solo en centros especializados.

Véase **Bibliografía** cap. 39-3 *Náuseas y vómitos*
Véase **Autoevaluación** cap. 39-3 *Náuseas y vómitos*

CAPÍTULO 39-4

Dolor abdominal

César A. Gnocchi



INTRODUCCIÓN

La consulta médica por dolor abdominal es un hecho frecuente. Sus causas son múltiples y abarcan desde enfermedades de escaso riesgo hasta otras muy graves que comprometen la vida del paciente. Alrededor del 30 al 40% de los casos carecen de una etiología demostrable.

El **abdomen agudo** se define como un síndrome clínico con signos y síntomas agudos referidos al abdomen, de los cuales el dolor abdominal es el predominante, y que requiere una conducta diagnóstica o terapéutica rápida.

No existe consenso en cuanto a las horas de duración para definir un dolor como agudo o crónico y, según los distintos autores, puede extenderse desde menos de 6 horas hasta 12 semanas de evolución. Un dolor de horas o unos pocos días de duración, que ha empeorado desde su aparición, claramente es agudo. Un dolor abdominal que ha persistido sin cambios durante semanas o meses puede ser clasificado como crónico con seguridad. El dolor que no se ajusta a ninguna de estas categorías debe ser denominado como subagudo y requiere tener en consideración el diagnóstico diferencial de las causas de dolor agudo y crónico.

Debido a sus múltiples causas, el diagnóstico de la etiología del **dolor abdominal agudo** es un difícil desafío para el médico. Una historia clínica detallada es muy importante para realizar una interpretación correcta. El abdomen agudo se resuelve con tratamiento clínico en alrededor del 60% de los casos. Cuando el dolor abdominal persiste más de 6 horas, en general su causa es una patología quirúrgica.

EPIDEMIOLOGÍA

Los trabajos epidemiológicos que investigan las causas del abdomen agudo en las guardias hospitalarias, en los servicios de internación quirúrgicos y en la consulta domiciliaria coinciden en que el ***dolor abdominal inespecífico*** **(DAI) es el motivo de consulta más frecuente.**

Los resultados de una encuesta mundial sobre 15.000 casos de dolor abdominal agudo demostraron que los tres diagnósticos más comunes fueron: el DAI en el 45%, la apendicitis aguda en el 25% y la colecistitis aguda en el 10%.

La localización del dolor en la fosa ilíaca derecha es similar en el DAI y la apendicitis aguda, pero en esta última suele cambiar de lugar, es focal, y los movimientos o la tos

lo exacerban. En la palpación abdominal, el DAI no tiene sensibilidad dolorosa focal, defensa muscular, ni signo del rebote en la fosa ilíaca derecha, y con el tacto rectal no hay localización del dolor en el lado derecho. El diagnóstico se hace por exclusión y tiene importancia porque no está indicada la laparotomía. Predomina en mujeres jóvenes. Todavía no se sabe si se trata de una entidad única o, como parece más probable, es el resultado de síntomas de distintas afecciones menores autolimitadas.

FISIOPATOLOGÍA

El dolor abdominal, según su mecanismo de producción, puede ser de tres tipos: visceral, somático y referido.

El **dolor visceral se origina en órganos abdominales** que son cubiertos por el peritoneo visceral. Los receptores dolorosos se ubican en la pared muscular de las vísceras huecas y en la cápsula de los órganos macizos. El estímulo es transmitido por las vías aferentes viscerales junto con los nervios simpáticos hasta las astas dorsales de la médula espinal, y de allí a los centros nerviosos superiores. Los receptores son sensibles al estiramiento o contracción de una víscera hueca (obstrucción del intestino delgado), la distensión de la cápsula de un órgano macizo (hepatitis, pancreatitis), la isquemia (trombosis mesentérica) o la inflamación (apendicitis, colecistitis). El dolor visceral es sordo, mal localizado y puede percibirse en el abdomen a distancia de la víscera afectada. Con frecuencia se ubica en la línea media abdominal, debido a que ingresan en la médula espinal fibras nerviosas bilaterales.

El **dolor somático** se genera en el peritoneo parietal, al que inervan fibras nerviosas espinales que abarcan los segmentos D7 a L1. El estímulo es inflamatorio y puede ser bacteriano (peritonitis) o químico (jugo gástrico estéril por perforación de una úlcera duodenal). Lo acompaña un espasmo reflejo de la musculatura del abdomen. Se localiza es el sitio de la lesión, es intenso, de aparición brusca y se agudiza con los movimientos, la tos y la respiración.

La apendicitis aguda es un ejemplo de la neurofisiología del dolor abdominal agudo y su posible progresión. El dolor inicial es de tipo visceral, desencadenado por la obstrucción de la luz y la distensión de la pared del apéndice, y se percibe en el epigastrio. Si la enfermedad progresa y el proceso inflamatorio es transmural, estimula al peritoneo parietal y el dolor cambia. Se localiza en la fosa ilíaca derecha (en la unión del tercio externo con los dos tercios medios de la línea entre la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo: ***punto de McBurney***), **es intenso y con contractura muscular localizada.**

El **dolor referido surge en estructuras viscerales y se** percibe a distancia del órgano afectado. Lo conducen axones propioceptivos y termina en el asta dorsal, donde también convergen los estímulos conducidos por los axones somáticos aferentes de la piel. El cerebro no discrimina cuál axón ingresa el estímulo y proyecta la sensación a la piel.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

El dolor abdominal puede clasificarse en primer lugar por su duración. Cuando es menor de 7 días, se denomina ***dolor abdominal agudo,*** **que puede ser producido por** múltiples etiologías de origen ***intraperitoneal*** **o** *extraperitoneal* **(cuadro 39-4-1).**

El ***dolor abdominal crónico*** **es muy frecuente. La mayoría** de las veces no se asocia con alteraciones estructurales orgánicas. La dispepsia no ulcerosa, el síndrome del intestino irritable y los dolores de origen indeterminado son los más comunes.

CUADRO 39-4-1. Causas de dolor abdominal agudo

Origen intraperitoneal

Inflamatorias
- Peritoneales: peritonitis bacteriana, peritonitis química, peritonitis lúpica, fiebre mediterránea familiar
- Perforación de vísceras huecas: apendicitis, colecistitis, diverticulitis, úlcera péptica
- Vísceras sólidas: pancreatitis
- Mesenterio: adenitis mesentérica
- Pelvis: enfermedad inflamatoria pelviana, endometritis

Mecánicas
- Vísceras huecas: obstrucción intestinal (neoplasias, bridas, íleo biliar), obstrucción biliar (cálculo, neoplasia)
- Vísceras sólidas (hepatomegalia congestiva)

Hemoperitoneo
- Aneurisma visceral o de la aorta con ruptura
- Embarazo ectópico roto
- Ruptura del bazo

Isquémicas
- Isquemia mesentérica oclusiva y no oclusiva
- Hernia estrangulada
- Vasculitis

Traumáticas
- Traumatismo cerrado o penetrante

Origen extraperitoneal

Tóracicas
- Neumonía
- Embolia de pulmón
- Infarto de miocardio
- Pericarditis aguda
- Insuficiencia cardíaca congestiva

Genitourinarias
- Pielonefritis aguda
- Cólico renal
- Infarto renal

Metabólicas
- Acidosis diabética
- Porfiria aguda intermitente
- Insuficiencia suprarrenal aguda
- Uremia

Neurogénicas
- Herpes zóster
- Compresión de raíces nerviosas D4 - D12

ETIOLOGÍA

Dolor abdominal agudo de origen intraperitoneal

Puede deberse a causas inflamatorias, mecánicas, hemoperitoneo, isquémicas y traumáticas (véase **cuadro 39-4-1**).

Entre las **inflamatorias**, en primer lugar se encuentra la ***peritonitis*, que es la inflamación del peritoneo o del** líquido peritoneal producida por bacterias o contenido gastrointestinal. Las peritonitis bacterianas se dividen en primaria, secundaria y terciaria. La ***primaria*** **resulta de** diseminación de bacterias a la cavidad peritoneal. El ejemplo más común es la peritonitis bacteriana espontánea, que ocurre casi exclusivamente en cirróticos. En estos pacientes, la ascitis se produce por hipertensión portal y el gradiente de albúmina plasmática-albúmina peritoneal es mayor de 1,1. La infección se debe a deficiente actividad opsónica del líquido ascítico. Siempre es monomicrobiana, y los gérmenes son gramnegativos aerobios. Debe sospecharse clínicamente cuando un cirrótico tiene fiebre, dolor abdominal, deterioro de la función renal o hepática, encefalopatía o leucocitosis no explicada por otro motivo. El diagnóstico se establece por paracentesis; cuando el recuento de polimorfonucleares en el líquido ascítico es mayor de 250/mm^3 **y el cultivo positivo,** confirma el diagnóstico. Un recuento similar con cultivo negativo, "neutroascitis", o un recuento inferior a 250 polimorfonucleares con cultivo positivo, "bacterioascitis", son equivalentes diagnósticos.

La ***peritonitis secundaria*** **es el resultado de la perfora**ción de una víscera hueca en la cavidad abdominal. Es polimicrobiana y los gérmenes son aerobios y anaerobios. El cuadro es agudo y el dolor abdominal suele ser intenso. Los signos son dolor a la palpación profunda, signo del rebote y rigidez abdominal. No hay ruidos hidroaéreos. El grado de contaminación bacteriana depende del sitio de perforación. Las que se producen en el estómago suelen ser estériles y originan peritonitis química. Las concentraciones microbianas aumentan a medida que las perforaciones son más distales. En el colon sigmoide alcanzan concentraciones de 10^{11} bacterias por gramo de materia fecal.

La ***peritonitis terciaria*** **es una infección persistente in**traabdominal y habitualmente aparece luego del tratamiento quirúrgico de peritonitis graves. Ocurre en pacientes inmunosuprimidos y en estado grave. El índice de sospecha debe ser alto, ya que los signos y síntomas de la peritonitis aguda suelen faltar.

El ***lupus eritematoso sistémico*** **puede asociarse con** peritonitis lúpica. Existe inflamación no bacteriana del peritoneo. El cuadro se presenta con dolor abdominal, distensión y signos peritoneales, invariablemente acompañado por ascitis. El examen del líquido peritoneal demuestra características de exudado (gradiente de albúmina plasmática-albúmina peritoneal menor de 1,1) y el cultivo en busca de gérmenes es negativo.

La ***fiebre mediterránea familiar*** **es una enfermedad** hereditaria que se caracteriza por peritonitis inflamatoria recurrente, asociada con fiebre alta, artritis y pleuritis. Todos los síntomas son recurrentes y desaparecen en forma espontánea. La enfermedad suele comenzar entre los 5 y los 15 años. Cuando se ve al paciente por primera vez, por lo general es laparotomizado, y no se encuentra patología macroscópica. La biopsia peritoneal muestra edema e infiltración leucocitaria.

La ***apendicitis aguda*** **es una enfermedad inflamatoria** aguda del apéndice vermiforme. Su mayor incidencia ocurre entre la segunda y tercera década de la vida. El cuadro clínico suele seguir un curso característico. La obstrucción de la luz apendicular por un fecalito es el evento inicial. Otras causas mucho más raras incluyen neoplasias (tumor carcinoide, adenocarcinoma). El apéndice obstruido se distiende y se asocia con trombosis, y luego con infección bacteriana de la pared. Los resultados finales suelen ser la gangrena y la perforación **(caso clínico 39-4-1)**.

Caso clínico 39-4-1

Juan Bautista, de 27 años, consulta por dolor abdominal agudo de 24 horas de evolución, localizado en la fosa ilíaca derecha. Refiere haber comenzado con estado nauseoso y dolor en el epigastrio. No tiene antecedentes de importancia. El examen físico demuestra taquicardia, temperatura axilar 37,8 °C, y se palpa una masa de bordes poco definidos, muy dolorosa, en la fosa ilíaca derecha. Se auscultan escasos ruidos hidroaéreos.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Cómo interpreta el hallazgo de la masa abdominal?

Comentario

El dolor abdominal agudo en un paciente de 27 años, que dura más de 24 horas, probablemente, se debe a una enfermedad quirúrgica. La ubicación del dolor sugiere apendicitis aguda. La taquicardia, la fiebre y la masa abdominal son hallazgos compatibles con un plastrón infeccioso por perforación apendicular.

La ***colecistitis aguda*** **es una complicación aguda de la** litiasis vesicular. Se produce como consecuencia de la impactación de un cálculo en el cuello de la vesícula. Alrededor del 10% de las colecistitis agudas son alitiásicas. En estos casos ocurre obstrucción por moco o barro biliar, isquemia primaria de la pared o infección directa de la bilis. La colecistitis aguda puede ser estéril, aunque en la mayoría de los casos existe infección por ***Escherichia coli*** u otros gérmenes entéricos gramnegativos. Sin tratamiento, evolucionan hacia la perforación y la peritonitis. Cuando intervienen en la infección los gérmenes anaerobios formadores de gas, pueden producir una colecistitis enfisematosa con aire en la pared.

Los ***divertículos colónicos*** **aparecen en el lugar en que** las arterias penetran la masa muscular de la mucosa para alcanzar la mucosa y la submucosa. Se forman en todo el colon, aunque su frecuencia es mucho mayor en el sigmoide. La diverticulitis aguda se produce por perforación de la serosa del divertículo. Suele afectar a individuos mayores de 50 años. Según el tamaño de la perforación, el cuadro inflamatorio peritoneal puede ser localizado o generalizado. Los gérmenes responsables son los que habitan en la luz del colon **(caso clínico 39-4-4 ☜)**.

Las dos formas más comunes de ***úlcera péptica*** **se** asocian con infección por ***Helicobacter pylori*** **o uso de** aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides. La úlcera péptica perforada es más común en el hombre que en la mujer. El uso de antiinflamatorios no esteroides en las mujeres de edad avanzada parece aumentar la incidencia en este grupo. La forma de presentación suele ser brusca (abdomen agudo), con signos de peritonitis. La inflamación es química si el contenido gastroduodenal tiene pH ácido (escasa concentración de gérmenes) o infecciosa si el pH es alcalino, por la enfermedad o por el uso de medicación neutralizante o supresora de la acidez gástrica.

La ***pancreatitis aguda*** **es otra de las causas de dolor** abdominal agudo de origen intraperitoneal. Es un pro-

ceso inflamatorio que compromete el páncreas y que puede extenderse a los órganos adyacentes. La inflamación es perilobular y del tejido graso peripancreático. En casos graves el parénquima pancreático se necrosa (pancreatitis aguda necrosante). La activación de los cimógenos genera enzimas, que escapan de las células acinares y de los conductos pancreáticos y desencadenan autodigestión del páncreas. El reflujo del contenido biliar dentro de los conductos pancreáticos no es causa de inflamación pancreática, pero la obstrucción de la ampolla de Vater explica muchos episodios de pancreatitis aguda. La litiasis coledociana y el etanol son factores asociados en el 70 al 80% de los casos de pancreatitis.

La ***adenitis mesentérica*** es una inflamación de los ganglios linfáticos intraabdominales o retroperitoneales. La asociación entre adenitis mesentérica e infección viral respiratoria superior o faringitis por estreptococos está bien documentada. Posiblemente se trate de una respuesta inflamatoria intraabdominal a estas infecciones. Es una causa común de dolor abdominal agudo en niños, adolescentes y adultos jóvenes.

La ***enfermedad inflamatoria pelviana*** (EIP) se produce por infección del aparato genital superior. Las bacterias acceden a través de enfermedades de transmisión sexual o por instrumentación del útero que se inocula por bacterias de la vagina. Los gérmenes inician una reacción inflamatoria con la secuencia endometritis-salpingitis-peritonitis. La EIP puede complicarse con un absceso pelviano. Los gérmenes que se encuentran son una mezcla de anaerobios y aerobios (***Escherichia coli, Bacteroides*** *fragilis*, ***Peptostreptococcus***). Existen también organismos transmitidos sexualmente como ***Neisseria gonorrhoeae*** y *Chlamydia*.

El segundo grupo de causas de dolor abdominal agudo de origen intraperitoneal está constituido por las mecánicas. Las causas más frecuentes de ***obstrucción mecánica*** del intestino delgado son bridas por cirugía previa, enfermedad inflamatoria intestinal, tumores y apendicitis aguda con peritonitis localizada. La obstrucción mecánica produce dilatación intestinal con acumulación de aire y líquido proximal a la oclusión, y disminución de calibre distal a esta. Las obstrucciones colónicas se originan por cáncer, vólvulo y tumor inflamatorio diverticular. El ***íleo biliar*** es una obstrucción del intestino delgado (íleo mecánico) debido a un cálculo que migra de la vesícula biliar hacia la luz intestinal a través de una fístula. La inflamación vesicular produce adherencias que la unen al intestino, y luego se produce una fístula que la mayoría de las veces es colecistoduodenal. La obstrucción suele ocurrir a nivel del íleon terminal.

La mayoría de los pacientes con ***litiasis vesicular*** no tienen síntomas. La impactación de un cálculo en el cístico origina un cólico biliar, con dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho. Con menos frecuencia, los cálculos pueden migrar y obstruir el colédoco (***coledocolitiasis***). En estos casos puede existir dolor de características similares al cólico biliar o no haber síntomas. La obstrucción coledociana por cáncer suele ser indolora. La colangitis aguda (infección de la vía biliar) es una complicación grave de la coledocolitiasis.

La ***hepatomegalia congestiva*** produce dolor abdominal agudo. Es de origen mecánico y se produce por estiramiento de las terminaciones nerviosas de la cápsula hepática.

La presencia de sangre en la cavidad abdominal o hemoperitoneo es otra de las causas de dolor abdominal agudo.

La rotura de un aneurisma de la aorta abdominal es una de las etiologías del hemoperitoneo. Habitualmente es una emergencia y requiere reposición de líquidos y laparotomía inmediata. Los pacientes con esta enfermedad tienen factores de riesgo como: sexo masculino, edad mayor de 65 años, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad vascular periférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La aterosclerosis es la principal causa de aneurisma de la aorta abdominal.

La hiperactividad de las proteasas del tejido conectivo, la falta de inhibición de la proteólisis o un defecto en la estabilidad del tejido conectivo son factores patogénicos postulados. Entre las etiologías poco frecuentes de aneurisma abdominal aórtico se incluyen las infecciones de la pared (aneurisma micótico) o después de traumatismos. El diagnóstico de hemoperitoneo se sospechará frente a un dolor abdominal agudo, con un abdomen blando con signo del rebote positivo y presencia de síncope e hipotensión arterial grave **(caso clínico 39-4-5 ☜).**

El ***embarazo ectópico roto*** se manifiesta clínicamente como un abdomen agudo con hipotensión arterial. Hay aumento de la fracción beta de gonadotrofina coriónica humana. El antecedente de anormalidades menstruales está casi siempre presente. Los factores de riesgo son el haber padecido una enfermedad inflamatoria pelviana y la de tener colocado un dispositivo intrauterino.

La ***rotura del bazo*** es otra de las etiologías del hemoperitoneo. El traumatismo abdominal cerrado es la causa más común. En ocasiones, la efracción se produce por alguna enfermedad del bazo conocida previamente o no (endocarditis infecciosa con embolia, o un tumor). La rotura puede ocurrir en forma inmediata o retardada. Esta última forma se produce cuando la sangre queda inicialmente contenida por la cápsula.

La **isquemia intestinal** de cualquier mecanismo provoca un rango de lesión variable, que va desde cambios mínimos en la permeabilidad capilar con edema de la mucosa, hasta úlceras, gangrena y perforación seguida por peritonitis.

La ***isquemia mesentérica*** es el resultado de una disminución crítica del flujo de sangre y oxígeno a través de las arterias mesentéricas. La complicación más frecuente y grave de esta situación es la necrosis del intestino delgado o del colon. La isquemia mesentérica se clasifica en oclusiva y no oclusiva. La oclusión arterial aguda se origina por embolia o trombosis primaria espontánea de arterias arterioscleróticas. El corazón es la fuente embólica más común cuando existe fibrilación auricular o hay válvulas protésicas. La obstrucción venosa mesentérica puede causar isquemia, habitualmente de evolución más lenta y secundaria a estados de hipercoagulabilidad o bajo flujo. La isquemia mesentérica se presenta en pacientes de edad avanzada. Cuando es crónica se manifiesta como angina abdominal y en general la ocasiona la aterosclerosis de arterias viscerales proximales. La isquemia mesentérica no oclusiva suele ser progresiva y conduce a infarto intestinal y peritonitis. Ocurre en pacientes ancianos y en estado clínico crítico. A menudo la desencadenan enfermedades acompañadas por volumen minuto cardíaco bajo e hipovolemia.

El uso de fármacos vasoconstrictores también es causa de isquemia no oclusiva.

Las ***vasculitis necrosantes*** **que comprometen arterias** musculares de pequeño y mediano calibre son causa de isquemia mesentérica. La poliarteritis nudosa y las vasculitis secundarias a enfermedades del tejido conectivo, en especial lupus eritematoso sistémico, son las más frecuentes.

La ***hernia estrangulada*** **puede estar acompañada por** isquemia debido a la compresión de los vasos de la pared intestinal.

Los **traumatismos cerrados o penetrantes generan** dolor abdominal por lesión de vísceras huecas.

Dolor abdominal agudo de origen extraperitoneal

Se lo denomina habitualmente abdomen agudo médico, pero su referencia correcta es abdomen agudo clínico, para advertir que sus causas deben ser descartadas antes de proceder a una laparotomía exploradora por dolor abdominal agudo.

Las causas extraperitoneales de dolor abdominal se dividen en **torácicas, genitourinarias, metabólicas y neurogénicas (véase cuadro 39-4-1).**

En la ***neumonía aguda*** **puede haber dolor abdominal** concomitante. Es común en los niños y en los ancianos. El dolor es referido y se origina por compromiso de la pleura diafragmática. Se localiza en la parte superior del abdomen y puede irradiar al hombro o a la región infraclavicular **(caso clínico 39-4-6 ☜). La *embolia de pulmón* y la *insuficiencia cardíaca congestiva* producen dolor abdominal** por hepatomegalia congestiva.

El ***infarto de miocardio,*** **cuando es de cara inferior,** puede presentarse como dolor abdominal agudo, en general epigástrico, y es de tipo referido. Las náuseas y vómitos de origen vagal contribuyen a confundir el infarto con cuadros gastrointestinales. La presencia de factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria es común.

La ***pericarditis aguda,*** **cuando afecta la pleura diafragmática,** va acompañada por dolor abdominal agudo (caso clínico 39-4-2).

La ***pielonefritis aguda*** **puede presentarse con fiebre** y dolor abdominal superior o inferior, asociado con síntomas gastrointestinales. El dolor se produce por compromiso de la cápsula renal. El ***cólico renal*** **puede manifestarse** como un cuadro de abdomen agudo. Los cálculos originan dolor por aumento de la contracción del uréter o distensión de la cápsula renal. Suele irradiarse a la región genital y en ocasiones existen en forma concomitante síntomas urinarios bajos (disuria, polaquiuria). El ***infarto renal*** **se produce por trombosis *in situ* de las arterias renales** debido a patología intrínseca o, con más frecuencia, como complicación embólica. El 90% de los émbolos se originan en el corazón. El dolor es agudo y similar al del cólico renal.

La ***cetoacidosis diabética*** **puede presentar dolor abdominal** agudo, sobre todo en niños y adultos jóvenes. La hiperglucemia, la acidosis metabólica y la deshidratación son componentes del cuadro clínico. El dolor se atribuye a distensión de la cápsula de Glison. La ***porfiria aguda intermitente*** **es una enfermedad hereditaria,** caracterizada por defectos enzimáticos que afectan la síntesis del hemo y producen acumulación de sus precursores, como porfobilinógeno o ácido delta-aminolevulínico. El dolor abdominal se produce por neuropatía autonómica de la pared intestinal. El ataque de dolor abdominal suele ser desencadenado por estímulos exóge-

Caso clínico 39-4-2

Clotilde, de 62 años, comienza con dolor abdominal localizado en el epigastrio e hipocondrio derecho, con sudoración profusa y náuseas con un episodio de vómito de 2 horas de evolución. Refiere además disnea de reposo. Es hipertensa medicada con 50 mg de losartán. Tiene hipercolesterolemia y enfermedad vascular de los miembros inferiores con claudicación a los 300 metros. En el examen físico presenta TA 110/70 mm Hg, FC 110 por minuto con pulso irregular y de poca amplitud. Se ausculta un 4.º ruido cardíaco.

¿Cuáles son sus diagnósticos diferenciales?

¿Cómo jerarquiza los antecedentes y el examen físico?

¿Qué examen complementario es imperioso realizar?

Comentario

Los diagnósticos diferenciales son colecistitis aguda, pielonefritis aguda y neumonía aguda de la base del pulmón derecho. La palpación dolorosa de la vesícula, el dolor a la percusión en la región lumbar derecha serían orientadores de colecistitis o pielonefritis, respectivamente, pero se hallaban ausentes. La auscultación de estertores crepitantes en la base del pulmón derecho podrían hacer sospechar una neumonía, pero este hallazgo era negativo. Los antecedentes y el examen físico deben hacer sospechar en primer término una cardiopatía isquémica aguda por lo que se debe solicitar un ECG y enzimas cardíacas. El ECG evidenció un infarto agudo de miocardio de cara diafragmática y se encontraron elevados los valores de CPK.

Caso clínico 39-4-3

Norman, de 52 años, consulta por dolor abdominal generalizado de 3 días de evolución, acompañado por distensión del abdomen y estado nauseoso. Desde que comenzó el cuadro no ha tenido deposiciones. No tiene antecedentes clínicos de importancia. El examen físico demuestra: FC 120 por minuto, presión arterial 170/110 mm Hg. El abdomen es blando, está distendido y es doloroso en forma generalizada con dolor leve a la descompresión en la palpación profunda. No se auscultan ruidos hidroaéreos. Lo más llamativo es su estado de conciencia, se halla somnoliento y confuso, así como su aliento con olor a orina.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué examen de laboratorio debe ser jerarquizado?

Comentario

El tiempo de evolución y la ausencia de signos francos de peritonitis deben hacer sospechar un abdomen agudo clínico. La alteración del estado de conciencia y el aliento urinoso son orientadores de un síndrome urémico. Debe jerarquizarse el estudio de la función renal que, en este caso, demostró una uremia de 280 mg/dL y una creatininemia de 7 mg/dL, y confirmó el diagnóstico de síndrome urémico.

nos como fármacos (barbitúricos, difenilhidantoína, sulfonamidas), hormonas (estrógenos, anticonceptivos orales), alcohol o estímulos endógenos como ayuno e infección. Todos estos estímulos inducen la producción de ALA-sintetasa que genera una sobreproducción de ácido delta aminolevulínico, el cual precipita la crisis (caso clínico 39-4-7 ☜). **La *insuficiencia suprarrenal aguda* es otra causa metabólica de abdomen agudo.** La suspensión brusca de corticoides terapéuticos en pacientes con atrofia suprarrenal secundaria a su administración crónica, las operaciones de urgencia o las infecciones en pacientes con enfermedad de Addison, o la destrucción hemorrágica suprarrenal bilateral debido a estados críticos agudos dan origen a insuficiencia suprarrenal aguda. La ***uremia* por insuficiencia renal descompensada** está acompañada por dolor abdominal agudo (caso clínico 39-4-3).

El ***herpes zóster* es una enfermedad esporádica que se** produce por la reactivación latente del virus localizado en las raíces dorsales ganglionares. Ocurre en cualquier edad, pero principalmente después de los 60 años. Cuando los dermatomas afectados son de D8 a L4, el paciente puede tener dolor abdominal. Entre 1 y 4 días después, aparecen las lesiones cutáneas en forma de vesículas con halo eritematoso. La ***radiculitis* por compresión,** irritación, estiramiento o distorsión de las raíces o de los nervios espinales entre D4 y D12 puede provocar dolor abdominal, circunscrito al territorio de la raíz.

Dolor abdominal crónico

La historia clínica es fundamental para la orientación diagnóstica. La causa más común de dolor abdominal crónico es la dispepsia no ulcerosa (véase cap. 39-2 ***Trastornos de la digestión*). Las otras etiologías son la úlcera** péptica, el reflujo gastroesofágico, la enfermedad de la vía biliar, el síndrome del intestino irritable, la pancreatitis crónica, el cáncer gástrico, la dispepsia inducida por fármacos, la enfermedad psiquiátrica, la gastroparesia diabética y el dolor de la pared abdominal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

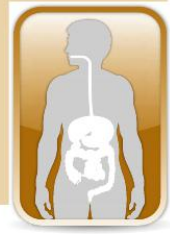
Este tema se trata en el capítulo 44-1 ***El paciente con dolor abdominal*.**

Véase **Bibliografía** cap. 39-4 *Dolor abdominal* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 39-4 *Dolor abdominal* ☜

CAPÍTULO 39-5

Diarrea

Enrique A. Petrucci



DEFINICIÓN

La alteración de las características de las heces y del ritmo evacuatorio es sumamente frecuente. La subjetividad con que los pacientes refieren estos cambios hace difícil definir con precisión cuándo el médico debe considerar relevante el síntoma diarrea. Para definir **diarrea** se ha establecido en forma arbitraria una cifra límite de 200 gramos/día de materia fecal. Independientemente de este dato, que en la práctica diaria casi nunca es necesario determinar, los pacientes asocian el término diarrea con un aumento en la frecuencia evacuatoria o en el contenido líquido de las heces.

Si bien la mortalidad por diarrea ha caído de modo significativo en los últimos 20 años en los países desarrollados, sigue siendo muy alta en los países con elevados niveles de pobreza, donde llega a tres millones de muertes por año. Los niños y los ancianos son los grupos etarios más afectados.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Conceptualmente, la diarrea es la manifestación de un mecanismo fisiopatológico común, que consiste en la ruptura del equilibrio entre la absorción y la secreción intestinal. Desde el punto de vista clínico, es útil establecer si el cuadro diarreico es agudo o crónico. Se considera **diarrea aguda a aquella que comienza bruscamente y** tiene una duración menor de dos semanas. Las implicaciones de esta definición son diagnósticas y terapéuticas, ya que las diarreas agudas obedecen en su mayoría a infecciones de diversa índole (virales, bacterianas, parasitarias) por toxinas o al efecto adverso de algunos medicamentos (véase cap. 42-5 ***Síndrome diarreico*).**

Por otra parte, en las **diarreas crónicas, es decir aquellas** que persisten por un período superior a cuatro semanas, las características físicas de las heces son distintas y las etiologías, variadas. Entre estas etiologías se incluyen enfermedades inflamatorias del intestino, tumores, patologías que evolucionan con síndrome de malabsorción, infecciones crónicas y enfermedades que alteran la motilidad intestinal. Estas causas tienden a agruparse según el mecanismo fisiopatológico que desencadena la diarrea.

Las diarreas que duran entre 2 y 4 semanas se denominan **diarreas persistentes.**

ETIOPATOGENIA

La causa más frecuente de las **diarreas agudas** son las infecciones (virales, bacterianas o parasitarias), las toxinas producidas por ciertos gérmenes que contaminan alimentos y los fármacos **(cuadro 39-5-1). Se tratan en detalle** en el capítulo 42-5 ***Síndrome diarreico*.**

Los cultivos para bacterias son positivos en el 1,5 a 5,6% de los casos, de modo que la etiología viral sería la más frecuente. Los calicivirus son responsables del 90% de los brotes de gastroenteritis no bacteriana en el mundo.

Las **diarreas crónicas** suelen agruparse según sus distintos mecanismos fisiopatogénicos (véase cuadro 42-5-3). Se reconocen cinco mecanismos básicos que alteran el movimiento de líquidos y electrólitos en la luz intestinal y finalmente provocan diarrea crónica:

- **Diarreas inflamatorias: resultan del daño del epitelio** absortivo o de la liberación de citocinas como los leucotrienos, las prostaglandinas y la histamina. Suelen estar acompañadas por fiebre, dolor y hemorragia digestiva. Son ejemplos de ellas la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.
- **Diarreas osmóticas: el mecanismo de estas diarreas** radica en que, por distintas razones, ciertos solutos no se absorben y provocan retención de agua en la luz intestinal. Además, incrementan las secreciones intestinales y el aumento del contenido de la luz intestinal provoca diarrea. El aumento de la osmolalidad intraluminal es causado por elementos exógenos que no se absorben debido a alteraciones en su digestión (p. ej., hidratos de carbono, lactulosa, antiácidos, laxantes) o a alguna imposibilidad absortiva de la mucosa intestinal. Un hecho clínico significativo que induce al diagnóstico de este mecanismo es que el cuadro diarreico mejora con el ayuno.
- **Diarreas secretorias: en este caso, la fisiopatología** consiste en un aumento de la secreción intestinal activa de líquidos y electrólitos. De esta manera se producen entonces diarreas acuosas y de grandes volúmenes. Ambas características son orientadoras de este mecanismo de producción. Las criptas intestinales pueden ser estimuladas por agentes endógenos (hormonas) o exógenos, como enterotoxinas. Algunos ejemplos de este mecanismo son el síndrome carcinoide, la diarrea por secreción de péptidos intestinales vasoactivos (VIPomas), los tumores secretores de gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison), algunas enterotoxinas como la colérica, y enfermedades inflamatorias intestinales en las que, por mecanismos inmunoinflamatorios, se liberan sustancias que alteran el movimiento de líquidos y electrólitos. Por último, ciertas sustancias con propiedades detergentes, como los ácidos biliares, los ácidos grasos de cadena larga y los laxantes, también pueden desencadenarlas. Un elemento distintivo con respecto al anterior (el osmótico) es que en estas el cuadro no se modifica por el ayuno. En determinadas ocasiones, si la diarrea se prolonga en el tiempo, puede conducir a deshidratación y trastornos electrolíticos graves.
- **Diarrea malabsortiva (por malabsorción): en esta situación,** por distintas etiologías y mecanismos fisiopatológicos, se producen finalmente alteraciones en el

CUADRO 39-5-1. Etiología de las diarreas agudas

Infecciosas
Viral
– Calicivirus (norovirus)
– Rotavirus
– Adenovirus tipo 40 y 41
– Citomegalovirus
– Astrovirus
Bacteriana
– *E. Coli* **enterohemorrágica**
– *Campylobacter*
– *Shigella*
– *Salmonella*
– *Clostridium difficile*
– *Yersinia*
– *Chlamydia*
Parasitaria
– *Entamoeba histolítica*
– *Giardia lamblia*
– *Cryptosporidium*
– *Cyclospora*

Enterotoxinas
– *Colera*
– *Clostridium perfringens*
– *E. coli* **enterotoxigénica**
– *Bacillus cereus*
– *Staphylococcus aureus*

Fármacos
– Antibióticos
– Lactulosa
– Laxantes
– Sorbitol

Caso clínico 39-5-1

Quico, de 35 años, consulta por diarrea de 24 horas de evolución. Según explica, se encontraba en buen estado y, súbitamente, comenzó con vómitos, dolor abdominal tipo cólico, diarrea acuosa y en un registro presentó fiebre de 37,8 °C. Las deposiciones eran líquidas, sin moco, pus ni sangre. El cuadro habría comenzado 8 horas más tarde de la última ingesta, que había sido hacía 36 horas. No refiere cambios en su alimentación habitual ni haber realizado viajes. El examen físico no revela datos de interés; se encuentra normotenso, sin signos de deshidratación ni taquicardia.

¿Qué datos del interrogatorio orientan el diagnóstico?

¿Solicitaría estudios complementarios?

¿Cuáles son los agentes causales más frecuentes?

¿Cuál será la evolución más probable?

Comentario

Las diarreas agudas de instalación súbita y precedidas por una ingesta previa de 4 a 8 horas, en pacientes sin antecedentes de importancia ni viajes recientes, sin compromiso del estado general y con escasa fiebre, sugieren la posibilidad de una diarrea por enterotoxinas. Entre los agentes que habitualmente las producen, se encuentran ***Staphylococcus aureus, E. coli*** enterotoxígena y ***Bacillus cereus***. **En general, estos cuadros son** autolimitados, no se requieren estudios adicionales y el tratamiento es sintomático (hidr**atación, dieta y antidiarreicos).**

proceso de transporte. La mayoría de las veces existen enfermedades de la mucosa del intestino delgado que provocan cambios estructurales de esta. El mismo efecto patológico tendrán las resecciones intestinales amplias, las anomalías en el drenaje linfático, la insuficiencia pancreática o la contaminación intestinal por sobrecrecimiento bacteriano (asa ciega). Clínicamente, estas diarreas se caracterizan por marcada pérdida de peso y déficit nutricional. Es frecuente que estos pacientes se presenten con anemia, hipoalbuminemia e hipocalcemia, y, en tal marco, un dato orientador muy importante es la presencia de esteatorrea.

- **Alteración de la motilidad intestinal: la causa de producción** de diarrea en esta situación no aparece tan clara. En ocasiones, la existencia de una cirugía abdominal previa o la presencia de enfermedades sistémicas modificarían el tránsito intestinal, sea aumentándolo o provocando su enlentecimiento o su detención, con sobrecrecimiento bacteriano que deriva a su vez en malabsorción y diarrea. Entre estas enfermedades sistémicas se deben tener presente la diabetes, el hipertiroidismo, la esclerodermia y las cirugías como gastrectomías parciales, asas ciegas posquirúrgicas y vagotomías; también se puede incluir dentro de este mecanismo el síndrome del intestino irritable.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica debe establecer a través de una correcta **anamnesis la forma de comienzo y el tiempo de du**ración del cuadro. Así, los de reciente iniciación, de brusca aparición con evacuaciones frecuentes y líquidas, caracterizan a las diarreas agudas, que suelen estar acompañadas por dolor abdominal cólico, náuseas y vómitos. El interrogatorio debe obtener información epidemiológica sobre el tipo de ingesta reciente, los viajes realizados últimamente, la afección similar de otros miembros de la familia y de la comunidad cercana, la procedencia de los líquidos ingeridos, la administración de antibióticos (**casos clínicos 39-5-1 y 39-5-2 y casos clínicos 39-5-4 y 39-5-5**) **y, en la actualidad**, considerar la existencia de factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Esto será útil para evaluar el agente etiológico causal y el mecanismo de producción y tendrá implicación terapéutica.

Las diarreas agudas son de intensidad moderada y autolimitadas, y habitualmente se resuelven en el término de tres a cinco días. En la mayoría de los casos, la intervención terapéutica no va más allá de una adecuada hidratación y agentes sintomáticos. Es importante tener presente este concepto, ya que no es necesario realizar estudios e investigaciones complementarias que, además de brindar poco rédito, son costosas y no modifican la conducta terapéutica.

Sin embargo, en la evolución inicial de los pacientes con diarreas agudas el médico debe jerarquizar los síntomas y signos que caracterizan a los cuadros más graves. Estos últimos son la presencia de fiebre alta, dolor abdominal intenso y persistencia de la diarrea luego de cuatro o cinco días, y en especial si hay además gran decaimiento, signos de deshidratación, oliguria o diarreas sanguinolentas, también en pacientes de más de 70 años, inmunocomprometidos y pacientes hospitalizados o que hayan recibido antibióticos últimamente, ya que en estas situaciones están indicados estudios diagnósticos para brindar una terapéutica específica. Los factores antes mencionados empeoran el pronóstico de cualquier episodio diarreico.

Caso clínico 39-5-2

Acacia, de 78 años, es internada por distensión abdominal y diarreas de 48 horas de evolución. Como antecedente, 3 días antes había sido dada de alta luego de una cirugía de la vía biliar y una neumonía intrahospitalaria por la que recibió antibióticos de amplio espectro durante dos semanas. Las deposiciones son líquidas, sin sangre y con una frecuencia de más de 6 por día. La paciente se encuentra desmejorada, con signos de deshidratación, leve distensión abdominal, sin signos de irritación peritoneal. No refiere vómitos y no se registra fiebre en ningún momento.

¿Cuáles son las posibles etiologías de este cuadro?

¿Cuál son los síntomas y signos de severidad?

¿Qué estudios de laboratorio solicitaría?

¿Qué medida terapéutica adoptaría?

Comentario

La edad de la paciente, la internación, haber recibido antibióticos, el número de deposiciones y los signos de deshidratación son elementos que califican al cuadro diarreico como severo. En pacientes internados que han recibido tratamiento con antibióticos, el agente causal más frecuente de diarrea es *Clostridium difficile*. **En estas circunstancias, debe solicitarse un** extendido de materia fecal para excluir otras etiologías y se debe realizar un estudio de toxinas A y B de ***C. difficile***. Aun sin esperar los resultados, se suele iniciar terapéutica con metronidazol y aporte hidroelectrolítico parenteral. El estudio para toxinas resultó positivo y, con las medidas empleadas, la paciente evolucionó favorablemente.

Si la diarrea dura más de cuatro semanas, se considera crónica, y el médico clínico deberá tener en cuenta los mecanismos fisiopatológicos más comunes para implementar los estudios secundarios y orientar el diagnóstico.

En el **examen físico, en los casos agudos, se debe focalizar** la atención sobre el estado mental, los signos de deshidratación y las características del abdomen, en especial si presenta defensa, aumento de tensión o signos de peritonitis. Estos **hallazgos pueden acompañar a diarreas infecciosas graves,** como por ejemplo las de ***Clostridium difficile*** **o la de** *E. coli* **enterohemorrágica. En estos** casos se debe solicitar un examen microscópico de materia fecal para establecer la presencia de leucocitos y hematíes y un examen directo y cultivo bacteriológico y parasitario. La asociación de leucocitos y sangre sugiere diarrea de origen bacteriano. ***Escherichia coli* o157:h7 es el patógeno** más frecuentemente cultivado en muestras de pacientes con diarreas sanguinolentas. Otros agentes son ***shigella,*** *campilobacter y salmonella*.

El frotis rectal resulta útil en algunos casos, como diarrea por ***Chlamydia,*** **gonococo y virus del herpes simple.** El estudio endoscópico está indicado ante la persistencia del cuadro, la sospecha de enfermedad inflamatoria del colon, de colitis seudomembranosa, o el predominio de signos de proctitis, como tenesmo y dolor rectal.

En la evaluación de un paciente con diarrea crónica es indispensable saber si presenta o no esteatorrea. Esto se averigua a través de la prueba de Van de Kamer (véase cap. 42-6 ***Síndrome de malabsorción***). **También se suelen** estudiar la osmolalidad y la presencia de leucocitos y hematíes en la materia fecal. Asimismo, se efectuarán coprocultivos y exámenes directos para la investigación de gérmenes y parásitos y se hará una evaluación clínica específica sobre el estudio nutricional del paciente. En los exámenes de laboratorio se establecerá la existencia o no de anemia y, si es posible, su origen carencial, solicitando la medición de los precursores hematopoyéticos como hierro, ferritina, vitamina B_{12} y ácido fólico. Se solicitará la determinación de albúmina, colesterol, calcio, fósforo, factores de la coagulación, pruebas de función hepática, electrólitos y hormonas tiroideas.

En el caso de las diarreas secretorias será necesario buscar los compuestos que intervienen específicamente en su producción. Así, se indicará la medición de gastrina si se sospecha la presencia de un síndrome de Zollinger-Ellison, cortisol si se piensa en una enfermedad de Addison, ácido 5-hidroxindolacético si se trata de un carcinoide, calcitonina para un carcinoma medular de tiroides y vasopéptidos intestinales si se consideran los VIPomas como causa.

El rendimiento de los estudios radiográficos suele ser limitado. En el caso de la radiografía simple de abdomen, la presencia de calcificaciones a nivel pancreático sugerirá la existencia de una pancreatitis crónica y una dilatación importante del marco colónico alertaría sobre complicaciones en ciertas diarreas infecciosas. Los estudios contrastados del estómago, el duodeno, el intestino delgado y el colon serán útiles en la investigación de neoplasias, linfomas, síndrome de malabsorción y enfermedades inflamatorias como la enfermedad de Crohn.

Caso clínico 39-5-3

Abril, de 35 años, consulta por diarrea en número de 4 deposiciones diarias desde hace tres semanas. Menciona haber presentado episodios autolimitados en oportunidades anteriores, pero en esta ocasión el cuadro continuó con aumento del número (llegó a tener 6 deposiciones diarias) y, en la última semana, se sumaron dolor abdominal y tenesmo, con aparición de proctorragia y registros febriles aislados. Refiere pérdida de peso no cuantificada. En el examen físico, la frecuencia de pulso es de 96 por minuto, temperatura bucal 37,5 °C, con examen respiratorio normal. El ojo derecho presenta una hiperemia sin alteración de la agudeza visual ni dolor, y el diagnóstico del especialista fue de episcleritis. Se recibió del laboratorio un Hto de 33%, leucocitos de 6.500 mm^3 **y una eritrosedimentación de 60 mm; la albúmina** sérica fue de 3,2 g/dL. El abdomen despierta leve dolor a la palpación sin signos peritoneales y los ruidos hidroaéreos están conservados.

¿Cómo clasificaría la diarrea de la paciente?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Cuáles son los síntomas de severidad?

¿Qué grado de actividad tiene la enfermedad?

¿Qué valor les asigna a los hallazgos extraintestinales?

¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

La presencia de sangre siempre debe alertar al médico sobre un compromiso importante de la mucosa intestinal. Dado que existen causas tanto infecciosas como no infecciosas que la justifiquen, resulta necesario efectuar un extendido y cultivo de la materia fecal para excluir o confirmar alguna de estas etiologías. Estrictamente, se la debe clasificar como una diarrea persistente por su duración, pero la presencia de anemia, hipoalbuminemia y pérdida de peso refleja quizá mayor tiempo de evolución y demuestra actividad. El examen de la paciente no revela datos significativos, excepto una manifestación oftálmica que, si se considera como manifestación extraintestinal de la enfermedad, es orientadora del diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal. El examen indicado y obligatorio en esta circunstancia es una videocolonoscopia. El estudio endoscópico permite confirmar el diagnóstico y conocer la extensión del cuadro, dato muy significativo en la colitis ulcerosa, que fue en definitiva el diagnóstico final de esta paciente. La mucosa era friable, edematosa, erosionada y sangrante. La visualización del colon permite excluir otros diagnósticos o complicaciones de la colitis. Su realización solo se condiciona en cuadros de gran severidad y distensión por el riesgo de perforación.

Por último, los estudios endoscópicos del tubo digestivo alto y bajo confirmarán los diagnósticos considerados con anterioridad, permitirán observar la calidad de la mucosa intestinal y particularmente la fibrocolonoscopia ofrecerá imágenes directas de la mucosa colónica, a veces característica en el caso de la colitis ulcerosa o de la colitis seudomembranosa. En cualquiera de estas situaciones, estos estudios permitirán la toma de biopsias para la confirmación diagnóstica (**caso clínico 39-5-3 y caso clínico 39-5-6**).

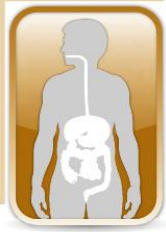
Véase **Bibliografía** cap. 39-5 *Diarrea*

Véase **Autoevaluación** cap. 39-5 *Diarrea*

CAPÍTULO 39-6

Constipación

Jorge A. Risso y Emiliano López



DEFINICIÓN

De manera general, se define el síntoma **constipación** o **estreñimiento a partir de la impresión subjetiva del** paciente de tener alteraciones en la función intestinal al intentar evacuar el intestino. Utilizando criterios aceptados internacionalmente, como los ***Criterios ROMA III*, se define como constipación funcional a la presencia** de dos o más de las siguientes manifestaciones, durante más de tres meses, en los últimos seis meses, sin el uso de laxantes:

- **evacuaciones esforzadas o dificultosas, en al menos** 25% de las defecaciones;
- **materia fecal dura o escíbalos, en un 25% o más de las** evacuaciones;
- **sensación de evacuación incompleta, por lo menos en** un 25% de las deposiciones;
- **sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal en al** menos 25% de las defecaciones;
- **maniobras manuales o facilitadoras en al menos 25%** de las defecaciones;
- **menos de tres evacuaciones por semana;**
- **heces blandas raramente sin el uso de laxantes;**
- **ausencia de criterios suficientes para el síndrome de** intestino irritable.

La constipación es uno de los trastornos gastrointestinales crónicos más comunes en el adulto y compromete la calidad de vida de quienes la padecen. Además, puede ser un síntoma clave de una enfermedad sistémica. Es más prevalente en mujeres que en hombres, en la raza negra, en personas con hábito sedentario, bajos ingresos, educación limitada, historia de abuso sexual, síntomas depresivos, mayores de 65 años y en la población urbana.

ETIOPATOGENIA, TIPOS Y CLASIFICACIÓN

La defecación es un complejo proceso que implica la propulsión de la materia fecal a través del colon hasta el recto, donde este último la reconoce y hace consciente el acto. El síntoma constipación se puede producir por alteraciones en la consistencia de la materia fecal, la motilidad o calibre del colon, o en la evacuación rectal.

La mayoría de los episodios de ***constipación aguda*** son benignos y autolimitados y, en general, se deben a cambios en la dieta o a efecto medicamentoso.

De modo práctico, la ***constipación crónica*** **puede** clasificarse según sus causas en funcional (primaria) o secundaria (extracolónica). El tipo funcional o primario de constipación, a su vez, puede ser dividido en tres subtipos: ***tránsito normal, tránsito lento* o *disfunción del*** *piso pelviano.* **El tipo de constipación secundaria o extracolónica, por su parte, abarca las *enfermedades sistémicas, los medicamentos*, entre otros aspectos que afectan** secundariamente el colon. En el **cuadro 39-6-1 se** mencionan las posibles y variadas causas de constipación.

Constipación funcional o primaria

Es la que tiene su origen en el colon o el piso o suelo de la pelvis.

El ***tránsito colónico normal*** es el tipo de constipación funcional más común que ve el médico. Este trastorno funcional no presenta patología demostrable; si bien hay criterios para definirlo (ROMA III), es un diagnóstico de exclusión.

El ***tránsito colónico lento*** **es un trastorno idiopático** de la motilidad colónica, en el que el pasaje de la materia fecal está incrementado de manera anormal mientras que el colon es anatómicamente normal. El tránsito colónico normal varía entre 18 y 72 horas (media de 35 horas). La fisiopatología sería un trastorno de los plexos mientéricos y puede formar parte de un trastorno motor gastrointestinal generalizado como la seudodestrucción intestinal crónica idiopática. Esta categoría también se refiere como inercia colónica por la marcada reducción de la motilidad del colon. La enfermedad de Hirschsprung se encuentra en el extremo de esta entidad.

En cuanto a la ***disfunción del piso pelviano*, hay una** incoordinación de los músculos del piso pelviano, con una falla en la relajación de los músculos puborrectales o una contracción paradójica del esfínter anal, que dificulta el pasaje de la materia fecal por el recto y el ano. La motilidad del colon es normal. Otros nombres con los que se denomina esta entidad son: anismo, síndrome puborrectal, piso pelviano espástico o trastornos de la evacuación.

CUADRO 39-6-1. Clasificación de la constipación

Constipación primaria

Tránsito normal

Tránsito lento

Disfunción del piso o suelo pelviano

Constipación secundaria

Hábitos dietéticos
- Baja ingesta de fibras y líquidos
- Anorexia

Fármacos
- Opiáceos
- Anticolinérgicos
- Antidepresivos
- Antipsicóticos
- Anticonvulsivantes
- Antiparkinsonianos (levodopa)
- Bloqueantes cálcicos
- Diuréticos
- Antiácidos (a base de aluminio o calcio)
- Suplementos de hierro o calcio
- Antiinflamatorios no esteroides
- Abuso de laxantes
- Colestiramina
- Sucralfato

Endocrinometabólicas
- Hipercalcemia
- Hipopotasemia
- Hipotiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal
- Embarazo

Alteraciones neurológicas
- Esclerosis múltiple
- Enfermedad de Parkinson
- Neuropatía autonómica
- Lesiones medulares

Enfermedades sistémicas y estructurales
- Cáncer de colon o recto
- Estenosis por isquemia, radioterapia o enfermedad diverticular
- Vólvulo
- Rectocele
- Fisura anal, absceso perianal
- Hemorroides trombosadas
- Enfermedad de Hirschsprung y enfermedad de Chagas
- Megacolon idiopático

Constipación secundaria (extracolónica)

La función del colon o el recto se ve afectada por factores ajenos a ellos mismos, como los que se describen a continuación:

- ***Hábitos dietéticos:*** **una dieta pobre en fibras modifica** las características de la materia fecal, aumentando su consistencia y disminuyendo su volumen, lo que hace que el tránsito intestinal sea más lento. Esta es la causa más común de constipación secundaria. Tal situación se previene con el consumo de por lo menos 12 g de fibras por día. Otro factor dietético que influye es la escasa ingesta de líquidos. Los pacientes con trastornos de la alimentación, como la anorexia, suelen manifestar constipación.
- ***Medicamentos:*** **la lista de medicamentos capaces de** producir constipación es larga; los incluidos en el **cuadro 39-6-1 son parte de los que más comúnmente la** ocasionan. En la mayoría de los casos, el mecanismo por el cual los fármacos provocan constipación es por disminución del tránsito colónico. La estimulación crónica por el abuso de laxantes produce una dependencia que da lugar a constipación al suspender o disminuir su uso.
- ***Endocrino-metabólicas:*** **la hipercalcemia y la hipopo-**tasemia producen constipación debido a la disminución del tránsito colónico por interferencia del peristaltismo en la pared del intestino. Los pacientes diabéticos pueden sufrir constipación por neuropatía autonómica asociada. La constipación del embarazo es mediada por la relajación del músculo liso intestinal, por los altos niveles de progesterona.
- ***Enfermedades neurológicas:*** **cualquier lesión neuro-**lógica, desde el cerebro hasta los plexos nerviosos del intestino, puede causar constipación. Son ejemplos la esclerosis múltiple, el Parkinson, el accidente cerebrovascular, las lesiones medulares, la neuropatía diabética y el meningocele **(caso clínico 39-6-1).**
- ***Enfermedades sistémicas:*** **la constipación puede ser** la única manifestación de una enfermedad sistémica; como paradigma relevante se menciona el cáncer de colon. Entre otras, se pueden enunciar la esclerodermia, la amiloidosis, la carcinomatosis peritoneal y las entidades endocrinometabólicas.
- ***Otros causas secundarias:*** **inmovilidad, dolor severo,** síndrome de intestino irritable, fisura anal, rectocele, estenosis por radioterapia, vólvulo.

Caso clínico 39-6-1

Genoveva, de 70 años, de bajos recursos económicos y nivel cultural, tabaquista de 20 paquetes/año, sin otros antecedentes, consulta por tener "molestias al ir de cuerpo". Refiere que la materia fecal es dura, un aumento de los esfuerzos defecatorios y una frecuencia de dos deposiciones por semana, síntomas que se hicieron presentes en los últimos tres meses. Comenta, por último, pérdida de peso sin apetito.

¿Tiene constipación esta paciente?

¿Qué debería indagar en la anamnesis?

¿Considera que existe algún signo de alarma?

¿Cuáles son las conductas iniciales?

Comentario

Una paciente de 70 años que consulta por sensación subjetiva de alteraciones en la función intestinal, incluyendo como síntomas tres criterios de ROMA, tiene constipación. Presenta factores favorecedores o de riesgo como ser mujer, la edad, el bajo nivel socioeconómico y, fundamentalmente, la pérdida de peso sin apetito. La anamnesis de la paciente debería incluir preguntas que orienten hacia enfermedades sistémicas/endocrinológicas (cáncer de colon, hipotiroidismo) y detectar el uso de medicación no convencional (alternativa). Como conducta inicial, luego de la anamnesis y el examen físico dirigidos, se deberían solicitar, pruebas de laboratorio (hemograma, glucemia, ionograma, calcio, función renal y tiroidea) y una videocolonoscopia por la sospecha de cáncer de colon, dados los síntomas de alarma mencionados.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

En la mayoría de los pacientes, la constipación crónica es del tipo funcional y por lo general no existen otras manifestaciones. Se debe interrogar sobre la presencia de síntomas asociados, como dolor abdominal, que sugiere síndrome del intestino irritable, o dolor en la región anal, en la fisura anal.

Se debe investigar sobre la existencia de elementos de alerta, indicativos de un trastorno orgánico peligroso como, por ejemplo, una neoplasia. Estos elementos son: constipación de instalación aguda y persistente, pérdida de peso, hematoquecia, anemia, edad ≥ 50 años, antecedentes personales de pólipos colónicos y familiares de cáncer de colon, dolor lumbar y signos y síntomas neurológicos (**caso clínico 39-6-2 y caso clínico 39-6-3**).

De todos estos, el más importante es quizás el momento de comienzo de la constipación; siempre, ante un inicio reciente, se debe descartar una patología orgánica significativa. La presencia de constipación de dos o más años de evolución da un límite de seguridad para descartar una patología maligna.

La práctica por parte del paciente de maniobras digitales sobre el ano o perianales, y la necesidad de asumir posiciones inusuales durante la defecación orientan hacia una disfunción del piso pelviano. Si el paciente experimenta una sensación de lleno a nivel rectal, esto puede indicar prolapso rectal, intususcepción o rectocele.

Se debe investigar sobre el uso de medicamentos causantes de constipación y su relación temporal entre el inicio del tratamiento y la aparición de la constipación. No se debe dejar de indagar sobre enfermedades sistémicas, neurológicas y, fundamentalmente, sobre los hábitos dietéticos.

Una anamnesis suspicaz debe poder establecer factores relacionados como abuso sexual, depresión, trastornos de la alimentación, epidemiología (en relación con la enfermedad de Chagas) y el uso de medicinas alternativas.

En síntesis, una anamnesis completa se puede resumir en tres preguntas básicas:

- **¿Cuáles son el tiempo de evolución y los síntomas predominantes?**
- **¿Presenta la constipación algún signo o síntoma de alarma?**
- **¿Incorporó el paciente últimamente algún medicamento nuevo?**

Las formas de presentación de la constipación en el anciano pueden ser inespecíficas, ya sea por incapacidad de relatar los síntomas intestinales o por un estado de demencia previo. Algunas formas que deben alertar al médico son: deterioro del estado funcional, síndrome confusional agudo, anorexia, dolor abdominal, vómitos e impactación fecal (bolo fecal) con ausencia de eliminación de heces o diarrea (en realidad una pseudodiarrea constituida por materia fecal que se escurre alrededor del bolo). Estas manifestaciones deben hacer pensar en la constipación como una posible causa.

Caso clínico 39-6-2

Demetrio, de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial tratada con enalapril 10 mg/día y síntomas prostáticos sin estudios específicos de 8 meses de evolución, inicia su enfermedad actual hace 20 días con dolor lumbar agudo luego de un esfuerzo. Concomitantemente refiere imposibilidad para defecar, dolor abdominal y, en los últimos 4 días, la aparición de diarrea. En el examen físico se constata un esfínter rectal hipertónico, impactación fecal (bolo fecal) e hipoestesia en silla de montar con reflejos patelares ausentes.

¿Tiene este paciente constipación?

¿Considera usted que está ante una situación urgente?, ¿por qué?

¿El paciente debe ser internado?

¿Qué estudios propone para su evaluación?

Comentario

El paciente tiene constipación, dado que sus síntomas se ajustan a la definición general de impresión subjetiva de alteraciones de la función intestinal. Cabe recordar que los Criterios ROMA III se aplican fundamentalmente a la constipación crónica de origen funcional y son elaborados como consenso para establecer definiciones aceptadas, pero de ninguna manera son excluyentes y siempre deben ser aplicados en el contexto apropiado. Por otro lado, esta es una situación urgente ya que el paciente presenta una constipación aguda que persiste en el tiempo y otros signos de alerta como el dolor lumbar, la edad, una posible enfermedad de la próstata que puede estar relacionada, y un examen neurológico patológico.
Debe ser estudiado sin demora por lo que resulta conveniente su internación en una sala general de medicina interna. Los estudios adicionales deben orientarse a la hipótesis diagnóstica más probable. En este **caso, se solicitaron radiografías y** una resonancia magnética de la columna lumbar que pusieron de manifiesto una lesión medular por una fractura vertebral patológica, posiblemente por una metástasis de un cáncer de próstata.

Examen físico

El examen físico debe ser completo pero enfocado en tres aspectos puntuales: examen abdominal, semiología anorrectal y examen neurológico. Al realizar el examen abdominal, es importante evaluar la presencia de distensión abdominal, timpanismo, dolor o materia fecal en el colon. A nivel anorrectal se deben buscar hemorroides, prolapso mucoso y fisuras. La pérdida del reflejo cutáneo-anal sugiere lesión sacra. El tacto rectal es imprescindible en el paciente con constipación: evalúa el tono del esfínter, la presencia de dolor, masas, estenosis, la contracción voluntaria y la respuesta al pujo de los músculos puborrectales, en busca de contracción paradójica o anismo, y por último el descenso del periné al realizar el esfuerzo. El descenso normal es de 2 a 4 cm en decúbito lateral izquierdo; si es menor, indica falla en la relajación del piso pelviano y, si es mayor, puede sugerir obstrucción.

Exámenes complementarios

Los estudios complementarios deben ser solicitados de acuerdo con la presunción clínica basada en la anamnesis y el examen físico. Los estudios en sangre, las radiografías y la endoscopia no se solicitan de manera rutinaria en la evaluación inicial. Como se mencionó, si la anamne-

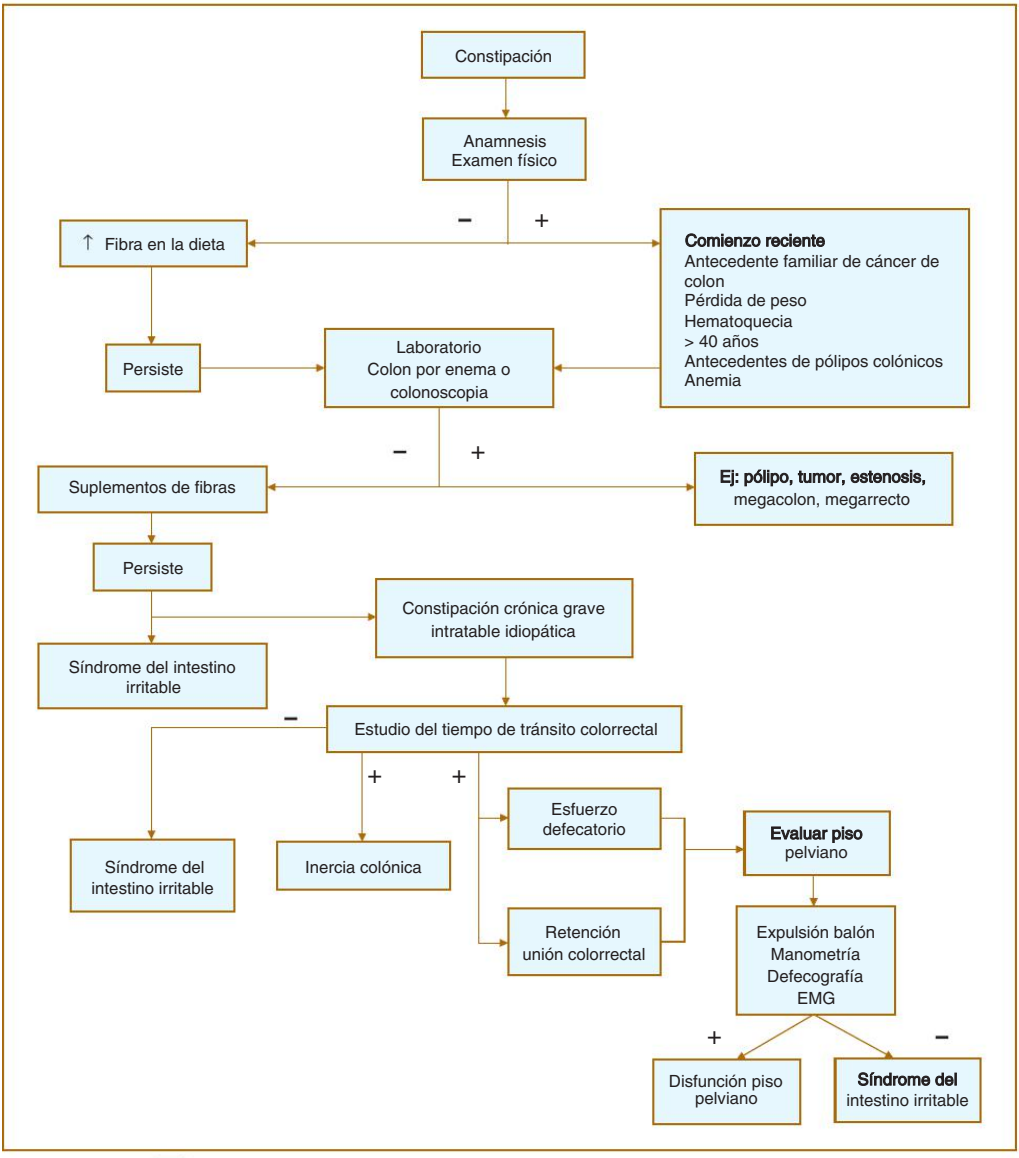


Fig. 39-6-1. Algoritmo diagnóstico del paciente con constipación. EMG: electromiograma.

sis y el examen físico sugieren una enfermedad sistémica, será razonable solicitar pruebas orientadas para su diagnóstico.

Estudios de laboratorio: **son útiles para investigar una** posible causa sistémica y detectar algún dato de alarma. Los más comunes son: hemograma completo, glucemia, creatinina, calcio, potasio, magnesio, función renal y tiroidea (TSH).

Colon por enema con bario: **sirve para descartar causas** estructurales y por lo general se indica en pacientes jóvenes (< 40 años).

Colonoscopia: **se utiliza también para excluir alteraciones** estructurales y se prefiere con respecto al colon por enema, ante la presencia de hematoquecia, anemia, o antecedentes familiares de cáncer de colon, y si se sospecha tumor, estenosis o lesiones mucosas.

Todos los pacientes mayores de 50 años deben realizarse una videocolonoscopia como método de detección precoz del cáncer de colon, más aún si presentan constipación u otro signo o síntoma de alarma.

Estudio del tiempo de tránsito colorrectal: **evalúa el** tránsito colónico por medio de 24 marcadores radioopacos ingeridos en cápsulas de gelatina. Al 5.º día se realiza una radiografía simple de abdomen, y se diagnostica tránsito lento cuando más del 20% de los marcadores permanecen en el colon o en el recto. Si se localizan en el recto, sugieren disfunción del piso pelviano, mientras que, si predominan en el colon derecho, determinan inercia colónica. Esta prueba también se puede realizar con radioisótopos.

Prueba de expulsión del balón **(seudodefecación): es la** prueba más sencilla para detectar disfunción del piso pelviano. Se introduce en el recto un balón que luego se llena con 50 a 60 mL de agua. Si el paciente no puede expulsarlo, se considera positiva.

Manometría anorrectal: **mediante un catéter con** transductor anorrectal de presión se evalúan el esfínter anal y el reflejo rectoanal inhibitorio. La ausencia de este es muy sugestiva de enfermedad de Hirschsprung. La presencia de aumento de la presión anal en reposo indica anismo.

Defecografía: **se introduce bario de consistencia simi-** lar a la materia fecal y bajo control fluoroscópico se monitorizan las estructuras anorrectales mientras el paciente expulsa el bario. Esta prueba es útil cuando hay síntomas sugestivos de disfunción del piso pelviano o si la prueba de expulsión del balón fue positiva. Se evalúa el ángulo anorrectal, que debe abrirse más de 15º; si la apertura es menor, se cierra, hay falta de descenso adecuado del periné o una evacuación incompleta, todo ello evidencia disinergia del piso pelviano. También puede ser útil para el diagnóstico de anismo, intususcepción, rectocele y úlcera solitaria de recto.

Electromiograma anorrectal: **evalúa el esfínter anal ex-** terno y los músculos puborrectales en reposo y simulando la defecación. Se utiliza para confirmar la contracción paradójica del piso pelviano y el anismo (ausencia de inhibición del esfínter anal).

El paciente con constipación crónica habitualmente es estudiado de forma ambulatoria; las excepciones a esta generalidad son la constipación aguda con síntomas neurológicos asociados (p. ej., paraparesia), hemorragia digestiva baja, síntomas de obstrucción intestinal o dolor abdominal grave. Por otro lado, la internación puede obedecer a la necesidad de realizar estudios en el menor tiempo posible.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En la gran mayoría de los pacientes que consultan por constipación, luego de la anamnesis y el examen físico completos no se identifica una alteración estructural colorrectal o un proceso sistémico subyacente, y la causa más común es el hábito dietético, seguido por factores psicológicos **(caso clínico 39-6-4 ☜). Ambos pueden** tratarse en forma empírica aumentando la ingesta de fibra **(fig. 39-6-1).**

En la minoría de los pacientes que no mejoran, aun después de haber sido descartada una alteración estructural colorrectal (colon por enema o colonoscopia), se asume que existe una constipación crónica grave intratable y es preciso someterlos a otros estudios. Si el denominado tiempo de tránsito colorrectal es prolongado, debe considerarse la inercia colónica; si además se comprueba esfuerzo defecatorio importante o permanencia de los marcadores radiopacos en la unión colorrectal, es necesario proseguir con estudios que evalúen la función del piso pelviano.

Sin embargo, a pesar del uso de estos estudios más específicos, en esa pequeña población de pacientes solo se consigue identificar la causa en el 30 a 40%. En el porcentaje restante se puede considerar como origen de la constipación el síndrome del intestino irritable o un trastorno psicológico.

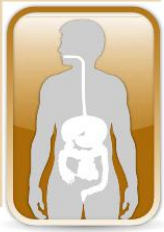
La anamnesis y el examen físico completo y orientado deben poder cumplir el paso inicial de todo médico general que es excluir las causas graves de constipación (cáncer de colon), las enfermedades endocrinometabólicas tratables o detectar el uso de medicamentos que puedan favorecer la instalación de la constipación. Este paso inicial será completado con el uso razonable de pruebas diagnósticas y la derivación al especialista (gastroenterólogo) cuando no se detecten causas secundarias y las medidas generales no resuelvan el trastorno.

Véase **Bibliografía** cap. 39-6 *Constipación* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 39-6 *Constipación* ☜

CAPÍTULO 39-7

Trastornos de la defecación y otras manifestaciones anorrectales

Emiliano López



INTRODUCCIÓN

Normalmente, la defecación es un acto fisiológico indoloro, según el cual se elimina la materia fecal formada, sin sangre ni secreciones patológicas. La prevalencia de síntomas y condiciones benignas anorrectales es alta y su reconocimiento preciso ayuda a descartar la presencia de otras enfermedades inflamatorias y neoplásicas. De hecho, muchas enfermedades sistémicas y graves pueden manifestarse como trastornos de la defecación u otras manifestaciones anorrectales. Por este motivo, la edad avanzada, la historia familiar, el sangrado anorrectal persistente a pesar del tratamiento, la pérdida de peso o la presencia de anemia por déficit de hierro serán todas pistas que deberán guiar la búsqueda de enfermedades malignas o inflamatorias.

Como siempre, serán importantes la anamnesis y el examen físico ya que, realizados de manera completa y concienzuda, permitirán llegar al diagnóstico en la mayoría de los casos. En este capítulo se describirán los trastornos de la defecación y otras manifestaciones anorrectales por los cuales suele consultar el paciente (véase también cap. 42-8 ***Síndromes rectoanales***).

DOLOR

El **dolor puede ser espontáneo o provocado por la defecación**. Tiene un amplio espectro y puede ir desde una sensación de pesadez o molestia hasta ser intolerable. El dolor provocado por las ***hemorroides prolapsadas*** se acentúa al defecar, sentarse, caminar o toser. La inflamación o el estrangulamiento lo acentúan notablemente.

El dolor de la ***fisura anal*** **se produce al defecar, es** intenso y puede persistir varias horas después. Se lo suele describir como "pasaje de fragmentos de vidrio". Puede estar acompañado por sangrado rojo rutilante, de escaso volumen, secreción y prurito, y lleva a la constipación por miedo a defecar. El médico debe distinguir si se trata de una fisura anal aguda (menos de tres meses y con aspecto de laceración reciente) o crónica (tres meses o más, indurada y con apariencia fibrótica). Debido a que las fisuras crónicas no responden al manejo clínico, suelen requerir tratamiento quirúrgico. Las fisuras anales que se localizan fuera de la línea media (anterior o posterior) indican con frecuencia etiologías atípicas, como enfermedad de Crohn, tuberculosis, leucemia o virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

En la ***fístula*** **o** ***abscesos anorrectales*** **predominan manifestaciones** como la supuración crónica (el paciente mancha la ropa interior) y el prurito. El dolor aparece cuando se genera una criptitis o una papilitis.

La **proctalgia fugaz es un dolor súbito en el recto de** segundos o minutos de duración, sin un acontecimiento desencadenante. La causa es un espasmo del esfínter anal interno o externo.

La **proctitis es una entidad que se presenta como malestar** rectal o tenesmo, secreción purulenta, urgencia defecatoria y puede producir dolor abdominal. La etiología suele ser infecciosa (herpes simple, gonorrea, clamidia, HIV/SIDA), inflamatoria, o secundaria a radiación o isquemia. El antecedente de radioterapia u otros hallazgos de enfermedad vascular deben hacer pensar en estos diagnósticos.

La **gangrena de Fournier** se presenta con dolor perineal y manifestaciones generales de sepsis, junto con una zona perineal o escrotal con cambios en la coloración, indurada, con ampollas y que crepita a la palpación **(fig. 39-7-1). Suele aparecer en pacientes diabéticos, alcohólicos e inmunodeprimidos** y representa una verdadera emergencia médica que requiere instauración inmediata de antibióticos y desbridamiento quirúrgico. Su mortalidad está en relación directa con el diagnóstico tardío, de manera que la gangrena de Fournier constituye una de las pocas emergencias rectoanales **(caso clínico 39-7-1).**

HEMORRAGIA

El **sangrado anorrectal** tiene en su origen un espectro de enfermedades que va de simples a complejas y graves. Entre las primeras, se pueden mencionar las hemorroides y las fisuras, mientras que la enfermedad inflamatoria intestinal y el cáncer colorrectal se caracterizan por ser enfermedades complejas y graves.

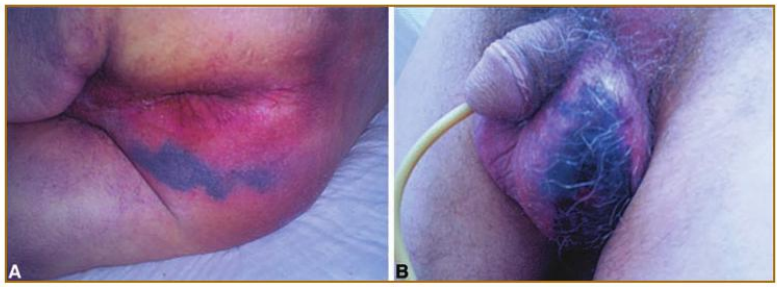


Fig. 39-7-1. A. Piel eritematosa y necrótica en la región perianal por gangrena de Fournier en un paciente diabético. B. Gangrena de Fournier en la región del escroto izquierdo en un paciente diabético.

Las ***hemorroides*** **son la causa más común de sangrado** anorrectal. Pueden ser internas o externas, según se encuentren por encima o por debajo de la línea dentada en el conducto anal, respectivamente **(caso clínico 39-7-2).**

La sangre de origen anorrectal se denomina ***rectorragia*****, pero la presencia de deposiciones de sangre o con** sangre se debe denominar ***hematoquecia***, ya que es imposible determinar su origen. Su volumen puede orientar la etiología; si hay pequeñas gotas sobre la materia fecal sugieren hemorroides o fisura anal. Las hemorragias muy abundantes hacen sospechar colitis ulcerosa, divertículos o un origen más alto en el tubo digestivo.

Caso clínico 39-7-1

Manfredo, de 73 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, actualmente insulinodependiente, consulta en la guardia del hospital por dolor en la región perianal y fiebre de hasta 39 °C con escalofríos, síntomas que aparecieron 24 horas antes de la consulta. Su hija refiere que en los últimos 3 días el paciente presentó hiperglucemias en los controles y nota un deterioro en su nivel de conciencia. En el examen físico se constata una TA de 100/60 mm Hg, FC 110 lat/min, 24 respiraciones por minuto y temperatura axilar de 38,5 °C. El paciente impresiona gravemente enfermo, somnoliento y con livideces en ambas rodillas. El resto del examen físico es normal pero en la región perianal se observa un área con pigmentación oscura que se extiende sobre los testículos, muy dolorosa a la palpación, con crepitación (sensación de burbujas debajo la piel) y ampollas dérmicas.

¿Cuál puede ser el origen de la signosintomatología de este paciente?

¿Tiene signos o síntomas de alarma?

¿Cuáles son las conductas iniciales?

Comentario

Se trata de un paciente diabético tipo 2, insulinorrequiriente, probablemente por mal control metabólico con hipoglucemiantes orales. Tiene dos manifestaciones principales que son el dolor perineal y la fiebre. Un paciente inmunodeprimido, diabético, alcoholista o incluso con enfermedad vascular periférica, que presenta estas dos manifestaciones y compromiso sistémico, constituye una emergencia médica. La gangrena de Fournier es una infección grave del escroto o del periné cuyas manifestaciones clínicas resultan de la necrosis de la piel (lo que explica la coloración oscura) y del tejido subcutáneo. Es una entidad causada por microrganismos aerobios y anaerobios de la flora gastrointestinal, en un huésped particular (diabético, inmunodeprimido) con una rápida progresión clínica del eritema y el dolor a necrosis y gangrena (los microorganismos anaerobios explican la producción de gas y la crepitación). Ante la sospecha de esta entidad, es obligatorio el tratamiento antibiótico inmediato, así como también la consulta con cirugía para la realización de desbridamiento a fin de eliminar el tejido necrótico e infectado.

MASAS ANORRECTALES

La presencia de una **masa anorrectal puede deberse a** condilomas, abscesos, pólipos, prolapsos, hemorroides y cáncer anal. Para su diagnóstico, es necesario una anamnesis y un examen físico que abarque la semiología anorrectal.

Los ***condilomas*** **(verrugas anorrectales) son de fácil** visualización y su presencia orienta hacia la detección de enfermedades venéreas. El examen deberá completarse con una evaluación de los órganos sexuales (colposcopia en la mujer).

Caso clínico 39-7-2

Juanjo, de 26 años, sin antecedentes de importancia, consulta por haber tenido sangre rutilante luego de las defecaciones hace 5 días. Este hecho no le produjo dolor y no presenta otros síntomas asociados. El examen físico del paciente no revela descompensación hemodinámica y tanto el examen abdominal como la inspección de la región anal son normales. Al realizarle un tacto rectal, usted retira el dedo y en el guante observa restos de sangre roja rutilante.

¿Cuál es el diagnóstico más probable que dio origen a los síntomas?

¿Tiene este paciente signos o síntomas de alarma?

Comentario

Los síntomas referidos (rectorragia sin dolor) hacen pensar en hemorroides. Las hemorroides pueden ser internas o externas dependiendo de si se encuentran por sobre la línea dentada o por debajo de ella. Esta región anatómica constituye el punto de transición entre dos tipos de revestimiento: epitelio cilíndrico rectal y tejido escamoso perianal. Las hemorroides internas se encuentran por encima de la línea dentada y habitualmente no causan dolor, a menos que coexistan con prolapso. El diagnóstico más probable en este paciente es el de hemorroides internas como causa de sus síntomas. No presenta elementos de alarma ni en el interrogatorio ni en el examen físico. Se debe realizar una anoscopia para confirmar el diagnóstico y se planteará el tratamiento adecuado para dicha entidad.

Una masa dolorosa con crecimiento progresivo e insidioso que no empeora con la defecación puede indicar un ***absceso*** o un ***tumor***. Un dolor agudo también puede ser una manifestación de un absceso profundo; la eliminación de pus vincula el absceso con una ***fístula anal***.

SECRECIÓN

Puede ser mucosa o purulenta; la primera indica hiperactividad glandular y no suele tener una connotación patológica. La causa más frecuente de secreción mucopurulenta es la ***fístula anorrectal***. A veces estas son las vías de drenaje de abscesos localizados en las criptas.

La mitad de los ***abscesos anorrectales*** derivan de una fístula y, en el examen físico, producen secreción inducida manualmente o de manera espontánea. La enfermedad de Crohn es una de las causas –sistémica y grave– de fístulas anorrectales. Cuando se evidencian estas lesiones es necesario tener un alto índice de sospecha para ampliar la anamnesis, el examen físico y los estudios complementarios.

PRURITO ANAL

El **prurito también denominado picazón o comezón anal es la segunda manifestación anorrectal más común** luego de las hemorroides. Las mayoría de los pacientes se automendican durante 12 meses antes de realizar la consulta.

Las causas son variadas y se las puede clasificar en dermatológicas (dermatitis atópica, psoriasis, dermatitis de contacto), por irritantes en la dieta (cerveza, café, tomate), lesiones anales (fisuras, fístulas, prolapso, hemorroides prolapsadas), infecciosas (parásitos, abscesos, cándida, herpes), malignas (carcinoma de células escamosas), por fármacos (quimioterapia, colchicina), enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, ictericia, linfoma, leucemia, enfermedad tiroidea) y trastornos psicológicos, entre otras etiologías posibles.

El médico debe tener en cuenta que la gran mayoría de las causas son benignas y se resuelven con medidas generales de higiene y agentes tópicos locales. Si persistiera luego del tratamiento, puede ser necesaria la realización de una biopsia.

PUJOS Y TENESMO

Se llama **pujo** al dolor abdominal acompañado por falta de evacuación con sensación de dolor anal. Se define **tenesmo** como el deseo continuo, doloroso e ineficaz de defecar; el paciente tiene la sensación de tener el recto ocupado en forma permanente. El pujo y el tenesmo suelen coexistir.

El pujo y el tenesmo son indicativos de inflamación de la mucosa rectal y, si hay de modo concomitante diarrea, moco y sangre, constituyen lo que se denomina **síndrome disentérico.**

DIARREA Y CONSTIPACIÓN

La diarrea de origen rectal por lo común es de escaso volumen y está acompañada por los síntomas descritos. La constipación de origen rectal suele deberse a discinesia rectal; se observa en los ancianos, en pacientes con accidente cerebrovascular y en enfermos crónicos debilitados. La diarrea y la constipación se tratan en detalle en los capítulos 39-5 y 39-6.

BOLO FECAL E INCONTINENCIA FECAL

El **bolo fecal o impactación fecal es el bloqueo parcial** o completo del colon por materia fecal dura y seca. Puede presentarse como constipación o como incontinencia rectal con aumento del flujo (seudodiarrea, es decir, materia fecal que se escurre alrededor del bolo fecal). Se presenta en el 1% de los pacientes internados. Otras de las causas comunes de la impactación fecal son la dieta pobre en fibras, el uso de opioides y las lesiones medulares. El bolo fecal se diagnostica a través de la historia de la constipación o la seudodiarrea, un examen abdominal y rectal y la realización de una radiografía de abdomen **(caso clínico 39-7-3 ☜)**. **Existen pautas de alarma ante un paciente** con esta condición y son la presencia de fiebre, diarrea con sangre y leucocitosis, que pueden poner en evidencia una infección subyacente (diverticulitis).

La **incontinencia fecal es una pérdida involuntaria de** materia fecal, que arrastra un grave problema social y en la calidad de vida del paciente que lo padece. Un 2% de la población lo padece. Puede ser clasificada como debida a un aumento del flujo (secundario a un bolo fecal), o a patología del reservorio (capacidad rectal o colónica disminuida) o del mecanismo rectoesfinteriano (daño estructural o neurológico del esfínter anal). Mediante la anamnesis, el médico debe descartar el uso de laxantes y la presencia de otros síntomas sistémicos que pueden orientar hacia otras enfermedades graves como el cáncer colorrectal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La presencia en el interrogatorio de cualquiera de los síntomas mencionados orientará hacia la patología rectal. El dolor, el prurito y los pujos y el tenesmo son exclusivos del segmento anorrectal; los síntomas restantes (secreción, hemorragia, diarrea y constipación) pueden corresponder además a porciones más altas del tubo digestivo. La anamnesis adquiere relevancia al identificar claramente el origen rectoanal de los síntomas, ya que esto constituye la base para la solicitud de los exámenes complementarios. Por otro lado, detectar elementos de alarma puede indicar la necesidad de estudios de mayor complejidad pensando en etiologías específicas (enfermedad inflamatoria del intestino o cáncer colorrectal).

Como parte de la evaluación del paciente, se debe realizar el examen de la zona anorrectal, que comprende la inspección externa de la región perineal, el tacto rectal y la anoscopia.

La ***inspección*** **puede poner en evidencia lesiones como** verrugas, úlceras, fisuras, masas o hemorroides.

El ***tacto rectal*** **debe medir el tono del esfínter externo** (su resistencia o no al ingreso del dedo) y la presencia de dolor (debe ser indoloro). Se debe proceder a realizar un barrido de 360° palpando las paredes del recto (que deben ser lisas y no evocar dolor); se realiza la maniobra en busca de masas o sobreelevaciones y, en el hombre, debe incluir el examen de la próstata.

CUADRO 39-7-1. Principales etiologías de las manifestaciones anorrectales

Lesiones cutaneomucosas
Hemorroides
Inflamación anal o rectal
Fisuras anorrectales
Prolapso rectal
Abscesos y fístulas perianales
Tumores benignos y malignos

El tacto rectal debe ser realizado sin excepción en todos los pacientes con patología anorrectal. El único caso en el que no debe realizarse esta maniobra es en el paciente neutropénico, por el riesgo conocido de generar una bacteriemia. En esta situación, se aguardará la mejoría de la neutropenia para avanzar con los demás estudios.

Finalmente, se debe realizar la "semiología del guante", es decir, la revisión del color de la materia fecal en busca de pus o sangre.

Los exámenes complementarios estarán orientados hacia la sospecha diagnóstica **(endoscopia, análisis de materia fecal)**, de cada entidad en particular.

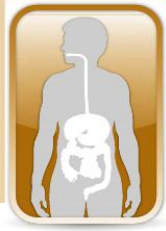
En el **cuadro 39-7-1** se enumeran las principales etiologías que producen síntomas anorrectales. Para completar este tema véase el capítulo 42-8 ***Síndromes rectoanales.***

Véase **Bibliografía** cap. 39-7 *Trastornos de la defecación y otras manifestaciones anorrectales*

Véase **Autoevaluación** cap. 39-7 *Trastornos de la defecación y otras manifestaciones anorrectales*

CAPÍTULO 39-8

Ictericia



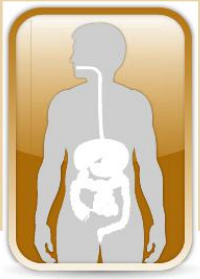
Este tema se trata en detalle en el capítulo 13 ***Ictericia.***

SECCIÓN 2
Anamnesis de los antecedentes

CAPÍTULO 40

Antecedentes digestivos

Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente



DATOS PERSONALES

Edad

En el aparato digestivo, las enfermedades inflamatorias, infecciosas y los trastornos funcionales son las patologías predominantes en los jóvenes y adultos, y las neoplasias, en los adultos y ancianos. Si bien esto puede tomarse como una regla práctica, no son pocas las excepciones.

Sexo

En los hombres son más frecuentes las neoplasias del labio, la lengua y el estómago. La úlcera gastroduodenal tiene un neto predominio con respecto a las mujeres. En estas últimas, son más comunes las colecistopatías litiásicas y discinéticas, así como el cáncer de vesícula y las hepatopatías autoinmunes, como la cirrosis biliar primaria. En ellas también predominan los trastornos funcionales y la constipación.

Profesión u ocupación habitual

En los trabajadores gastronómicos existe una alta prevalencia de ingesta de alcohol y la consiguiente cirrosis alcohólica. En los obreros rurales del sur de la Argentina es elevada la prevalencia del quiste hidatídico hepático. La patología rectoanal predomina en personas que permanecen largo tiempo sentadas (choferes de ómnibus, camiones y automóviles de alquiler).

En los pacientes con profesiones que conllevan gran responsabilidad y tensión psíquica se observan con más frecuencia la úlcera gastroduenal, el intestino irritable y la colitis ulcerosa.

Las ocupaciones relacionadas con la salud (médicos, odontólogos, enfermeros, bioquímicos) tienen un mayor riesgo de hepatitis virales.

Raza

En pacientes de origen judío son más frecuentes las enfermedades inflamatorias del intestino y en los asiáticos, el cáncer gástrico y de hígado.

Lugar de origen y residencia habitual

Las áreas de máxima infección por quiste hidatídico del hígado coinciden con aquellas en las que abunda el ganado ovino. Las parasitosis intestinales predominan en las regiones de clima cálido y en poblaciones con condiciones socioeconómicas deficientes, igual que las hepatitis por virus A.

ANTECEDENTES PERSONALES

En pacientes con insuficiencia renal crónica, la presencia de manifestaciones digestivas (anorexia, vómitos, epigastralgia) debe hacer sospechar el desarrollo de un síndrome urémico. El antecedente de una gastritis atrófica deberá alertar sobre el posible desarrollo de una neoplasia gástrica o una anemia perniciosa, así como el de pólipos intestinales hará pensar en cáncer colónico. La presencia de divertículos deberá orientar a esta etiología frente a un cuadro de hemorragia digestiva baja. El antecedente de transfusiones y cirugías es indicativo del virus C frente a un cuadro de hepatitis. Las cirugías abdominales previas sugieren el diagnóstico de bridas en un paciente con íleo. El antecedente de intolerancia a los cole-

cistocinéticos y de cólicos biliares deberá hacer sospechar una litiasis coledociana como etiología probable en un paciente ictérico. En el paciente diabético son comunes la dispepsia por gastroparesia y la diarrea crónica por disautonomía.

Hábitos

El tabaquismo se asocia con una mayor incidencia de enfermedad ulceropéptica y de su recidiva, al igual que la ingesta de infusiones como el café y el mate. El alcoholismo se asocia con hepatopatía alcohólica, úlcera gastroduodenal y pancreatitis.

La ingesta de aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides aumenta la incidencia de gastritis, úlcera gastroduodenal, hemorragia digestiva alta y hepatitis. El consumo de corticocosteroides predispone a enfermedad ulcerosa, hemorragia digestiva y pancreatitis. Las dietas pobres en residuos favorecen la constipación. El uso más difundido de drogas inyectables se asocia con una alta prevalencia de hepatitis C. En pacientes con personalidad tipo A (ambiciosos, inquietos, competitivos, agresivos, con ansias de triunfar) hay una mayor posibilidad de desarrollar úlcera gastroduodenal e intestino irritable.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS

La predisposición familiar es frecuente en la úlcera gastroduodenal, la poliposis colónica y el cáncer del tubo digestivo. Lo mismo puede afirmarse de la litiasis vesicular.

SECCIÓN 3
Examen físico

CAPÍTULO 41

Examen físico del abdomen

Marcelo E. Álvarez, Horacio A. Argente y Guillermo Mendoza

INTRODUCCIÓN

La aparición de técnicas rápidas y sencillas, como la ecografía, y de otras más complejas, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) ha llevado lentamente a examinar el abdomen en forma muy superficial y aun, en algunos casos, casi al abandono de la semiología abdominal. También han favorecido esta actitud diversas publicaciones que parecen demostrar que la sensibilidad y la especificidad del examen físico no lo hacen un método muy fiable.

Sin embargo, hay hechos que no pueden desconocerse. Los métodos complementarios de diagnóstico no siempre están disponibles, tienen índices de sensibilidad y especificidad que nunca son del 100% y también son dependientes del operador. También es cierto que cuanto menos se enseñan y practican las maniobras semiológicas, menores son las habilidades y peores los resultados de quienes las realizan. Por supuesto, estas afirmaciones son igualmente aplicables a todo el examen físico.

A continuación, se describirá, en algunos casos, más de un método de palpación para cada órgano. A medida que transcurre el tiempo y se adquiere experiencia, el médico seleccionará la maniobra con la que obtiene mejores resultados.

GENERALIDADES

Para examinar el abdomen, el paciente debe estar en la camilla en decúbito dorsal (posición supina), la cabeza sobre una almohada, las piernas extendidas y las manos a los lados del cuerpo. En pocas ocasiones es conveniente que tenga los muslos flexionados, pero siempre, en estos casos, con una almohada bajo las rodillas. El médico se ubica a la derecha, con una iluminación transversal que acentúe los desniveles.

Desde el punto de vista topográfico, el abdomen se divide en nueve regiones delimitadas por dos líneas horizontales, la superior o subcostal, que pasa por la parte inferior de las décimas costillas, y la inferior, a través de las crestas ilíacas, y dos líneas verticales que pasan por el punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y la línea media. Así se delimitan, en los lados, los ***hipocondrios***, los ***flancos*** y las ***fosas ilíacas***, y en el centro el ***epigastrio***, la ***región umbilical*** y el ***hipogastrio*** (fig. 41-1). Esta nomenclatura es de uso habitual en nuestro medio. Otra división topográfica, más sencilla, divide el abdomen en cuatro cuadrantes resultantes de dos líneas que pasan por el ombligo, una vertical y otra horizontal.

Si bien los pasos semiológicos habituales son inspección, palpación, percusión y auscultación, en la semiología del abdomen esta sistemática se modifica comenzando con la inspección, siguiendo con la auscultación y la percusión y por último, la palpación. Esto permite que los sonidos auscultados sean los espontáneos del paciente y no los provocados por la percusión y la palpación.

INSPECCIÓN

En primer lugar, en la **inspección estática**, se debe observar la **forma del abdomen, que en condiciones normales** es plano en la parte superior y levemente abovedado en la inferior. Puede encontrarse totalmente **distendido (*abdomen globoso*) conservando el ombligo hacia adentro,** como ocurre en la obesidad o el gran meteorismo, o con el ombligo procidente, lo que indica ascitis importante de rápido desarrollo (fig. 41-2). **Si la ascitis es antigua, las paredes laterales se aflojan,** el abdomen se achata y el líquido se ubica en las regiones laterales, lo que recuerda la forma del abdomen de un sapo (***abdomen en batracio***).

La distensión abdominal de predominio superior, en general intermitente, y en el período posprandial, que se observa en personas dispépticas y que se relaciona con la ingesta de bebidas gaseosas, azúcares, aerofagia, retardo de la evacuación gástrica o hipotonía intestinal, es generada por la distensión del estómago. El embarazo, los

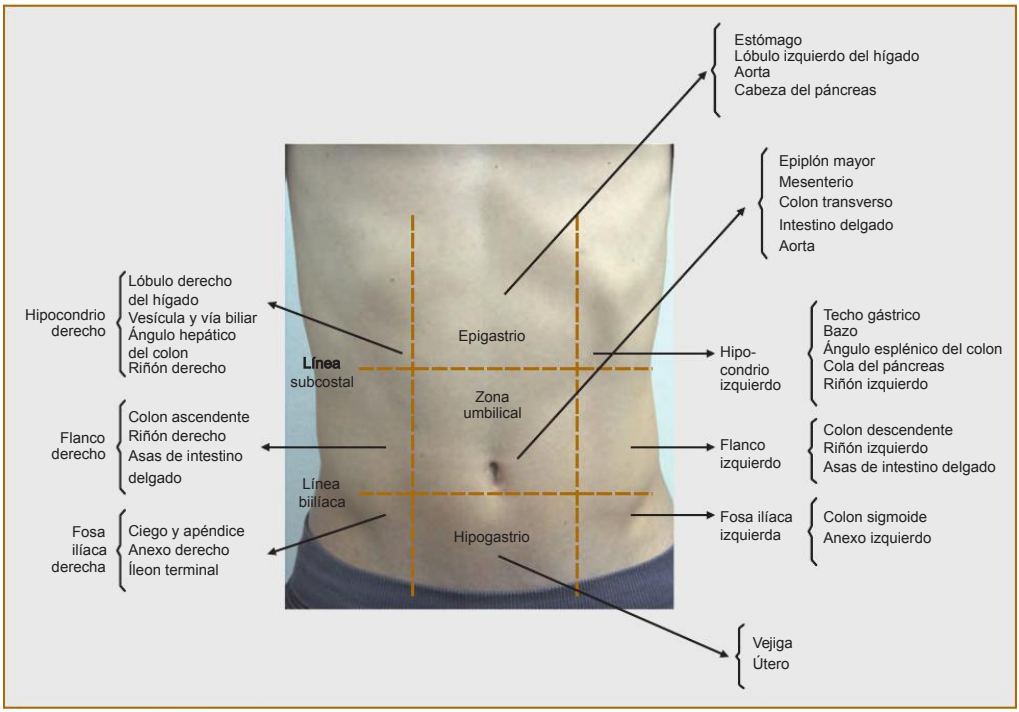


Fig. 41-1. División topográfica del abdomen y contenido de cada una de las regiones.

grandes fibromas uterinos, el globo vesical y los quistes de ovario abovedan el abdomen inferior desde el pubis hacia arriba.

Las visceromegalias y los tumores pueden provocar ***abovedamientos asimétricos*, por ejemplo, vientre esplénico** o vientre hepático. Otros abovedamientos pueden ser producidos por una dilatación gástrica aguda o de algún sector del intestino delgado, o por la torsión del sigmoide sobre su eje (vólvulo sigmoideo). Pueden verse abovedamientos más circunscritos y superficiales, debidos a lipomas subcutáneos, hernias (protrusión de una víscera por los puntos débiles naturales de la pared) o eventraciones (protrusión de una víscera por defecto de los músculos abdominales a nivel de una cicatriz quirúrgica).

Fig. 41-2. Abdomen globoso con ombligo procidente por hernia umbilical y circulación colateral en un paciente cirrótico con ascitis.

En el desnutrido, la forma es cóncava (***abdomen excavado*), con la pared francamente hipotónica y pliegues** abundantes. Un abdomen plano por contractura muscular y sin movilidad respiratoria (***abdomen en tabla*) acompañado** por dolor, indica una peritonitis subyacente.

Normalmente, en personas delgadas pueden observarse **latidos, sobre todo en el epigastrio, que corresponden a la** aorta. Pueden significar también un hallazgo patológico por un aneurisma de aorta o el latido del ventrículo derecho agrandado.

En personas muy delgadas también se observan algunos **movimientos peristálticos centrales, de corta duración**, correspondientes al intestino delgado. Distinta es la situación en la obstrucción intestinal, en la que, en la lucha contra el obstáculo, la contracción intestinal intermitente, francamente dolorosa, es vigorosa y puede ser vista aun con un panículo adiposo normal. En la subobstrucción puede observarse el ***tumor fantasma*, consistente** en un abovedamiento localizado que desaparece después de contracciones peristálticas visibles y dolorosas acompañadas por un ruido hidroaéreo de vaciamiento del asa proximal. En las fases iniciales del síndrome pilórico se observan las contracciones gástricas intermitentes en el epigastrio.

Fig. 41-3. Equimosis alrededor del ombligo (signo de Halsted-Cullen) y en los flancos (signo de Grey-Turner) como evidencia de hemorragia retroperitoneal en un paciente con pancreatitis grave.

CUADRO 41-1 Inspección del abdomen

Forma
Cicatrices, estrías, equimosis
Circulación colateral
Vello pubiano
Ombligo
Latidos
Movimientos peristálticos
Hernias-eventraciones

En la **piel del abdomen se repara de modo especial en** la existencia de circulación colateral, cicatrices por cirugías y estrías atróficas por distensión previa de la piel (obesidad, ascitis, embarazo) o debidas al síndrome de Cushing. Se observa el vello pubiano, de forma triangular en la mujer y romboidal en el hombre. Su disminución en la insuficiencia hepática o la alteración de su distribución indican trastornos hormonales. En el embarazo tubario roto y en la pancreatitis aguda tardía pueden aparecer manchas hemorrágicas alrededor del ombligo (***signo de Halsted-Cullen***) **y en los flancos (*signo de Grey Turner*)** (fig. 41-3).

El **ombligo puede encontrarse desplazado por retracciones** de la pared o por tumores intraabdominales. Puede ser asiento de hernias o de metástasis de tumores intraabdominales, en forma de nódulos, que al crecer terminan infiltrando la piel (***nódulo de la hermana María José***).

A la inspección estática debe seguir la **inspección dinámica, solicitándole al paciente que realice una inspiración** profunda ("inflar el abdomen") y luego que "chupe" su abdomen. Estas maniobras pueden poner en evidencia hernias, eventraciones, una hepatomegalia o esplenomegalia, y la incapacidad de realizarlas es indicativa de inflamación pleural, absceso subfrénico o peritonitis. La inspección continúa haciendo que el paciente aumente su presión intraabdominal (**maniobra del esfuerzo**) al elevar la cabeza con oposición (la mano del médico en la frente del paciente) o elevando las piernas, se contrae la pared abdominal. Puede poner de manifiesto hernias, eventraciones o la separación de los músculos rectos anteriores del abdomen (***diastasis de los rectos***), un hallazgo muy común. El **cuadro 41-1 presenta un resumen** de los elementos que se evalúan mediante la inspección del abdomen.

AUSCULTACIÓN

La auscultación del abdomen es un método sencillo y se realiza apoyando la membrana del estetoscopio sobre la pared abdominal con el paciente respirando lentamente o en apnea. En condiciones normales, se escuchan **ruidos hidroaéreos (RHA), también llamados borborigmos**, que son suaves, continuos, con una intermitencia de 5 a 30 por minuto, no acompañados por dolor y que a veces se oyen a distancia, producidos por la movilización del contenido líquido-gaseoso del intestino.

Cuando aumenta el contenido gaseoso por la ingesta de gas o alimentos fermentativos, los RHA son más intensos y frecuentes. En las gastroenteritis agudas, alcanzan su máxima intensidad en los momentos de dolor (cólico intestinal).

La auscultación es valiosa en los casos de distensión abdominal en los cuales se sospecha íleo. La presencia de RHA de lucha (intensos, prolongados y acompañados por dolor) afirma el diagnóstico de íleo mecánico, en tanto que la ausencia de ruidos (silencio abdominal) indica íleo paralítico.

A pesar de lo mencionado antes, la auscultación del abdomen ha ido perdiendo importancia en los últimos años debido a la demostración de sus falencias. Así, se observan cuadros obstructivos con peristaltismo normal y, de modo similar, un abdomen silencioso no descarta una obstrucción intestinal ni establece siempre el diagnóstico de íleo paralítico. Los RHA son muy variables de un momento a otro, por eso la auscultación debe durar más de 5 minutos e incluir todos los cuadrantes abdominales; se requiere gran experiencia para interpretar los ruidos peristálticos.

La auscultación de **soplos abdominales** reconoce diferentes orígenes: sobre la aorta abdominal (por aneurismas), sobre las arterias renales (por estenosis en la hipertensión renovascular) o sobre la arteria mesentérica (en la angina abdominal).

Hasta en un 20% de las personas normales pueden hallarse soplos sistólicos en el epigastrio, pero cuando el soplo es sistodiastólico y se halla en un paciente con sospecha de hipertensión renovascular, el cociente de probabilidad (CP) positivo de este hallazgo es de 39 con una sensibilidad del 39% y una especificidad del 99%.

Eventualmente pueden auscultarse soplos sobre la superficie hepática en los hepatomas y los hemangiomas, y

CUADRO 41-2 Auscultación del abdomen
Ruidos hidroaéreos
Soplos
Frotes
Murmullo venoso

frotes sobre el hígado y el bazo, por perivisceritis en el infarto hepático y esplénico.

En la hipertensión portal, en ocasiones se ausculta un **murmullo venoso a nivel umbilical, que es de tono suave** e indica la repermeabilización de la vena umbilical.

El **cuadro 41-2 presenta un resumen de los elementos** que se evalúan mediante la auscultación del abdomen.

PERCUSIÓN

Debe hacerse con suavidad y dejando apoyado el dedo percutor en cada golpe (sin rebote), que suele ser único, a diferencia del tórax donde se aplican dos golpes y se lo hace con rebote. La razón es la diferencia de sonoridad de ambos compartimentos, más breve y bajo el sonido respiratorio, y más prolongado y retumbante el sonido abdominal (timpanismo).

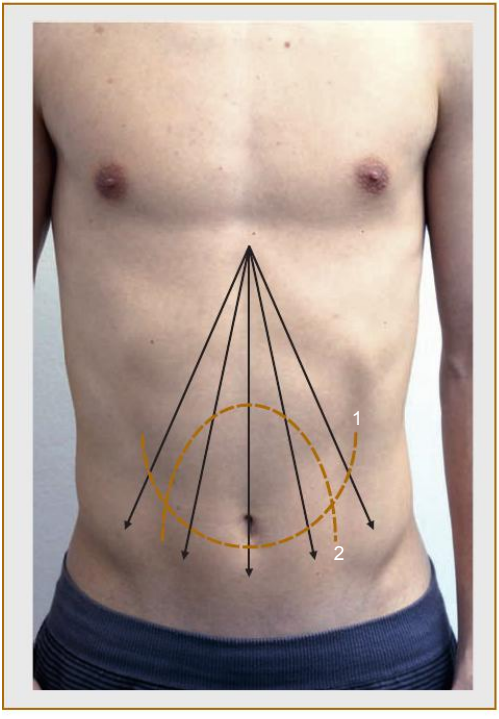


Fig. 41-4. Percusión del abdomen. 1. Ascitis libre. 2. Globo vesical, embarazo, tumores de útero y ovario.

Se percute de arriba hacia abajo en forma radiada, comenzando desde el apéndice xifoides hasta el hipogastrio y luego desde aquel hacia ambas fosas ilíacas. Su utilidad radica en delimitar órganos macizos (hígado y bazo) o tumoraciones, que dan un sonido mate, del resto del abdomen, que normalmente es timpánico. Su sonoridad no es homogénea, pues el timbre varía en los distintos segmentos del intestino y según su contenido gaseoso.

Con la percusión, se delimitará también el **espacio semilunar de Traube (porción torácica del hipocondrio** izquierdo), delimitado por el hígado a la derecha, el bazo a la izquierda, el corazón por arriba y el reborde costal por abajo. Normalmente es timpánico y son causas de matidez del espacio de Traube, la esplenomegalia, el derrame pleural izquierdo, el agrandamiento del lóbulo izquierdo del hígado y los tumores voluminosos del techo gástrico.

La percusión del abdomen adquiere especial valor en presencia de **distensión abdominal. El incremento del** contenido gaseoso genera aumento del timpanismo, mientras que la presencia de líquido (ascitis), tumoraciones o visceromegalias dará matidez. Cuando hay ascitis libre, el límite superior de la matidez es cóncavo hacia arriba; en el globo vesical, los grandes quistes de ovario o miomas uterinos y el embarazo, la matidez tiene convexidad hacia arriba **(fig. 41-4). El diagnóstico de ascitis** se completa con otras dos maniobras, la de la ***matidez desplazable* y la de la *onda ascítica*. En la primera, se** percute el abdomen con el paciente en decúbito lateral, de arriba hacia abajo, delimitando una línea horizontal de matidez inferior. Colocando al paciente en el decúbito opuesto se comprueba el mismo fenómeno; aparece matidez siempre en la zona declive, lo que indica que el líquido se desplaza libremente en la cavidad **(fig. 41-5A).** La maniobra de la onda ascítica se realiza con ambas manos; una de ellas se apoya sobre un flanco con el pulgar en la línea infraumbilical (para bloquear la onda de la pared abdominal) y la otra percute el flanco opuesto con la punta de los dedos. Si hay ascitis, la mano apoyada percibirá una onda líquida **(fig. 41-5B). En ocasiones**, la ascitis está tabicada y puede generar zonas de matidez y sonoridad alternadas. Una causa es la peritonitis tuberculosa, que ocasiona la denominada percusión "en damero". El **cuadro 41-3 presenta un resumen** de los elementos que se evalúan mediante la percusión del abdomen.

PALPACIÓN

La palpación del abdomen es la técnica semiológica más importante por la cantidad y calidad de información

CUADRO 41-3 Percusión del abdomen
Timpanismo abdominal
Timpanismo del espacio de Traube
Matidez desplazable (ascitis)
Matidez fija (tumores, vejiga, visceromegalias)

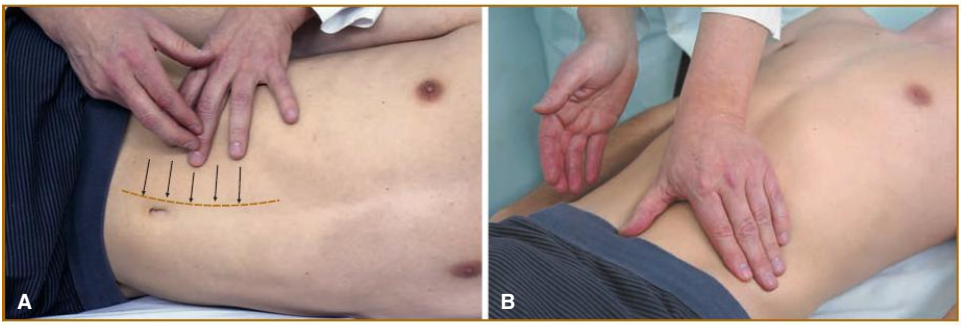


Fig. 41-5. A. Maniobra de la matidez desplazable. B. Maniobra de la onda ascítica.

que puede obtenerse de ella. Debe realizarse suavemente, con las manos tibias, buscando la colaboración y confianza del paciente. Es digital para investigar el signo del *godet* **(en los casos de anasarca con edema de la pared** abdominal), el fenómeno del empastamiento en la fosa ilíaca izquierda en los fecalomas, los orificios y trayectos herniarios y los puntos dolorosos abdominales. Las maniobras restantes se realizan con técnica monomanual o bimanual. En ocasiones, en la palpación bimanual una mano es activa y la otra, ubicada a poca distancia, cumple funciones de relajación de la pared, haciendo presión con los dedos flexionados (**maniobra de Galambos**) o con el talón de la mano (**maniobra de Obrastzow**) **(fig. 41-6A y B).**

Clásicamente se suele dividir la palpación del abdomen en superficial y profunda, la primera se refiere a la palpación de la pared abdominal y la segunda a la palpación del contenido del abdomen.

Palpación superficial

Incluye la maniobra conocida como mano de escultor de Merlo **(Epónimos ☜)**, **la maniobra del esfuerzo y la** exploración de la tensión abdominal, de los puntos dolorosos abdominales y de la presencia de hernias y eventraciones.

Maniobra de la mano de escultor de Merlo

Es la maniobra con la que comienza la palpación del abdomen; se realiza pasando la mano derecha en forma plana sobre toda la superficie abdominal, y permite fundamentalmente la relajación de la pared. Hace posible detectar abovedamientos localizados que pueden deberse a una tumoración, entendiendo por tal a todo "bulto", independientemente de su etiología (lipomas, abscesos, hernias, eventraciones, hematomas), que se encuentra por delante de los músculos de la pared anterior del abdomen o dentro de la cavidad. También explora la temperatura, la sensibilidad y el trofismo de la pared.

Maniobra del esfuerzo

Se utiliza para hacer diagnóstico diferencial de una tumoración, respecto de su localización parietal o intraabdominal. Se indica al paciente que levante la cabeza o las piernas para contraer los músculos rectos anteriores, de igual manera que lo solicitado durante la inspección. De este modo, lo que está por delante de los músculos, se palpa mucho más fácilmente y suele ser móvil, y lo que se encuentra en la cavidad se hace imposible de palpar. Existe una tercera posibilidad, el caso de un hematoma de los rectos que se toca como algo fijo y de límites impre-

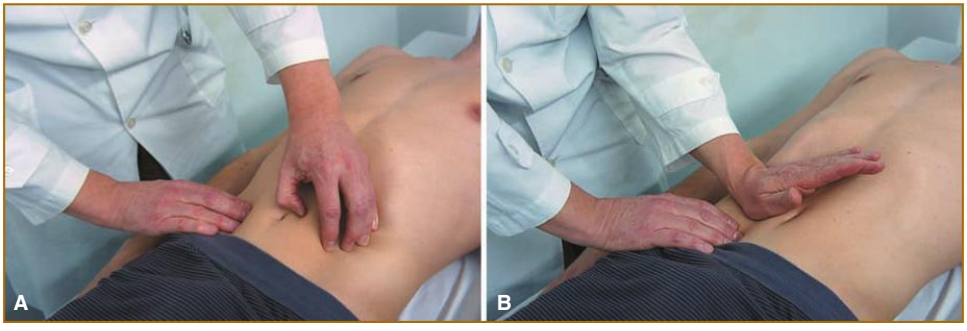


Fig. 41-6. A. Maniobra de Galambos: la mano izquierda, con los dedos en garra, presiona y atrae desde aproximadamente 10 cm la pared abdominal. Esta maniobra universal es muy útil para relajar la pared en cualquier sector del abdomen. **B.** Maniobra de Obratzow: la eminencia tenar de la mano izquierda (talón) deprime la pared, inmediatamente hacia abajo y la derecha para relajar la pared de la FID. La mano derecha realiza la palpación del ciego.

Fig. 41-7. Exploración de la tensión abdominal.

cisos, en general doloroso. Es muy frecuente que con esta misma maniobra se manifieste la ya mencionada diastasis de los rectos, y raras veces puede tocarse en el mismo lugar un pequeño nodulillo, habitualmente doloroso (***hernia de la línea blanca***). **Con el esfuerzo, también pueden** ponerse en evidencia eventraciones o hernias.

Tensión abdominal

Se coloca la mano derecha de plano sobre el abdomen, paralela a la línea media, con los dedos orientados hacia la cabeza del paciente. Se deprime la pared, con movimientos rítmicos de flexión a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas. Se comienza desde abajo hacia arriba, inmediatamente por fuera de los rectos, y luego se compara la tensión en zonas simétricas de ambos hemiabdómenes **(fig. 41-7). La tensión normal es levemente mayor** en el lado derecho que en el izquierdo, y en la parte superior que en la inferior.

Debe distinguirse de la exploración de la tensión, la búsqueda del ***chapoteo* o *bazuqueo gástrico*. En este** caso, se imprimen movimientos rápidos con la punta de los dedos ascendiendo del pubis al epigastrio **(fig. 41-8).** Con el paciente en ayunas (4-6 horas), la presencia de ruidos hidroaéreos indica contenido gástrico anormalmente retenido por síndrome pilórico en fase de atonía gástrica.

La tensión abdominal puede estar aumentada por causas que se encuentran en la pared o en la cavidad. Cuando depende de la pared, se debe a irritación peritoneal. El aumento de la tensión y el dolor a la palpación, denominados ***defensa abdominal*, indican inflamación de la serosa** subyacente, por ejemplo, en la apendicitis aguda, la colecistitis o la peridiverticulitis. El dolor con la descompresión brusca de la pared, puede ser localizado, ***signo de Blumberg* o generalizado, *signo de Gueneau de Mussy*,** e indica peritonitis. En los casos avanzados, en especial frente a la perforación de una víscera hueca y en personas jóvenes, el abdomen se encuentra espontáneamente tenso y doloroso y se denomina ***abdomen en tabla*.**

La disminución de la tensión abdominal puede verse en multíparas, en ascitis evacuadas, en la caquexia y en ancianos, y carece de importancia semiológica.

Fig. 41-8. Maniobra del chapoteo o bazuqueo gástrico.

Puntos dolorosos abdominales

Son puntos sobre la pared abdominal en los cuales la presión digital con el dedo índice ocasiona dolor. Ponen en evidencia la irritación del peritoneo visceral de una víscera comprometida por un proceso inflamatorio y pueden representar el estadio inicial de un cuadro peritonítico que puede evolucionar a peritonitis localizada (signo de Blumberg) y luego generalizada (signo de Guenau de Mussy). En su evaluación siempre debe tenerse en cuenta el psiquismo del paciente, ya que personas muy sensibles pueden acusar dolor en cualquier punto del abdomen e inducir a error. La ubicación topográfica de los puntos dolorosos de mayor valor semiológico se muestra en la **figura 41-9**.

Hernias y eventraciones

Se llama ***hernia*** a la salida, en forma de "bulto" o protrusión, de un elemento anatómico a través de un orificio

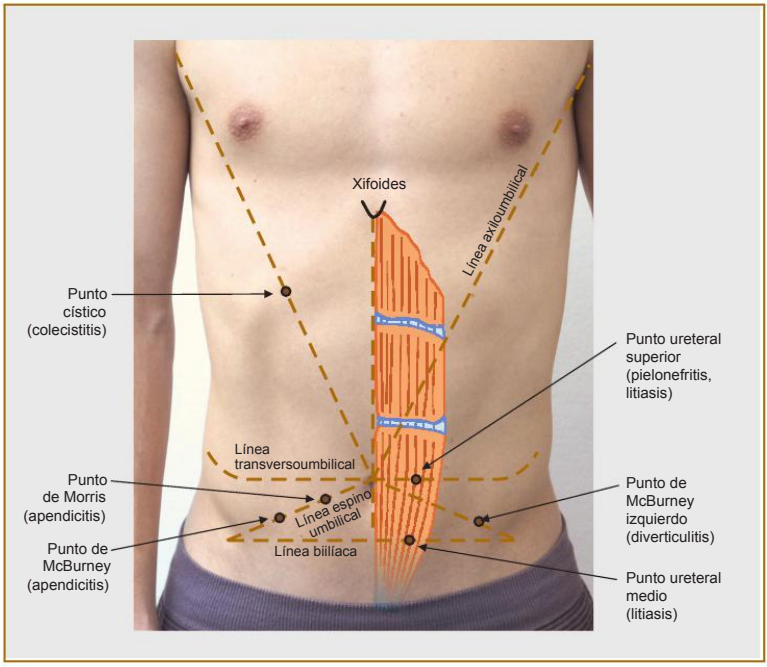


Fig. 41-9. Puntos dolorosos abdominales.

de la pared que lo contiene. En el abdomen se designa con el nombre de hernia a la salida del peritoneo parietal y del tejido celular preperitoneal, acompañado o no de vísceras intraabdominales a través de un orificio de la pared anatómicamente constituido. En general, esta salida o protrusión forma en la superficie y por debajo de la piel un abultamiento o "bultoma", que se denomina tumor herniario. En la pared abdominal existen razones de orden anatómico y embriológico que disminuyen su resistencia en determinados sitios; estos sitios constituyen las zonas hernióGenas (fig. 41-10).

Se dice que una hernia es ***reductible*** cuando el contenido del "tumor herniario" vuelve a la cavidad abdominal con maniobras incruentas como la compresión manual. Si una vez reducida, la hernia se mantiene en la cavidad abdominal se la denomina ***coercible*** y, si no se mantiene y vuelve a herniarse, ***incoercible***. Son ***irreductibles*** cuando no vuelven a la cavidad, hecho que en general ocurre en las hernias crónicas que han perdido "su domicilio".

Mayor valor semiológico tiene una hernia irreductible aguda, a la que se denomina ***hernia atascada*** y, si tiene compromiso vascular, ***hernia estrangulada***. Estas variantes constituyen una urgencia quirúrgica y se expresan por dolor abdominal y obstrucción intestinal que evoluciona a la peritonitis.

Se llama ***eventración*** abdominal a la salida de elementos intraabdominales por un orificio de la pared "patológicamente" constituido, en general a través de una cicatriz accidental o quirúrgica que ha consolidado de manera deficiente. En ellas, los elementos que salen de la cavidad no están recubiertos por peritoneo parietal, sino por tejido conjuntivo cicatrizal, y se ubican debajo de la piel.

El cuadro 41-4 presenta un resumen de los elementos que se evalúan mediante la palpación superficial del abdomen.

Palpación profunda

Tiene por objeto reconocer las vísceras huecas (ciego, colon ascendente y sigmoide) y sólidas (hígado, bazo y riñón) normales. Este examen incluye también la palpación del latido aórtico. Permite el reconocimiento de las visceromegalias y las tumoraciones abdominales. Exis-

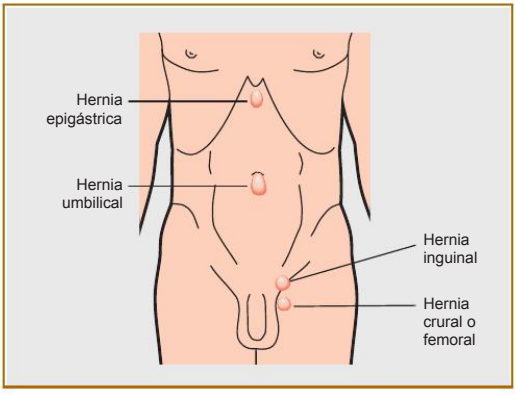


Fig. 41-10. Zonas hernióGenas de la pared abdominal.

Fig. 41-11. Maniobra de deslizamiento de Glenard y Hausmann.

ten maniobras accesorias de la palpación profunda, la de la fijeza espiratoria o de Minkowsky y el tacto rectal combinado con palpación abdominal (maniobra de Yódice-Sanmartino).

Maniobra de Minkowsky: **cuando una masa que desciende en inspiración puede ser retenida en espiración,** indica que no tiene contacto directo con el diafragma. Es útil para el reconocimiento de los tumores retroperitoneales y el riñón.

Maniobra de Yódice-Sanmartino: **el tacto rectal produce** la relajación de la pared abdominal. Sirve para localizar el dolor cuando este es generalizado.

A continuación se describirán las maniobras palpatorias de las vísceras huecas y sólidas. Para la palpación de las primeras existe una maniobra común denominada de deslizamiento, que permite la identificación de sus características semiológicas.

Maniobra de deslizamiento de Glenard y Hausmann: **puede ser monomanual o bimanual y consiste en** colocar una o ambas manos en forma perpendicular al eje mayor del órgano y deslizarlas sobre este tratando de identificar sus contornos.

CUADRO 41-4 Palpación superficial del abdomen

Mano de escultor
Maniobra del esfuerzo
Tensión abdominal
Bazuqueo gástrico
Dolor con la descompresión
Puntos dolorosos
Hernias-eventraciones

En el caso de la maniobra bimanual se colocan los dedos adosados, levemente curvos, y los índices por encima entrecruzados; de esta manera queda una línea palpatoria recta. Si hay resistencia, pueden colocarse las manos superpuestas; palpa la que queda abajo, mientras la superior ejerce presión. En un primer tiempo, se desliza la piel distalmente, para evitar que la falta de pliegues dificulte el movimiento. Entonces se hunden los dedos flexionados y a continuación se deslizan en sentido contrario (hacia el explorador), apreciándose fácilmente la diferencia de nivel (resalto) del borde del órgano palpado. Se buscan la movilidad, la consistencia, el diámetro y la aparición de dolor **(fig. 41-11).**

ESTÓMAGO

Normalmente no se palpa. Con la maniobra del bazuqueo ya descrita pueden ponerse de manifiesto RHA, que son normales hasta 6 horas después de las comidas y pasado ese tiempo indican retención gástrica (síndrome pilórico).

En ocasiones, en el cáncer gástrico avanzado puede palparse una tumoración en el epigastrio.

INTESTINO DELGADO

La palpación es útil para confirmar los hallazgos de la inspección en el caso de las hernias y las eventraciones.

COLON

Ciego: con la maniobra de deslizamiento en la fosa ilíaca derecha (FID) se palpa el ciego, elástico, móvil e indoloro, a veces distendido por contenido hidroaéreo que se percibe con los pulpejos de los dedos como un gorgoteo característico **(fig. 41-12). Su palpación se facilita con** las maniobras de Galambos y de Obrastzow.

Colon ascendente y transverso: normalmente no se palpan.

Fig. 41-12. Palpación del ciego.

Colon descendente y sigmoide: las maniobras de deslizamiento se realizan del lado izquierdo del paciente. El colon descendente normalmente no se palpa. El sigmoide se palpa casi siempre con facilidad, en la fosa ilíaca izquierda (FII), paralelo a la arcada crural, del grosor de un dedo, algo móvil y con frecuencia ocupado.

Interpretación de los hallazgos

En un paciente que refiere dolor crónico en la FID, a menudo asociado con distensión y meteorismo, la palpación del ciego gorgoteante y doloroso apoya el diagnóstico de ***dispepsia fermentativa crónica***.

La mayor importancia de la palpación de la FID reside en el diagnóstico de la ***apendicitis aguda***. El dolor puede comenzar en el epigastrio, y luego de unas horas se localiza en la FID, cuya palpación es francamente dolorosa. Aun si el dolor es leve, puede ser identificado en el **punto de McBurney, situado en la unión del tercio externo con** los dos tercios internos de una línea que va desde la espina ilíaca anterosuperior derecha al ombligo, cualquiera que sea la localización del apéndice (véase fig. 41-9). Si la inflamación pasa al peritoneo parietal, además de ser dolorosa la compresión, aparece un nuevo fenómeno propio de la irritación peritoneal, el dolor a la descompresión (**signo de Blumberg). Si el apéndice no se extirpa, en** poco tiempo se palpa una masa dolorosa de bordes indefinidos (**plastrón) debido a la adherencia del epiplón y** las asas intestinales al apéndice inflamado. A veces, la disposición anatómica retrocecal del apéndice hace menos evidentes los hallazgos en la FID, y se torna dolorosa la palpación de la fosa lumbar derecha inferior.

Cuando, como resultado de una perforación apendicular o diverticular, se produce una peritonitis generalizada aguda, los hallazgos son dolor intenso en todo el abdomen, íleo paralítico, falta de movilidad respiratoria, abdomen en tabla y dolor generalizado a la compresión y a la descompresión (**signo de Gueneau de Mussy).**

En el ***síndrome del intestino irritable*** **suele palparse** el sigmoide del diámetro de un lápiz, móvil y levemente doloroso (***cuerda cólica*****).**

En las ***sigmoiditis*** **con *diverticulitis* o sin ella, el colon** sigmoide es espontáneamente doloroso, y más aún a la palpación. El paciente, a menudo una mujer adulta, refiere estreñimiento previo, dolor localizado en la FII y fiebre. Si el proceso continúa, la inflamación pasa la serosa intestinal y el cuadro general y local se acentúa; entonces, se palpa el sigmoide, de límites no bien definidos y muy doloroso (***perisigmoiditis, peridiverticulitis*****).**

Un tumor inflamatorio puede confundirse o acompañar a un ***cáncer de sigmoide.***

En un paciente con un ***bolo fecal***, se puede palpar el colon sigmoide algo dilatado, con contenido pastoso en su interior, que al comprimir con el dedo deja una marca similar a la fóvea del edema; en ocasiones hasta es posible sentir el despegamiento al retirar el dedo.

AORTA

El latido aórtico normalmente se palpa en el epigastrio a la izquierda de la línea media. Se coloca la mano perpendicular al eje mayor del vaso. En obesos se utiliza la palpación bimanual con las manos superpuestas; la mano superior hace presión sobre la mano inferior que palpa el latido.

La palpación de la aorta tiene especial trascendencia en las personas mayores, ya que el hallazgo de una masa pulsátil expansiva en el epigastrio tiene muy alta especificidad para el diagnóstico de aneurisma de aorta y un cociente de probabilidad positivo de 7,6. Esta maniobra nunca debe obviarse, ya que el hallazgo, confirmado luego por ecografía, de un diámetro aórtico mayor de 5 cm, es una indicación de resección quirúrgica del aneurisma.

HÍGADO

Introducción

El hígado es el más voluminoso de los órganos intraabdominales. Ocupa todo el hipocondrio derecho y se extiende hasta parte del hipocondrio izquierdo. Su peso en el adulto es de aproximadamente 2,400 kg. Ambas hojas del ligamento coronario lo fijan por su cara posterior, y su continuación, el ligamento redondo, por su cara superior; en los extremos, lo fijan los ligamentos triangulares.

El borde anteroinferior sigue una dirección oblicua de derecha a izquierda y de abajo hacia arriba. En las personas con hábito longilíneo se ubica más vertical y hacia abajo, y es más factible su palpación tanto en su extremo derecho como en la región epigástrica. Lo contrario ocurre en las personas brevilíneas. Su cara superior se proyecta por detrás, a la altura del vértice de la escápula y por delante en la línea hemiclavicular, en la quinta costilla. El borde anteroinferior, en el adulto acostado, no sobrepasa más de un centímetro el reborde costal, y desciende además uno a dos centímetros en inspiración normal y tres a cuatro en inspiración profunda.

Palpación monomanual o simple

El médico, sentado a la derecha del paciente, mirando hacia él, con la mano derecha algo oblicua y el talón apoyado, palpa suavemente con los pulpejos, hundiendo levemente la mano desde la FID hacia arriba, por fuera de los músculos rectos sobre la línea hemiclavicular. Si no se encuentra el borde, al llegar al reborde costal se le pide al

Fig. 41-13. Palpación monomanual del hígado.

Fig. 41-14. Palpación monomanual del hígado con mano en cuchara.

paciente que inspire más profundamente, de modo que el hígado descienda y sea posible palparlo. Es necesario siempre continuar palpando hacia el epigastrio y el hipocondrio izquierdo; en caso contrario, se pasarán por alto tumoraciones exclusivas del lóbulo izquierdo **(fig. 41-13)**.

En ocasiones, se percibe un aumento de tensión pero no se encuentra el borde, y en la inspiración profunda, hundiendo un poco más la mano, se siente pasar algo de mayor consistencia debajo de los dedos, que no puede retenerse en la espiración. Este es el hallazgo más frecuente en los casos de ***hígado basculado***.

A continuación, en todos los casos, se debe tratar de establecer si el borde hepático es romo o agudo, si es doloroso, y las características de la superficie hepática.

Otra maniobra monomanual para palpar el hígado es la de ***mano en cuchara***. **En ella, el examinador, a la derecha del paciente, coloca su mano derecha en forma transversal al borde hepático con los dedos flexionados en forma de cuchara. Se presiona suavemente debajo del reborde costal mientras se le indica al paciente que inspire en forma profunda. Los pulpejos de los dedos perciben así el borde hepático (fig. 41-14).**

Palpación bimanual

Maniobra de Chauffard

En la maniobra de Chauffard **(Epónimos ☜)** se colocan los dedos índice y medio de la mano izquierda con el pulgar en oposición, en el ángulo costomuscular derecho, formado por las dos últimas costillas y el borde externo de los músculos lumbares. En esta única zona depresible o "zona útil", la mano posterior efectúa una serie de pequeños impulsos hacia arriba por flexión de las articulaciones metacarpofalángicas, inmediatamente después de la inspiración, que permiten a la mano derecha, colocada como en la palpación monomanual simple (de plano adelante), en forma pasiva, percibir con los pulpejos el borde hepático (peloteo hepático) **(fig. 41-15)**.

Maniobra de Gilbert

El médico, a la derecha del paciente, mirando hacia sus pies, coloca las manos unidas por los pulpejos de los

Fig. 41-15. Maniobra de Chauffard.

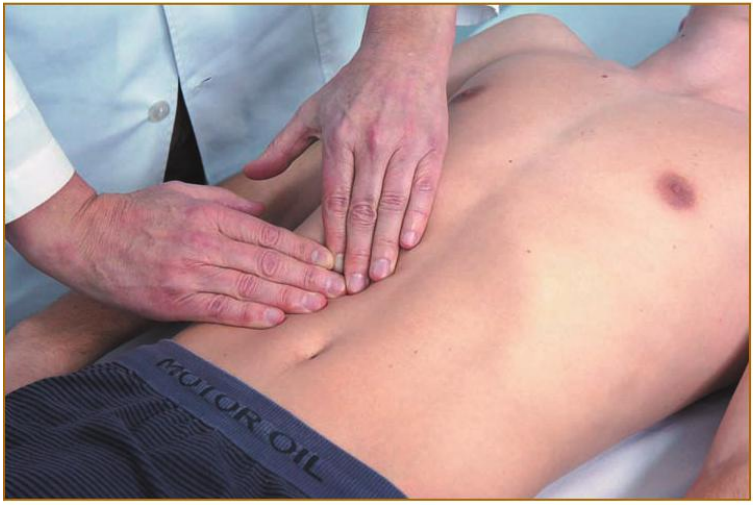


Fig. 41-16. Maniobra de Gilbert.

dedos índice y medio y los talones hacia fuera, formando un ángulo recto. La mano derecha se ubica paralela y la izquierda perpendicular al reborde costal. Se asciende desde la fosa ilíaca derecha en busca del borde hepático con movimientos de flexión metacarpofalángica. Al acercarse al reborde costal se le solicita al paciente que respire profundamente, y el borde hepático es percibido por los pulpejos de los dedos de la mano izquierda y el borde radial del índice derecho. Esta maniobra resulta útil en los hígados blandos (hígado graso) **(fig. 41-16)**.

Maniobra del enganche de Mathieu

Es la más usada por su facilidad. Se palpa el hígado como se haría con el propio. Se colocan las manos con los dedos unidos por los medios y levemente curvos, con los índices superpuestos de manera que los pulpejos de los tres últimos dedos de ambas manos formen una recta paralela al reborde costal. El médico sentado o de pie a la derecha del paciente, mirando en dirección a los pies, comienza la palpación también desde la fosa ilíaca derecha, con movimientos de "enganche" en dirección hacia el hombro, y al llegar cerca del reborde costal solicita una inspiración profunda **(fig. 41-17)**.

Percusión

Su finalidad es determinar el límite superior hepático, imprescindible para establecer el tamaño del hígado. Se efectúa sobre la línea medioclavicular, desde arriba hacia abajo, con cierta intensidad. El límite superior se encuentra por delante a la altura del borde inferior de la quinta costilla, que corresponde al inicio de la submatidez o matidez hepática **(fig. 41-18)**.

Fig. 41-17. Maniobra del enganche de Mathieu.

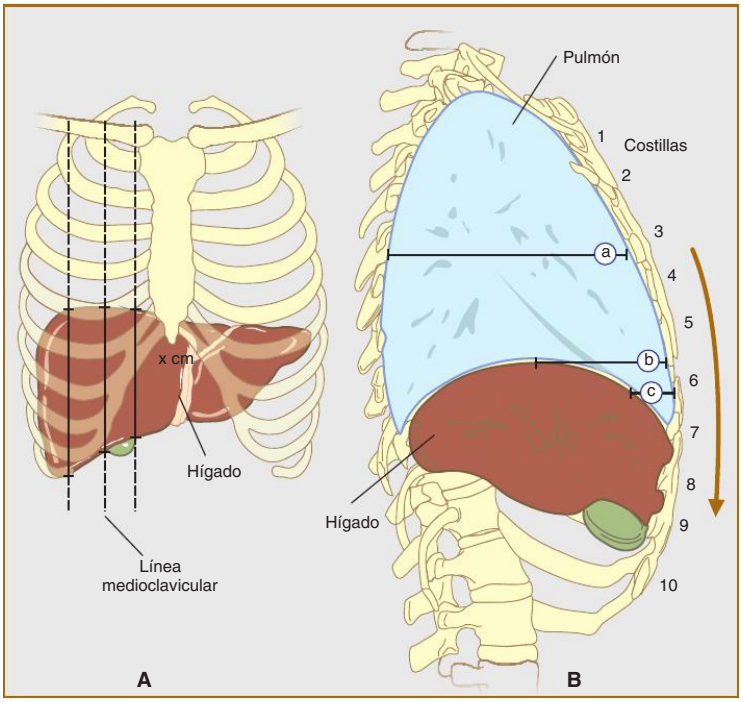


Fig. 41-18. A. Determinación del tamaño percutorio del hígado. Para realizar una medición correcta debe utilizarse la línea medioclavicular. B. Cambios en la sonoridad pulmonar de acuerdo con la altura y la cantidad de tejido pulmonar interpuesto. La sonoridad va disminuyendo desde "a", para pasar a la submatidez de "b" (borde inferior de la quinta costilla) y la matidez de "c". En ocasiones puede ser difícil reconocer el cambio desde la sonoridad obvia hacia la submatidez.

Normalmente, la distancia entre el límite superior percutorio y el borde inferior palpatorio es de 9 a 12 cm. Si bien existe escasa correlación entre el tamaño hepático estimado con esta maniobra y el real obtenido mediante ecografía, una distancia mayor de 12 cm es indicativa de hepatomegalia.

Toda vez que el hemidiafragma esté elevado (parálisis, atelectasia) o exista un gran derrame, el límite superior se encontrará más alto.

La matidez hepática desaparece por la interposición de aire, en la perforación de una víscera hueca, denominado ***signo de Jobert*, y de modo muy excepcional, en la interposición del colon transverso por delante, o *signo de Chilaiditti*.**

Interpretación de los hallazgos

El hecho de que se palpe el hígado no es sinónimo de hepatomegalia. Normalmente, en alrededor del 50% de las personas, puede palparse en inspiración profunda, hasta 3 cm por debajo del reborde costal **(caso clínico 41-1)**.

También es frecuente que el hígado, fijo en su parte posterior por el ligamento coronario, bascule hacia abajo, y su borde anteroinferior descienda y se separe de la pared. En esta circunstancia se palpará a más de 3 cm, pero podrán insinuarse los dedos debajo del reborde costal, llevarse hacia arriba con la maniobra del enganche de Mathieu y su altura por percusión no sobrepasará los 12 cm.

La palpación por debajo del reborde costal de lo que se considera es el borde hepático tiene un cociente de probabilidad positivo altísimo (CP: 233), pero que este hallazgo corresponda en realidad a una hepatomegalia tiene un CP positivo muy bajo (CP: 1,7).

Frente al hallazgo de un hígado palpable, se deberán precisar las siguientes características semiológicas:

Forma: el hígado suele estar uniformemente agrandado de tamaño, pero a veces se palpa un agrandamiento localizado debido a un tumor, un quiste o un absceso. Ya se señaló la importancia de buscar siempre un agrandamiento localizado del lóbulo izquierdo. Una tumoración hepática se desplaza ampliamente con la respiración y no puede ser retenida en la espiración.

Superficie: por lo general es lisa; a veces pueden palparse múltiples nódulos causados por metástasis o una cirrosis macronodular. Se debe ser muy cauto, debido a la fácil confusión que produce la grasa subcutánea.

Borde: normalmente es agudo. Todo aumento del contenido hepático, sea por congestión sanguínea, bilis, infiltración amiloidea, etc., a la par de aumentar el tamaño del hígado transforma su borde en romo y aumenta su consistencia.

Consistencia: en la cirrosis, con la fibrosis y retracción el hígado aumenta también su consistencia, pero el borde se mantiene cortante. En la infiltración tumoral difusa, la consistencia está muy aumentada (pétrea); a veces el hígado parece como encastrado en su celda. Por el contrario, en el hígado graso, patología muy frecuente, la consistencia está disminuida. Muy raras veces se encuentra

Caso clínico 41-1

Lucila, de 21 años, concurre a la guardia del hospital por un aparente cuadro viral de la vía aérea superior de dos días de duración. En el examen físico se encuentra una fauces congestiva, sin adenomegalias en el cuello, semiología del tórax normal y, en la palpación del abdomen un borde hepático aproximadamente 2 cm por debajo del reborde costal en la línea medioclavicular. No refiere náuseas, vómitos ni anorexia, ni otros síntomas más allá de los relacionados con su enfermedad actual (congestión nasal y dolor en las fauces). No se detecta ictericia. No tiene antecedentes de enfermedades hepáticas ni otras enfermedades de importancia. Usted vuelve a examinar a la paciente para confirmar el nivel del borde hepático y descartar hepatomegalia.

¿Qué valor le asigna al hallazgo del hígado palpable en esta paciente?

¿Lo relaciona con una posible enfermedad hepática?

¿Tiene realmente hepatomegalia?

¿Solicitaría algún estudio complementario?

Comentario

La sospecha de enfermedad hepática en esta paciente es baja ya que la identificación del borde hepático constituye un hallazgo normal. Para confirmar la presencia de hepatomegalia se debería delimitar el borde superior percutorio y encontrar una distancia mayor de 12 cm. Si existiera hepatomegalia se debería considerar una esteatosis hepática (hígado graso) no relacionada con el cuadro y, por lo tanto, interrogar sobre abuso de alcohol. Si bien se podría pensar en una mononucleosis infecciosa como enfermedad de base, la hepatomegalia no suele ser una forma habitual de presentación (en contraste con la esplenomegalia y las poliadenomegalias). A menos que se detecten otros signos de una posible enfermedad hepática, no se deben solicitar estudios adicionales en esta paciente.

que el borde a la altura de la vesícula sobresale hacia abajo y puede simularla, por la presencia del llamado lóbulo de Riedel (congénito). La confusión se evita porque este lóbulo también tiene borde y, obviamente, no puede desplazarse en sentido lateral.

Dolor: toda vez que la cápsula de Glisson se distiende en forma aguda, aparece dolor espontáneo, y también a la palpación. Esto ocurre de manera difusa, sobre todo en la insuficiencia cardíaca derecha aguda y en algunas hepatitis agudas. En este último caso, a veces adquiere suficiente intensidad como para hacer pensar, en un primer momento, en un cólico hepático por litiasis coledociana. Cuando la palpación del hígado despierta dolor en un solo punto, se debe considerar la existencia de un absceso o un tumor que invade la cápsula.

En la insuficiencia cardíaca derecha es clásico encontrar una hepatomegalia difusa de superficie lisa y borde romo y doloroso a la que se denomina **hígado congestivo. También en este caso, la presión sobre la superficie** del hígado puede mostrar el aumento de la distensión yugular y producir **reflujo hepatoyugular. Si la** insuficiencia cardíaca derecha mejora y empeora, en los días sucesivos pueden encontrarse variaciones del tamaño hepático, fenómeno llamado **hígado en acordeón.**

En la insuficiencia tricuspídea grave, existe, junto al pulso venoso positivo, un **latido hepático palpable que** se objetiva colocando la mano izquierda sobre los últimos espacios intercostales y la derecha presionando suavemente el hígado.

Por todo lo mencionado, en el examen físico del abdomen, no basta con señalar que se palpa el hígado. Es necesario analizar además si se trata de un hígado normal, basculado, o de una verdadera hepatomegalia, y en este caso siempre se deben considerar la forma, la superficie, el borde, la consistencia y la presencia de dolor **(fig. 41-19).**

En los casos de ascitis de mediana magnitud y hepatomegalia se encuentra el ***signo del témpano.*** **Para su** búsqueda se colocan los dedos en punta, verticales y se imprimen bruscas depresiones a la pared, teniendo la sensación de atravesar una capa líquida y empujar la superficie del hígado, que luego de descender, rebota golpeando secundariamente los dedos.

VESÍCULA BILIAR

Antes de intentar palpar la vesícula, se debe mirar con luz oblicua tratando de observar una formación ovoide que desciende en la inspiración (a veces se ve mejor de lo que se palpa).

Para palpar la vesícula se usan las mismas maniobras que para el hígado. En caso de que se palpe, hay que buscar su movilidad, que es amplia en sentido lateral, y apreciar su grado de sensibilidad.

Siempre debe buscarse el dolor vesicular mediante la ***maniobra de Murphy*****, que consiste en abrazar con ambas** manos los dos hipocondrios y presionar suavemente con los pulgares debajo de las costillas en su unión con el borde externo del músculo recto anterior. Se indica al paciente que realice una inspiración profunda y la maniobra es positiva, **signo de Murphy, cuando refiere dolor o interrumpe** la inspiración **(fig. 41-20). Solo algunos pacientes** con patología vesicular (litiasis) presentan este signo, pero su hallazgo es muy sugestivo de inflamación (colecistitis).

Interpretación de los hallazgos

Es necesario recordar que la vesícula normal sobrepasa el borde hepático solo en alrededor de la mitad de las personas, y otro 10% tiene un meso vesicular, por lo que en ocasiones, a pesar de estar distendida, puede no palparse simplemente por no llegar al borde hepático o encontrarse como una formación redondeada alejada de él hacia abajo.

Cuando se obstruye el conducto cístico, el paciente no se pone ictérico porque la bilis drena hacia el duodeno sin dificultad, pero la vesícula suele distenderse (***hidropesía vesicular***) **y es dolorosa (*colecistitis aguda*). En un paciente** con colecistitis y pericolecistitis se palpa una masa inflamatoria, como empastamiento difuso, sin límites precisos (**plastrón), que además es dolorosa.**

Según diversos estudios, para el diagnóstico de ***colecistitis*****, el signo de Murphy tiene una sensibilidad del** 65% (IC 95%: 58-71), una especificidad del 87% (IC 95% 85-89), un CP positivo de 2,8 (0,8-8,6) y un CP negativo de 0,5 (0,2-1).

Una obstrucción coledociana puede producirse en forma aguda por el ***enclavamiento de un cálculo*** **(dolor**

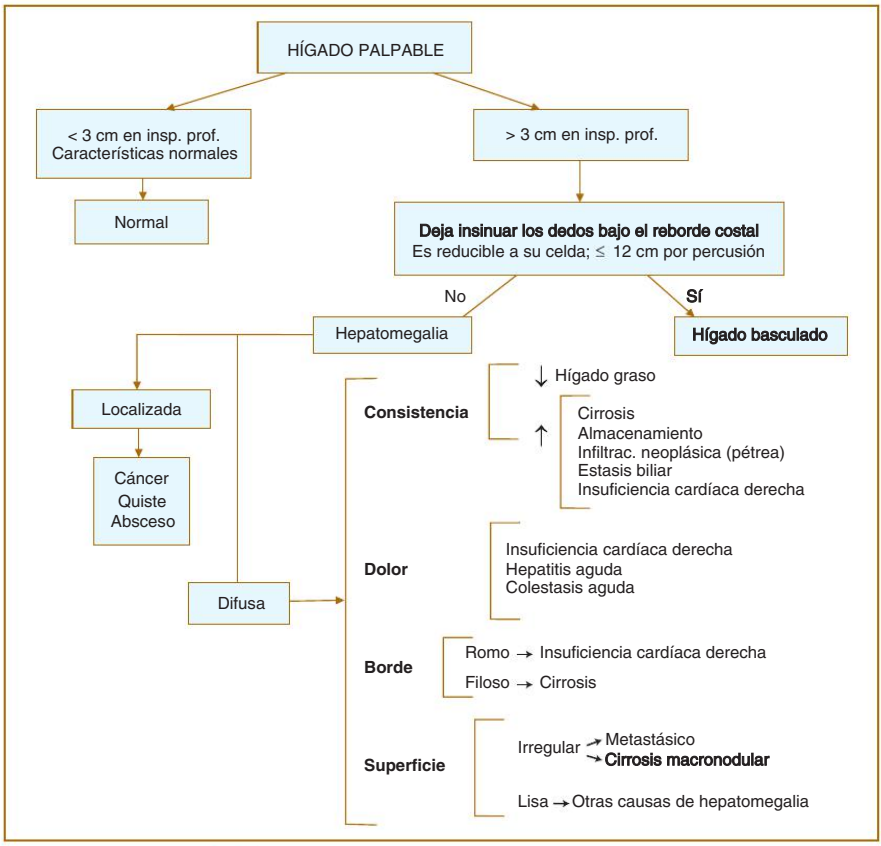


Fig. 41-19. Diagnóstico diferencial del hígado palpable.

e ictericia obstructiva) o en forma lenta, progresiva e indolora por un ***tumor de la cabeza del páncreas*** o un tumor de la ampolla de Vater. En el primer caso, la vesícula no se distiende porque la litiasis vesicular ha alterado previamente su pared. En el segundo, la vesícula se distiende y es indolora, y la ictericia es lenta y progresiva. Esto se expresa por la **ley de Courvoisier-Terrier** (Epónimos ☜): **todo paciente con ictericia progresiva y vesícula palpable no dolorosa (signo de Bard y Pick) tiene** un tumor de la cabeza del páncreas o de la vía biliar, mientras no se demuestre lo contrario.

Fig. 41-20. Maniobra de Murphy.

Si bien esta descripción se acepta de modo universal, algunos estudios recientes informan que para el diagnóstico de ictericia obstructiva de origen litiásico, la palpación de la vesícula tiene una especificidad del 99% y un cociente de probabilidad positivo de 26. En cambio, en la ictericia obstructiva de origen maligno, estos valores caen al 90% y el 2,6, respectivamente. En conclusión, la ley de Courvoisier-Terrier expresa que la palpación de la vesícula en pacientes con ictericia indica obstrucción extrahepática y no específicamente maligna.

BAZO

Introducción

Ubicado profundamente en el hipocondrio izquierdo, tiene una longitud de 13 cm y un peso de 150 a 200 g. Su polo superior es posterior, apunta hacia la columna vertebral y está a la altura de la décima vértebra dorsal; el inferior es anterior y apunta hacia el ángulo izquierdo del colon. Su forma ovoide sigue la dirección de las dos últimas costillas sin sobrepasar la línea axilar media.

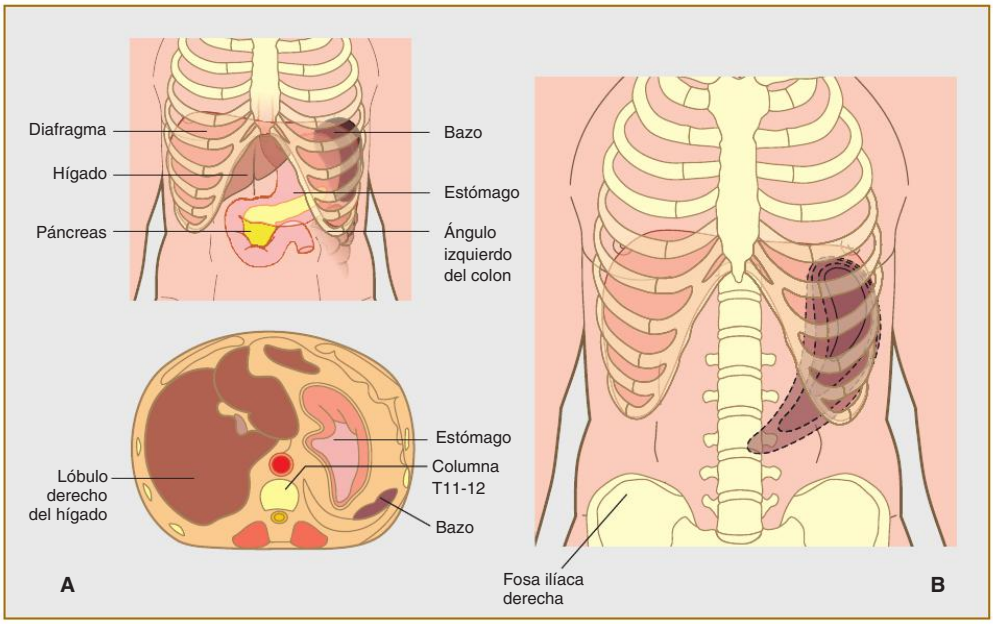


Fig. 41-21. A. Ubicación normal del bazo. B. Cuando el bazo se agranda, su polo anterior sobrepasa el reborde costal y se dirige hacia la fosa ilíaca derecha.

Tiene un borde anterior con dos a cuatro escotaduras (fig. 41-21).

Palpación en decúbito dorsal

Con el paciente en decúbito dorsal, el examinador ubicado a la derecha del paciente palpa desde la FID hacia arriba e izquierda, con la mano casi plana, hundiendo suavemente la pared mientras solicita al paciente que realice inspiraciones profundas. Es muy útil colocar la mano izquierda en la región lateroinferior izquierda del tórax, levantando y llevando un poco hacia adentro y arriba la parrilla costal (fig. 41-22).

Con el examinador situado a la izquierda del paciente, se realiza la maniobra del enganche con técnica monomanual o bimanual. La mano izquierda o la derecha, en posición de cuchara, engancha el reborde costal izquierdo. En la forma bimanual, con la otra mano se puede realizar presión sobre la parrilla costal intentando recha-

Fig. 41-22. Palpación del bazo con maniobra bimanual a la derecha del paciente.

Fig. 41-23. Palpación del bazo con maniobra bimanual a la izquierda del paciente. Maniobra del enganche y variante de Middleton.

zar el bazo hacia abajo. En la **variante de Middleton (fig. 41-23), el paciente coloca su antebrazo flexionado por detrás** de la espalda, ejerciendo presión sobre las costillas 10 a 12 izquierdas. Igual efecto produce el puño del examinador colocado en la misma posición.

Palpación en decúbito intermedio lateral

Maniobra de Naegueli

Se utiliza cuando no se palpa el bazo o existen dudas sobre la palpación del polo del bazo, porque favorece su descenso. El paciente se ubica en decúbito intermedio lateral derecho, es decir, a 45 grados (***posición de Schuster***), y el examinador mantiene esta posición apoyando su rodilla derecha sobre la cama y contra la región lumbar del paciente. El miembro superior izquierdo se ubica flexionado sobre el tórax y el derecho, extendido; el miembro inferior izquierdo flexionado, y el derecho extendido. La mano derecha del explorador se apoya y desplaza la parrilla costal hacia abajo mientras que la mano izquierda, colocada en forma de cuchara por debajo del reborde costal, busca el borde en inspiración profunda **(fig. 41-24). Las** manos pueden colocarse también en forma invertida y usar la mano derecha en cuchara.

Maniobra de Merlo

Con el paciente colocado en la misma posición que para la maniobra anterior, el examinador se mantiene sentado en la cama mirando hacia los pies del paciente y en contacto con su espalda. Con la mano izquierda se presiona y levanta la pared del abdomen desde la FID (maniobra de Galambos), mientras que la mano derecha, co-

Fig. 41-24. Palpación del bazo en decúbito intermedio lateral. Maniobra de Naegueli.

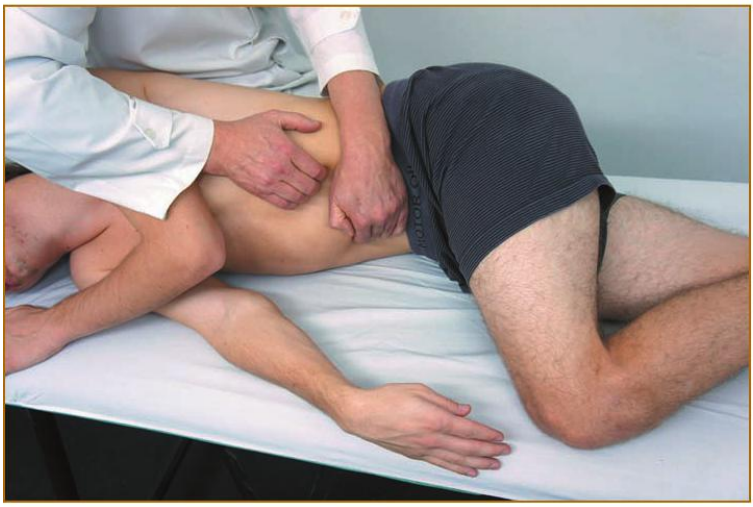


Fig. 41-25. Palpación del bazo en decúbito intermedio lateral. Maniobra de Merlo.

locada en forma de cuchara por debajo del reborde costal, busca el borde en inspiración profunda. Esta maniobra además de relajar la pared abdominal facilita el descenso del bazo **(fig. 41-25)**.

Percusión

Percusión del área esplénica: el paciente se coloca en la ***posición de Schuster*, similar a la utilizada en la** maniobra de Naegueli, pero con el brazo izquierdo sobre la cabeza. Se percute suavemente desde arriba hacia abajo siguiendo la línea axilar media. La matidez esplénica normal se encuentra sobre la línea axilar media entre la novena y undécima costillas. Rara vez alcanza la línea axilar anterior. En consecuencia, puede identificarse por percusión un aumento, no palpable, del tamaño del bazo cuando la matidez percutoria sobre la línea axilar media izquierda abarca una zona mayor que la comprendida entre la novena y la undécima costilla (más de 6 cm).

Percusión con el método de Castell: con el paciente en decúbito dorsal, se percute en el último espacio intercostal sobre la línea axilar anterior o ***punto de Castell*.** En un examen normal se encontrará sonoridad, y el hallazgo de matidez en este punto indica esplenomegalia.

Interpretación de los hallazgos

El bazo normal no se palpa, excepto en una circunstancia rara: la ptosis esplénica, que se observa en algunas mujeres jóvenes y delgadas, o en el posparto, situaciones en las que además de su tamaño normal y consistencia blanda, es posible empujarlo hacia arriba e introducirlo en su celda con facilidad. Para que el bazo se palpe, debe estar agrandado en dos o tres veces su volumen, por lo que es un hallazgo casi siempre patológico. Sin embargo, en algunos estudios se ha hallado una esplenomegalia en 2 a 3% de pacientes sanos asintomáticos.

El bazo se reconoce por su movilidad respiratoria y por tener borde, se palpe o no una escotadura. Son errores comunes en la palpación, no tomar la tensión abdominal, palpar en profundidad o en forma excesivamente superficial, palpar en el reborde costal solo en su unión con los músculos rectos y confundir las inserciones del diafragma con el polo del bazo (en este caso es posible seguir palpándolas por debajo del reborde costal hacia adentro y hacia afuera).

Diversos estudios que compararon la exactitud de las diferentes maniobras para palpar el bazo encontraron una sensibilidad global del 58% y una especificidad del 92%. El hallazgo de un bazo palpable argumenta fuertemente ***a favor*** **del diagnóstico de esplenomegalia (CP:** 9,6); sin embargo, debido a su baja sensibilidad, la palpación del bazo no es un buen método para ***descartar*** **esplenomegalia**, sobre todo en pacientes asintomáticos en quienes su prevalencia es muy baja. La percusión ha demostrado ser más sensible (82% con el método de Castell), sobre todo en individuos delgados y que no han comido en las dos horas previas. Por este motivo, el examen del bazo debería comenzar con la percusión y, si esta no es mate en el punto de Castell, la palpación no es necesaria. En los casos dudosos, se deberá solicitar una ecografía abdominal, que es el estudio de elección para confirmar la presencia de una esplenomegalia **(caso clínico 41-2)**

En ocasiones se plantea la diferenciación entre la palpación del bazo y un tumor renal. Los elementos que sirven para la diferenciación son:

- **En las esplenomegalias difícilmente se pueden introducir** los dedos debajo del reborde costal por delante, pero pueden insinuarse por detrás debajo de la duodécima costilla; la movilidad respiratoria es mayor que en las tumoraciones renales y puede llegar a palparse un borde y a veces sus escotaduras.
- **Los tumores renales son más redondeados y sin bordes**; es posible la maniobra del peloteo, y una tumoración renal deja siempre el colon transverso por delante, o raramente como un marco inferior, y en la esplenomegalia está siempre por detrás.

Caso clínico 41-2

Laurencio, de 34 años, asiste a la guardia del hospital por fatiga, dolor abdominal y fiebre. Refiere haber tenido episodios de sudoración y una pérdida de peso leve. El examen físico revela adenopatías generalizadas. En el examen del abdomen se detecta matidez del punto de Castell mediante la percusión; el bazo no es reconocible en la palpación, incluso habiendo intentado palparlo durante varios minutos, primero con el paciente en decúbito dorsal y luego en decúbito intermedio lateral derecho.

¿Confirmaría un agrandamiento del bazo a partir de los hallazgos encontrados?

¿Considera necesario algún estudio complementario?

Comentario

Este paciente podría presentar un síndrome mononucleósico o una patología linfoproliferativa o mieloproliferativa, que justificaría la esplenomegalia. Sin embargo, los hallazgos del examen físico parecen contradictorios: por un lado, la percusión de un sonido mate en el punto de Castell sugiere la presencia de esplenomegalia y, por el otro, la ausencia de palpación del polo del bazo descartaría esa posibilidad. Dado que los hallazgos del examen físico no son categóricos, en este paciente sintomático es necesaria la realización de una ecografía para confirmar o descartar el diagnóstico de esplenomegalia.

Para ampliar este tema véase el capítulo 62-3 ***El paciente con esplenomegalia.***

RIÑÓN

Los riñones son órganos retroperitoneales. Sus dimensiones son 12 cm de largo, 6 cm de ancho y 3 de espesor. El hilio se sitúa entre las apófisis transversas de la 1.ª y 2.ª vértebra lumbar. Su polo superior es cruzado por la undécima costilla. Se mantiene dentro de una celda que tiene una pared fibroadiposa que en el transcurso de la vida se va rellenando con grasa. Contribuyen a su fijación el sostén de los vasos renales (escaso), el peritoneo parietal y la presión intraabdominal. Con frecuencia, estos medios de sostén fallan y el riñón se desliza hacia abajo (***ptosis renal, riñón flotante***), entonces es posible llevarlo por palpación hacia arriba con facilidad.

La palpación renal se describe en el capítulo 47 ***Examen general y de la región renal.***

El **cuadro 41-5** presenta un resumen de los elementos que se evalúan mediante la palpación profunda del abdomen.

CUADRO 41-5 Palpación profunda del abdomen

Vísceras huecas
- Ciego
- Sigmoide

Aorta

Hígado
- Forma
- Superficie
- Borde
- Consistencia
- Dolor
- Límite superior
- Tamaño

Vesícula biliar
- Palpable dolorosa sin ictericia (colecistitis aguda)
- Palpable no dolorosa con ictericia (cáncer de cabeza de páncreas o coledocolitiasis)

Bazo
- Palpación
- Percusión del punto de Castell

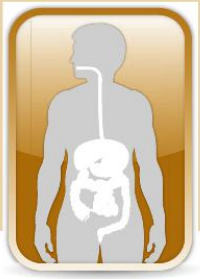
Riñón

Véase **Bibliografía** cap. 41 *Examen físico del abdomen*
Véase **Autoevaluación** cap. 41 *Examen físico del abdomen*
Véase **Video** 19 *Introducción a la semiología del abdomen*
Véase **Video** 20 *Topografía del abdomen*
Véase **Video** 21 *Inspección del abdomen*
Véase **Video** 22 *Auscultación del abdomen*
Véase **Video** 23 *Percusión del abdomen*
Véase **Video** 24 *Palpación del abdomen. Generalidades y palpación superficial*
Véase **Video** 25 *Palpación del abdomen. Palpación profunda de vísceras huecas*
Véase **Video** 26 *Palpación del hígado*
Véase **Video** 27 *Palpación del bazo*

CAPÍTULO 42-1

Síndrome esofágico

Agustín Dal Verme



DEFINICIÓN

Se entiende por **síndrome esofágico** el conjunto de manifestaciones originadas por la afección de este órgano y que se expresa básicamente por la aparición de cinco síntomas, que son la disfagia, la pirosis, el dolor torácico, la regurgitación y la odinofagia, solos o asociados.

La **disfagia es una sensación de *dificultad para deglutir* que puede responder a una causa orgánica y, por** lo tanto, no debe ser desestimada. Existen dos formas de disfagia: la ***orofaríngea*, en la que la enfermedad** afecta el músculo esquelético, y la ***esofágica*, que afecta** el músculo liso del esófago. La primera suele ser secundaria a enfermedades neurológicas y la segunda, a trastornos mecánicos (p. ej., cáncer de esófago) o motores (p. ej., acalasia). Clínicamente, la disfagia orofaríngea se asocia a dificultad para trasladar el bolo alimenticio de la boca al esófago y presentar, de forma característica, tos asociada con la deglución, regurgitación nasal del material ingerido y fenómenos aspirativos. Las complicaciones más temidas de esta última contingencia son la neumonitis química, que se asocia a insuficiencia respiratoria aguda (***síndrome de Mendelson*), la asfixia por** aspiración de alimentos sólidos o líquidos y las neumonías bacterianas. La disfagia esofágica, en cambio, se asocia a la dificultad para trasladar el bolo alimenticio del esófago al estómago y se caracteriza por aparecer en la etapa tardía de la deglución, por la localización retroesternal del malestar propio de la disfagia y por estar acompañada por dolor o pirosis y regurgitación tardía de alimentos no digeridos (véase cap. 39-1 ***Trastornos de la deglución*).**

La **pirosis o ardor esofágico es una sensación de quemazón** retroesternal que, originándose a nivel del epigastrio, puede ascender hacia la garganta o irradiarse hacia la espalda. Comúnmente este síntoma empeora luego de la ingesta o al adoptar el decúbito y mejora con la administración de antiácidos. Puede asociarse a un sabor amargo en la boca y a sialorrea.

El **dolor torácico de origen esofágico puede produ**cirse en forma espontánea o durante la comida. En muchos casos es difícil de diferenciar del cardíaco y, de hecho, el 20% de las precordialgias se generan en el esófago.

A diferencia del dolor coronario, no empeora con el ejercicio físico y suele ser paraesternal o subesternal. Es de notar que este dolor puede tener un patrón de irradiación similar al anginoso y que incluso puede ceder con el uso de nitroglicerina.

La **regurgitación es la aparición espontánea, sin es**fuerzo, del contenido gástrico o esofágico en la boca. Puede haber, en forma concomitante, aspiración laríngea, brotes de tos y sensación de ahogo, que en ocasiones pueden despertar al paciente durante la noche.

La **odinofagia es otro de los síntomas cardinales. Se** trata del dolor asociado con la deglución. En general pone de manifiesto una lesión en la mucosa esofágica (esofagitis) y suele asociarse con infecciones, especialmente por ***Candida*, pero también con la ingesta de fár**macos (clindamicina, doxiciclina y en especial alendronato) y tóxicos. Además, puede presentarse con síntomas pulmonares como tos crónica, sibilancias y neumonías recurrentes.

Otros síntomas relacionados con la patología esofágica incluyen el eructo, la halitosis, la rumiación y la sensación de globo.

ETIOLOGÍA

Entre las principales enfermedades del esófago, que se manifiestan por los síntomas descritos, solos o asociados,

Caso clínico 42-1-1

Luis Alberto, de 62 años, con antecedentes de tabaquismo severo, consultó por disfagia progresiva de 6 meses de evolución. En su relato refiere presentar disfagia inicial a sólidos, por lo que debe realizar maniobras corporales para facilitar el paso del bolo alimenticio, tales como elevar los brazos o realizar maniobras de Valsalva. En las semanas anteriores a la consulta se agregó disfagia para los líquidos. Su mujer notó un descenso notable de peso. En el examen físico se constataron signos de emaciación y una adenopatía supraclavicular izquierda.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué estudios adicionales solicitaría?

Comentario

Se trata de un paciente de 62 años con antecedentes de disfagia progresiva, primero para sólidos y luego para líquidos, asociada con signos muy sugestivos de una enfermedad sistémica. El examen físico también orienta hacia enfermedad de este tipo y, en particular, la presencia de una adenopatía supraclavicular (siempre patológica) hace muy probable una neoplasia oculta. Ante la probabilidad de una patología estructural, el siguiente estudio indicado es una endoscopia digestiva alta, que será útil para evaluar si se trata de una lesión intrínseca (cáncer de esófago) o extrínseca por compresión (cáncer de pulmón), para evaluar la localización, para toma de biopsia y para el eventual tratamiento como la colocación de un ***stent* esofágico.**

se encuentran el cáncer de esófago, las esofagitis y la hernia hiatal.

Cáncer de esófago

Se manifiesta sobre todo por disfagia de tipo progresivo, que en la mayoría de los casos es un síntoma tardío (cuando aparece evidencia un compromiso de dos tercios de la luz esofágica). Existen tumores esofágicos benignos y malignos, pero más del 90% pertenecen a este último grupo. En el pasado, el 90% eran carcinomas de células escamosas, pero en la actualidad, su incidencia se ha equiparado a la del adenocarcinoma. El carcinoma de células escamosas se relaciona fundamentalmente con el tabaquismo y la ingesta de alcohol, asociación no bien establecida con el adenocarcinoma de esófago. Esta forma de neoplasia esofágica se asocia fundamentalmente con la metaplasia de Barrett y el reflujo gastroesofágico (RGE). Ambos son más frecuentes en el hombre (4:1) y en los adultos. Los adenocarcinomas se localizan en el tercio inferior del esófago o en el segmento del epitelio metaplásico de Barrett, mientras que el epidermoide puede desarrollarse en cualquier segmento de este órgano **(caso clínico 42-1-1).**

Esofagitis

Es la inflamación de la mucosa del esófago y se puede manifestar por pirosis, odinofagia y, con menos frecuencia, por disfagia. Si no se considera la enfermedad por reflujo gastroesofágico, que típicamente se asocia con pirosis, el síntoma cardinal de la esofagitis es la odinofagia. Su causa más común es el reflujo gastroesofágico (esofagitis por reflujo). Otras etiologías incluyen la infecciosa (en pacientes inmunosuprimidos, en general por *Candida*, **CMV o herpes), la cáustica o corrosiva por ingestión** de ácidos o álcalis (accidental o suicida), por radiación, en pacientes con antecedentes de radioterapia torácica y la debida al contacto con píldoras (por déficit de ingesta de líquidos). La esofagitis por ***Candida*, una** forma de esofagitis infecciosa, se asocia en dos tercios de los pacientes con cadidiasis oral (***muguet*) y siempre debe** hacer sospechar una infección avanzada por HIV.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Denota las diversas manifestaciones clínicas del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago. Las causas más habituales son la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, la hernia hiatal y los trastornos del peristaltismo. La pirosis recurrente es el síntoma más común y hace diagnóstico de esta condición, especialmente cuando desaparece con la ingesta de antiácidos o supresores de la secreción ácida del estómago. La asociación con disfagia debe ser considerada un síntoma de alarma por su íntima relación con la estenosis péptica y el adenocarcinoma de esófago. Finalmente, la enfermedad por reflujo gastroesofágico puede asociarse con fenómenos extraesofágicos como el asma, la tos crónica, la disfonía, las erosiones en el esmalte dentario y las neumonías aspirativas.

Otras enfermedades

Incluyen los trastornos motores (acalasia, espasmo esofágico difuso, esclerodermia), las várices esofágicas como expresión de hipertensión portal, los anillos y membranas (síndrome de Plummer-Vinson y anillo de Schatzki), los divertículos (de Zenker, epifrénico y por tracción) y los traumatismos esofágicos (perforación endoscópica iatrogénica, por vómitos o lesión de Mallory-Weiss, o por cuerpos extraños).

DIAGNÓSTICO

El interrogatorio detallado y el examen físico permiten establecer una presunción diagnóstica de los trastornos esofágicos más comunes y orientan la investigación adecuada. Los estudios complementarios que más se utilizan son:

- ***Esofagograma (trago de bario):* es la prueba individual** más útil para el diagnóstico de las anomalías estructurales y motoras del esófago. Un examen adecuado debe incluir el estudio en la posición de decúbito para evaluar el mecanismo peristáltico, la observación del reflujo gastroesofágico espontáneo y, en los casos de disfagia, la administración de un bolo para identificar el sitio de la detención **(caso clínico 42-1-2 ☜).**
- ***Estudio de la motilidad esofágica (manometría esofágica):* es la medición de las contracciones esofágicas** mediante el registro simultáneo de las presiones intra-

luminales en varios sitios. Resulta útil para caracterizar trastornos motores específicos, como la acalasia y la esclerodermia.

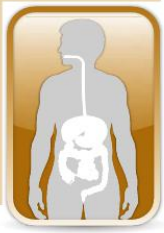
- ***Esofagoscopia:*** **permite la visión directa de las lesiones** esofágicas y la obtención de biopsias. Sirve para el diagnóstico de certeza del cáncer de esófago, las esofagitis infecciosas y las várices esofágicas.
- ***Monitorización ambulatoria del pH:*** **es el procedimiento** más fiable para el estudio del reflujo y permite una correlación correcta entre el reflujo y los síntomas que pueden estar relacionados con él. Tiene particular utilidad cuando los síntomas son atípicos y se sospecha que el reflujo es causa de dolor torácico, neumonías recurrentes, tos, asma o disfonía.

Véase **Bibliografía** cap. 42-1 *Síndrome esofágico*
Véase **Autoevaluación** cap. 42-1 *Síndrome esofágico*

CAPÍTULO 42-2

Síndrome ulceroso y gastritis

Luis H. de Prado Isla



ÚLCERA PÉPTICA

DEFINICIÓN

La **enfermedad ulcerosa péptica es el conjunto de signos** y síntomas producido por una pérdida de sustancia de la pared gástrica que rebasa la membrana mucosa y la torna accesible al ácido clorhídrico y al reflujo alcalino.

FISIOPATOLOGÍA

El estómago conserva la integridad de su mucosa frente a la agresión del ácido clorhídrico y la pepsina por diferentes mecanismos fisiológicos que intervienen en su defensa y que están representados por la barrera mucosa gástrica (constituida por la lámina epitelial, la producción de moco y la secreción de bicarbonato), el flujo sanguíneo local y la secreción de prostaglandinas (PGE2). Un desequilibrio entre los factores agresivos y los defensivos produciría la úlcera péptica.

La diferencia de acidez que existe entre el contenido del estómago, con un pH de 1 a 2, y la sangre, con un pH 7,4, es considerable y este gradiente se mantiene por la barrera mucosa que en condiciones fisiológicas se opone al pasaje de los hidrogeniones (H^+) del estómago a la circulación (retrodifusión de hidrogeniones) y del Na de la circulación al estómago. La secreción viscosa de moco y el bicarbonato protegen a las células epiteliales al formar una capa viscosa protectora frente a los factores agresivos. Cuando se alteran los mecanismos defensivos o aumentan los agresivos, el ácido y la pepsina lesionan la mucosa gastroduodenal y se produce la enfermedad ulcerosa.

ETIOPATOGENIA

El microorganismo ***Helicobacter pylori* (*Hp*), la aspirina** y el uso de otros antiinflamatorios no esteroides (AINE) son los principales responsables de la enfermedad ulcerosa péptica. La hipersecreción de ácido en el síndrome de Zollinger-Ellison constituye una excepción, y otros factores de agresión como el tabaco, el estrés y los factores genéticos también son importantes.

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori **es el responsable de la enfermedad** infecciosa más difundida en el mundo. Se considera que alrededor del 50% de la población mundial está infectada con un porcentaje que varía desde el 80 al 90% en los países subdesarrollados y hasta el 50% en los desarrollados.

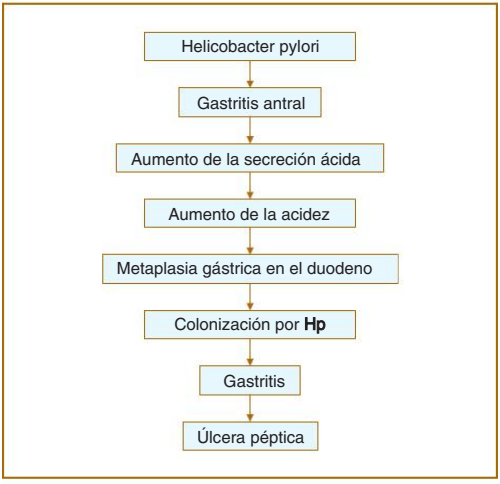


Fig. 42-2-1. Infección por *Helicobacter pylori* y úlcera péptica.

No obstante, esta infección no necesariamente significa enfermedad ulcerosa, debido a que la mayoría de los casos con colonización gástrica nunca desarrollan ulceración y permanecen asintomáticos a pesar de que en el aspecto histológico pueden encontrarse alteraciones inflamatorias.

Hp **es un bacilo gramnegativo espiralado descubierto** en 1980 por Marshall y Warren. Originalmente se describió como ***Campylobacter*, con posterioridad se lo denominó *C. pyloridis*** y por último, a partir de 1989, se le asignó el nombre actual.

Si bien los datos aportados en la última década indicaban que el estómago era el único órgano involucrado, hoy se sabe también que ***Hp* puede colonizar otros órganos** o sistemas, y, si bien están apareciendo estudios sobre diferentes patologías, hasta el momento no hay una demostración convincente de su acción patológica fuera del estómago. ***Hp* coloniza el antro gástrico y las** áreas de metaplasia gástrica duodenal y se localiza dentro de las uniones intercelulares, desde donde produce diferentes compuestos químicos y toxinas, de las cuales la más importante es la ureasa. La ureasa desdobla la urea en amoníaco y bicarbonato y a su vez genera CO_2 **y** agua. El amonio alcaliniza el medio en que se desarrolla la bacteria, protegiéndolo de la secreción ácida que impide su crecimiento

La virulencia de ***Hp*** está relacionada con la presencia del gen ***vacA***, codificador de la citotoxina vacuolante que se encuentra en todas las cepas, y los genes ***cagABC*, que** se relacionan con la secreción de proteínas que dañan la mucosa y se hallan presentes en un 60%.

La asociación de ***Hp* con la producción de la úlcera** péptica se basa en varias evidencias. Los pacientes con úlcera duodenal que no consumen AINE se encuentran infectados en un 90% con ***Hp*; los pacientes con úlcera** péptica infectados por ***Hp*, cuando se los trata con supresores** de la secreción ácida, tienen una posibilidad de recurrencia del 70%, mientras que en los tratados con supresión de la infección por ***Hp*** esta posibilidad baja al 10%; por último, la historia natural de la infección por *Hp* **involucra un mecanismo que predispone a la gastritis** y a la ulceración.

La infección por ***Helicobacter pylori* actúa sobre el estómago** mediante la liberación de ureasa, de hemolisinas, citotoxinas y lipopolisacáridos, produciendo una reacción inflamatoria que ocurre de modo predominante en el antro, mientras que el cuerpo del estómago resulta escasamente afectado. La gastritis consiguiente lleva a un aumento de la estimulación de las células productoras de gastrina, que a su vez estimula las células enterocromafines que liberan histamina. Cuando la histamina es liberada, se une a los receptores H2 en las células parietales, que liberan ácido. Con el correr del tiempo, esta sobreestimulación produce una sobreoferta de ácido en el duodeno y en el estómago que genera irritación de la mucosa.

Si la infección no se erradica o la liberación de ácido no se suprime, puede producirse la ulceración. Si bien en los pacientes que desarrollan úlcera duodenal la infección evoluciona con hipersecreción de ácido, tam**bién** puede generar hiposecreción si la infección es de naturaleza crónica. En estos casos, la infección es más extendida y toma todo el cuerpo del estómago (pangastritis), lo que produce la destrucción de las células parietales (secretoras de ClH). La secreción de gastrina en respuesta a la ingestión de comida existe, pero en niveles muy bajos debido a que el número de células parietales que puede responder es muy escaso. Con el tiempo, las células secretoras de gastrina desaparecen y, en consecuencia, lo hace también la secreción gástrica, lo que lleva a la gastritis atrófica.

Los pacientes que presentan una secreción elevada de ácido pueden desarrollar gastritis crónica antral con riesgo de úlcera duodenal, y aquellos con secreción reducida pueden padecer de gastritis atrófica crónica con riesgo de cáncer. La pangastritis crónica activa con atrofia y riesgo de úlcera gástrica es una situación intermedia (fig. 42-2-1).

Se ha demostrado que la actividad de ***Hp* va más allá** de la producción de gastritis y úlcera y podría estar involucrada, aunque en menores porcentajes, en la producción de linfomas de baja malignidad (MALT) y de adenocarcinoma de estómago.

Antiinflamatorios no esteroides (AINE)

Este grupo de fármacos es uno de los más utilizados en el mundo y pueden favorecer la producción de úlceras mediante su accionar local y sistémico. Debido a que los AINE son ácidos débiles y no se encuentran ionizados a nivel gástrico, tienen la capacidad de difundir libremente a través de la barrera gástrica dentro de las células epiteliales donde los iones H^+ **son liberados y** pueden producir daño celular. Sus efectos sistémicos se deben a su actividad inhibitoria sobre la ciclooxigenasa, que disminuye la síntesis de las prostaglandinas, y en especial de la PGE2. Esta inhibición de las prostaglandinas produce cambios muy importantes a nivel de la barrera gástrica (reducción del flujo sanguíneo, reducción de la producción de moco y bicarbonato y una disminución del recambio celular) que producen una interrupción de los mecanismos de defensa y favorecen la aparición de las úlceras.

Estrés, corticosteroides, tabaco, alcohol y café

En pacientes sometidos a cirugía mayor o en las primeras 24 horas de una afección grave como quemaduras, sepsis, hipotensión grave o insuficiencia respiratoria grave, pueden producirse erosiones en la mucosa superficial que permanecen silenciosas, pero que en algunos casos pueden ocasionar una hemorragia aguda abundante. En las situaciones de estrés fisiológico prolongado es más habitual la presencia de úlcera y no de lesiones superficiales. En estos casos se observa un aumento de la secreción ácida, pero no se ha podido demostrar un patrón constante y una relación directa con la infección por ***Hp***.

La implicación de las lesiones ulcerosas relacionadas con el uso de corticosteroides estaría relacionada con una disminución de las defensas de la mucosa gástrica y, entre ellas, un enlentecimiento de la regeneración de las células epiteliales de las glándulas gástricas.

Aunque los datos bibliográficos son contradictorios, existen numerosos estudios que ligan el consumo de tabaco con la úlcera péptica. La evidencia más fuerte es que la úlcera es más frecuente en los fumadores, pero además hay numerosos datos que señalan que el tabaco dificulta la cicatrización y favorece las recidivas.

El alcohol puede, en ciertos casos y en concentraciones elevadas, producir lesiones gástricas difusas. El café y el mate aumentan la secreción ácida más por los aminoácidos y péptidos que contienen que por la cafeína.

La importancia de estos factores exógenos es que el médico debe tenerlos en cuenta al iniciar el tratamiento y que su supresión requiere un cambio de hábitos de vida que no siempre es fácil de lograr.

Síndrome de Zollinger-Ellison

Es una enfermedad ulcerosa grave, caracterizada por múltiples ulceraciones y diarrea, refractaria a los tratamientos convencionales. La producen tumores secretantes de gastrina (gastrinomas), que por lo general se localizan en el páncreas o el duodeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La manifestación más frecuente es el **dolor epigástrico con acidez, que a menudo ocurre por la mañana** temprano, entre las comidas o durante la noche, pero que también puede aparecer en cualquier momento del día. En general presenta la característica de calmar con la ingestión de alimentos o de antiácidos. Se describe como hambre dolorosa, como un dolor penetrante o quemante, y en muchos pacientes, en particular ancianos, los síntomas pueden ser muy leves o aun estar ausentes.

La **acidez es una de las manifestaciones más frecuentes** de la úlcera y puede estar acompañada por dolor o no. Es un síntoma frecuente, que el paciente refiere como ardor epigástrico o **pirosis (sensación de ardor retroesternal** que puede llegar hasta la boca). La pirosis está más relacionada con el reflujo gastroesofágico que se observa en la úlcera péptica, en la enfermedad por reflujo gastroesofágico y en la hernia hiatal.

Otras manifestaciones que pueden presentarse son: **náuseas, vómitos, hematemesis, melena, anorexia y pérdida de peso. No obstante, estos están más relacionados** con las complicaciones de la úlcera (perforación, hemorragia u obstrucción pilórica).

La evolución de la afección, hasta el tratamiento del *Helicobacter pylori*, **suele ser crónica y recurrente, y** puede presentar variaciones estacionales.

Si bien es muy difícil distinguir la úlcera duodenal de la úlcera gástrica por los síntomas, existen algunas diferencias que pueden tenerse en cuenta. En la duodenal, el dolor suele aparecer después de las comidas, dura un par de horas, puede ser nocturno y se alivia con la ingesta. En la gástrica, no existe una relación tan marcada con las comidas, suele ser más intenso y está acompañado por pérdida de peso y anorexia.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

La anamnesis debe basarse en la investigación del dolor, sus características, su forma de presentación y su relación con las comidas. Es necesario investigar si hay antecedentes de enfermedad familiar, de consumo de aspirina y otros antiinflamatorios, de bebidas alcohólicas, mate y café y de tabaquismo.

La edad del paciente puede tener importancia, ya que las úlceras duodenales son más frecuentes en pacientes jóvenes, mientras que las gástricas suelen aparecer en pacientes mayores.

Debido al carácter crónico y recurrente de la úlcera péptica, se debe interrogar sobre episodios similares que puedan haber ocurrido anteriormente y hayan evolucionado sin gravedad o hayan pasado casi inadvertidos. Es importante evaluar la existencia de estudios radiográficos o endoscópicos anteriores. No debe olvidarse preguntar sobre el tipo de comida habitual del paciente y si se respetan los ritmos de desayuno, almuerzo, merienda y cena.

Examen físico

El examen físico en los pacientes con úlcera péptica no agrega nada de valor a los datos de la anamnesis que, como suele ocurrir con otras enfermedades del aparato digestivo, tiene fundamental importancia. Puede presentarse discreto dolor a la palpación en la región epigástrica.

Exámenes complementarios

Como ya se mencionó, la anamnesis es el criterio básico para el diagnóstico de úlcera péptica y su certificación se basa en la endoscopia alta y el estudio radiográfico esofagogástrico.

Endoscopia

La fibrovideoendoscopia es el procedimiento de elección, no solo para el diagnóstico de úlcera gástrica, sino porque su capacidad de visión y filmación y de obtener biopsias es irreemplazable para descartar la infección por *Helicobacter pylori* **y las posibles lesiones de gastritis o** linfoma MALT, imposibles de detectar por otros medios. También permite descubrir lesiones de esofagitis por reflujo y úlceras esofágicas, al igual que lesiones localizadas

CUADRO 42-2-1. Sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas para *Helicobacter pylori*

Prueba diagnóstica	Sensibilidad	Especificidad
Serología	88-99%	86-95%
Prueba de la urea espirada	90-97%	90-100%
Endoscopia con cultivo	77-92%	100%
Con histología	93-99%	95-99%
Con prueba de la urea	89-98%	93-98%

en la pared posterior del estómago y en los sitios de anastomosis quirúrgicas **(caso clínico 42-2-2 ☜)**.

Radiología

La radiología sigue siendo un procedimiento diagnóstico de importancia, cuya eficacia, en manos expertas y con estudios seriados de doble contraste, llega a cerca del 90%. Por otra parte, es un procedimiento menos costoso y más accesible para el paciente, pero no permitirá detectar lesiones de gastritis ni hacer el diagnóstico de ***Hp***.

Diagnóstico de Helicobacter pylori

El estándar de oro para el diagnóstico del ***Hp*** **es la endoscopia** con biopsia, debido a que la prueba de la ureasa realizada con la muestra de biopsia endoscópica puede probar el diagnóstico rápidamente, lo que hace innecesario el estudio histológico.

El cultivo del germen carece de eficacia debido a que es extremadamente dificultoso obtenerlo. Si bien la serología es muy simple y su costo es bajo, no es específica para el diagnóstico de infección activa o de curación, debido a que los anticuerpos tardan mucho tiempo en desaparecer.

La prueba de la urea espirada es muy sensible y específica para el diagnóstico de la infección activa. Dado que los antimicrobianos pueden causar temporariamente falsos resultados negativos, se recomienda esperar un lapso de cuatro semanas después de la medicación con antibióticos para evaluar la erradicación con esta prueba. Sin duda constituye la mejor prueba para evaluar la curación luego del tratamiento **(cuadro 42-2-1)**.

Estudios de laboratorio

Los análisis de laboratorio, salvo la determinación de gastrina en pacientes en quienes se sospecha un síndrome de Zollinger-Ellison y el estudio de la acidimetría gástrica en algunos casos muy especiales, no están indicados en el diagnóstico de la úlcera péptica no complicada.

COMPLICACIONES

Hemorragia digestiva: aparece en un 10-15% de los pacientes. Puede constituir la primera manifestación de la enfermedad y es una de las complicaciones más graves de la úlcera péptica, que conlleva una tasa de mortalidad global del 5 al 7%. La pérdida de **sangre por la úlcera péptica** puede ser aguda o crónica. En el primer caso, se presenta acompañada por síntomas de hipovolemia y, en el segundo, puede ser asintomática y manifestarse con síntomas de anemia ferropénica crónica (véase cap. 42-9 *Hemorragia digestiva*).

Perforación: se caracteriza por dolor intenso en la región epigástrica, que puede irradiarse hacia ambos flancos. Aparecen signos peritoneales (dolor a la descompresión, contractura y defensa de la pared abdominal, que puede llegar hasta el abdomen en tabla en los casos graves). En estos casos debe destacarse el ***signo de Jobert*** **(desaparición de la matidez hepática) y el *signo de Popper*** **(presencia de neumoperitoneo).**

Síndrome pilórico: se produce en algunos casos por úlceras que se encuentran en el antro a nivel del píloro o en el píloro mismo, y se debe a la retracción de los tejidos que genera la úlcera al cicatrizarse, y que lleva a la oclusión del canal pilórico, dificultando el pasaje del contenido gástrico hacia el duodeno (véase cap. 42-3 ***Síndrome pilórico***).

GASTRITIS

DEFINICIÓN

Es la inflamación de la mucosa gástrica, que desde el punto de vista histológico estaría asociada con un aumento del número de células inflamatorias de la mucosa. No obstante, el término se utiliza de manera indiscriminada en condiciones en las cuales la mucosa gástrica se presenta con inflamación histológica y sin ella. Los AINE provocan daño en la mucosa, que en la observación histológica no se manifiesta como inflamación. Por otro lado, la infección por ***Hp*** **causa una inflamación histológica** sin daños observables por endoscopia. Estas discrepancias han dado origen a una considerable confusión para establecer la clasificación y definición de la gastritis y en la actualidad se tiende a diferenciar la gastritis de las gastropatías. La gastritis en general es secundaria a etiologías infecciosas o autoimmunes, aunque también la pueden provocar los fármacos, las reacciones de hipersensibilidad y las situaciones de estrés extremo. Las gastropatías por lo común son secundarias a irritantes en-

dógenos o exógenos, como el reflujo biliar, el alcohol, o la aspirina y los AINE.

Es necesaria una biopsia de la mucosa gástrica para establecer un diagnóstico definitivo de gastritis frente a gastropatía.

CLASIFICACIÓN

Sobre la base de la gravedad de la afección de la mucosa, la gastritis puede clasificarse en aguda y crónica; también puede ser clasificada de acuerdo con el segmento del estómago involucrado (antro, techo, cardias). La gastritis aguda implica una inflamación polimorfonuclear de la mucosa del estómago, y la gastritis crónica, algún grado de atrofia con pérdida de su actividad funcional o metaplasia. También se la puede dividir en gastritis erosiva y no erosiva.

La **gastritis erosiva, también denominada gastritis hemorrágica** o gastritis con erosiones múltiples, se debe en la mayoría de los casos al uso de AINE, aspirina, alcohol y estrés agudo, y con menor frecuencia, lesión vascular, traumatismos directos, infecciones virales (citomegalovirus), quemaduras, shock, intervenciones quirúrgicas y traumatismos graves. La **gastritis no erosiva** puede dividirse en tres grupos:

- **Gastritis de las glándulas fúndicas (tipo A): puede** presentar tres patrones histológicos: gastritis superficial, gastritis atrófica y atrofia gástrica, y el papel diagnóstico de la endoscopia sin biopsia es incierto. Casi siempre son asintomáticas; en la mayoría de los casos aparecen acompañados por anemia perniciosa y aclorhidria, y existe un mayor riesgo de que generen cáncer; en ocasiones se asocian con afecciones pluriglandulares.
- **Gastritis superficial (tipo B): en este tipo de gastritis** habitualmente está involucrado el ***Hp*, y por lo general** se localiza en la región antral. La mayoría de las veces es asintomática, aunque puede haber una dispepsia concomitante. Al igual que la tipo A, puede producir lesiones histológicas de gastritis superficial, gastritis atrófica y atrofia gástrica, folículos linfoides gástricos y linfomas MALT.

CASO CLÍNICO 42-2-1

Borgia, de 47 años, fumador de 20 cigarrillos diarios, consulta por deposiciones negras, malolientes, de 24 horas de evolución. Desde hace una semana, por un traumatismo contuso en la pierna derecha, consume 6 aspirinas diarias y desde hace 3 días presenta dolor en la región epigástrica. En el examen físico presenta hipotensión ortostática y una FC de 110/min, sin otros datos positivos de importancia.

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo de este paciente?

¿Qué estudio complementario indicaría?

COMENTARIO

Los antecedentes de ingesta de AINE y el cuadro clínico actual son compatibles con una hemorragia digestiva por gastritis erosiva. Se debe indicar con urgencia una endoscopia esofagogástrica, que en este caso demostró la lesión.

- **Pangastritis (tipo AB): está representada por gastritis** en el antro y en el cuerpo. Probablemente sea una extensión de la gastritis B y esté también asociada con ***Hp*.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La gastritis erosiva puede ser asintomática o presentarse con malestar epigástrico (dolor, acidez, náuseas), y en los casos más graves, con hemorragia digestiva aguda (hematemesis o melena) **(caso clínico 42-2-1).**

La gastritis no erosiva en general es asintomática o manifiesta alteraciones dispépticas (dolores abdominales recurrentes, sensación de plenitud gástrica, meteorismo, eructos, acidez) o síntomas asociados con la anemia perniciosa, disminución del apetito, pérdida de peso y alteraciones hormonales asociadas (hipotiroidismo).

No hay alteraciones demostrables en el examen físico. El estudio endoscópico y la investigación de ***Hp*** son obligatorios. Los exámenes de laboratorio demostrarán las alteraciones hematológicas subyacentes (anemia megaloblástica, déficit de hierro, déficit de vitamina B_{12} y ácido fólico, sobre todo en los casos crónicos).

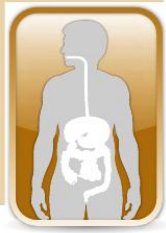
Véase **Bibliografía** cap. 42-2 *Síndrome ulceroso y gastritis*

Véase **Autoevaluación** cap. 42-2 *Síndrome ulceroso y gastritis*

CAPÍTULO 42-3

Síndrome pilórico

Octavio Mazzocchi



DEFINICIÓN

El **síndrome pilórico** es el conjunto de síntomas y signos provocados por una obstrucción a nivel del píloro que impide el vaciamiento y la evacuación gástrica correcta.

ETIOLOGÍA

Hasta 1970, la causa más frecuente de obstrucción pilórica, y por lo tanto de síndrome pilórico, era la presencia de una úlcera péptica, pero en la actualidad esto ha cambiado debido a los nuevos procedimientos diagnósticos (endoscopia) y tratamientos farmacológicos con reversión de la causa subyacente de la enfermedad ulcerosa.

Hoy en día se ha incrementado el cáncer gástrico como causa de síndrome pilórico; en el 50% de los casos se encuentra una neoplasia, y los pacientes son ancianos, sin antecedentes de úlcera o consumo de antiinflamatorios.

Las complicaciones de las úlceras pépticas son la hemorragia, la perforación y la estenosis pilórica; esta última ocurre solo en el 2% de los casos. Entre el 10 y el 30% de los pacientes con úlcera que requieren tratamiento quirúrgico esto se debe a estenosis pilórica.

En el **cuadro 42-3-1** se mencionan las causas de obstrucción pilórica.

CUADRO 42-3-1. Causas de obstrucción pilórica

Úlcera péptica	
	Duodenales o del canal pilórico (95%)
	Gástricas (5%)
Tumores	
	Benignos
	Malignos: adenocarcinoma gástrico, adenocarcinoma de cabeza de páncreas, linfoma
Inflamación	
	Colecistitis aguda
	Pancreatitis aguda
	Enfermedad de Crohn
	Gastroenteritis eosinofílica
Otras causas	
	Estenosis posquirúrgica
	Diafragmas duodenal o pilórico
	Estenosis por cáusticos
	Páncreas anular y páncreas ectópico
	Estenosis pilórica hipertrófica del adulto

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos productores del síndrome pilórico se pueden dividir en reversibles e irreversibles o muy lentamente reversibles. Con respecto a los primeros, se pueden mencionar la inflamación y el edema que rodean a una úlcera activa y el espasmo muscular y la alteración en la motilidad del píloro provocada por una úlcera vecina. Los mecanismos irreversibles o lentamente reversibles son el estrechamiento cicatrizal con fibrosis y deformación pilórica y la atonía de la musculatura gástrica, que se desarrolla después de una obstrucción prolongada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente del síndrome pilórico es el **vómito. Está presente en más del 90% de los pacientes.** En el 34% de los casos el vómito es diario, en el 41% hay más de un episodio por día y en el 25% los vómitos son ocasionales. El 40% de los pacientes experimenta **náuseas. Cuando el vómito ocurre ocho a doce horas después** de la ingesta y contiene restos de alimentos sin digerir es muy específico de obstrucción pilórica, pero esto es poco frecuente. En algunos pacientes los síntomas se alivian temporariamente luego de vomitar.

El **dolor abdominal ocurre en la mayoría de los** casos. Se localiza en el epigastrio. Se lo refiere como quemazón, molestia o pesadez, y es nocturno en un tercio de los pacientes. Algunos tienen una obstrucción marcada y escasos síntomas, y otros, por el contrario tienen una obstrucción mínima o intermitente, pero con dolor intenso.

CUADRO 42-3-2. Causas de retención gástrica crónica sin obstrucción

Neuropatía diabética
Cirugía gástrica previa (vagotomía, antrectomía)
Anorexia nerviosa
Seudoobstrucción
Enfermedades del sistema nervioso central y enfermedades neuromusculares
Esclerodermia
Dolor intenso o traumatismo, especialmente si compromete el peritoneo
Inflamación contigua
Fármacos: atropina, opiáceos, antidepresivos tricíclicos
Atonía gástrica por obstrucción prolongada

Existe una **disminución significativa del peso corporal en el 65% de los casos y la sensación de saciedad precoz ocurre en el 60%. La mitad de los pacientes experimentan constipación.**

La duración de los síntomas es variable. Un tercio de los pacientes tiene síntomas durante menos de un mes hasta el diagnóstico; en otro 30%, los síntomas están presentes entre uno y tres meses y el resto tiene síntomas durante más de tres meses y hasta un año antes del diagnóstico.

CUADRO 42-3-3. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de retención gástrica

Anamnesis	
	Vómitos (90%)
	Dolor abdominal (87%)
	Pérdida de peso (65%)
	Saciedad precoz (60%)
	Náuseas (40%)
Examen físico	
	Peristaltismo gástrico visible
	Chapoteo o bazuqueo gástricos
Aspiración gástrica	
	Volumen residual gástrico mayor de 300 mL luego de 4 horas posteriores a la ingesta
	Volumen residual luego de ayuno nocturno mayor de 200 mL
Radiografía	
	Retención de bario (50%) a las 4 horas
	Dilatación y atonía gástricas
Videoendoscopia digestiva alta	

Caso clínico 42-3-1

Manolete, de 48 años, con antecedentes de tabaquismo, estrés y úlcera gástrica hace 8 años, consulta por vómitos de 24 horas de evolución, acompañados de anorexia, náuseas y dolor abdominal cólico. Refiere que padeció pirosis de intensidad creciente en los últimos días. El examen físico es normal excepto por un dolor leve en la palpación profunda del epigastrio y presencia de bazuqueo gástrico

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?

¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

El paciente tiene vómitos agudos (un día), asociados con náuseas y dolor abdominal. Los hallazgos del examen físico sugieren un síndrome pilórico y sus antecedentes orientan fuertemente hacia una patología ulcerosa. Se solicitó una endoscopia digestiva alta que puso de manifiesto un píloro edematoso y una úlcera pilórica. La etiología más probable en este paciente es la péptica, pero se realizó de todos modos la biopsia para descartar malignidad.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Frente a la sospecha de un síndrome pilórico, el primer paso es determinar si los síntomas se deben a retención gástrica y, de ser así, si la obstrucción pilórica es la causa subyacente. No hay que olvidar que existen numerosas causas de retención gástrica sin obstrucción **(cuadro 42-3-2)** cuya detección deberá realizarse de manera apropiada.

Además, se deberá interrogar al paciente acerca de antecedentes de consumo de antiinflamatorios, sensación de acidez, gastritis, anorexia, asco a las comidas y pérdida de peso **(caso clínico 42-3-1)**.

Examen físico

Cuando se examina a un paciente que presenta una obstrucción pilórica, los hallazgos dependerán en gran medida del tiempo de evolución.

En un estadio inicial de la enfermedad, puede observarse en la superficie del abdomen la contracción intermitente de la musculatura gástrica para vencer el obstáculo. La **distensión abdominal y el chapoteo gástrico** (sonido que produce el movimiento del líquido retenido en el estómago al palpar el epigastrio) evidencian el estadio final de atonía gástrica.

En el 20% de los casos existen signos clínicos de **deshidratación. Otro hallazgo frecuente son los signos de desnutrición y la pérdida de peso,** sobre todo en los pacientes en los cuales la etiología del síndrome pilórico es una neoplasia.

Exámenes complementarios

Si la anamnesis y el examen físico sugieren un síndrome pilórico, el primer paso será la colocación de una sonda nasogástrica. Si se obtiene un volumen mayor de 300 mL luego de las 4 horas posteriores a la última ingesta o de 200 mL después del ayuno nocturno, el diagnóstico es sumamente probable.

La videoendoscopia digestiva alta es el mejor método de diagnóstico para determinar la causa de la obstrucción. El canal pilórico normal mide entre 15 a 20 mm de diámetro y puede dilatarse sin dificultad a 25 mm. La imposibilidad de pasar el endoscopio, que tiene entre 11 y 12 mm, es muy sugestiva de estenosis pilórica. Un píloro menor de 6 mm de diámetro suele asociarse con síntomas de obstrucción al vaciamiento gástrico.

Cuando la causa de la obstrucción es una úlcera gástrica o del canal pilórico o un cáncer, el diagnóstico por lo general es obvio, pero una úlcera duodenal puede ser más difícil de diagnosticar **(caso clínico 42-3-2 ☜)**.

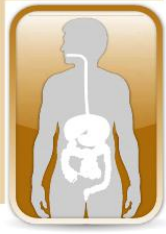
En el **cuadro 42-3-3** se presenta un resumen de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico de retención gástrica.

Véase **Bibliografía** cap. 42-3 *Síndrome pilórico* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 42-3 *Síndrome pilórico* ☜

CAPÍTULO 42-4

Íleo

Enrique A. Petrucci



DEFINICIÓN

El íleo es la parálisis del tránsito intestinal. Se divide en dos grandes tipos, el **adinámico o paralítico y el mecánico u obstructivo. Esta diferencia tiene una expresión** clínica muy notoria; en el primer caso, el íleo adinámico, habrá ausencia de ruidos hidroaéreos, es decir, silencio abdominal, mientras que el íleo obstructivo se presentará con aumento de la frecuencia e intensidad de estos ruidos, conocidos como ruidos de lucha.

ETIOLOGÍA

Las causas que se asocian más a menudo con el ***íleo paralítico*** **son el período posoperatorio inmediato de las** cirugías abdominales, las infecciones intraabdominales que derivan en una peritonitis generalizada y los procesos que causan irritación peritoneal, como las pancreatitis, las hemorragias intraabdominales o la ruptura de vísceras huecas.

Las causas de ***íleo mecánico*** **son procesos orgánicos** que generan obstrucción, como tumores, vólvulo intestinal, intususcepción intestinal, bridas peritoneales como consecuencia de cirugías previas o peritonitis con un gran proceso plástico, hernias complicadas por atascamiento o estrangulación y, por último, cuerpos extraños que ocluyen la luz intestinal.

Existe otro grupo de causas de íleo entre las que se encuentran las infecciones graves, el síndrome urémico, la cetoacidosis diabética y alteraciones electrolíticas como la hipopotasemia, la hipomagnesemia, la hipofosfatemia y la hipercalcemia. Por último, se debe recordar que los medicamentos con acción anticolinérgica alteran la motilidad intestinal y en los casos de dosis excesivas o intoxicación pueden llevar al íleo paralítico **(cuadro 42-4-1)**.

FISIOPATOLOGÍA

El íleo posoperatorio es una de las causas más frecuente de íleo paralítico y es importante tenerlo como ejemplo ya que muchos de los trastornos metabólicos y electrolíticos considerados anteriormente se encuentran presentes en esta situación. Se postulan además otros mecanismos, como los reflejos simpáticos locales y espinales, mediadores inflamatorios locales y sistémicos, el grado de manipulación intraoperatoria del intestino delgado y los analgésicos opiodes utilizados. Estos factores provocan una hipomotilidad y, al mismo tiempo, una desorganización de la actividad eléctrica. La actividad eléctrica anárquica se observa en el estómago, el intestino

CUADRO 42-4-1. Clasificación y etiologías del íleo

I. Paralítico o adinámico: trastorno de la motilidad sin obstrucción

A. Espástico: **poco frecuente, pasajero y reversible. Se** observa habitualmente en el colon y sus causas son la intoxicación por plomo y los estímulos reflejos

B. Paralítico:

1. Peritoneal: peritonitis
   poslaparotomía
   íleo regional
2. Vascular: isquemia y anoxia de la pared intestinal
   embolia
   trombosis
   compresión mesentérica
3. Tóxico: uremia, acidosis, sepsis, opiáceos, anticolinérgicos
4. Carencial: hipopotasemia, crisis addisoniana
5. Reflejo: cólico biliar y renal, hemorragia retroperitoneal, traumatismos, IAM
6. Neurológico: fractura **vertebral, traumatismo de** cráneo

II. Mecánico u obstructivo: obstrucción de la luz intestinal

A. Por obstrucción simple:

1. Por obturación: íleo biliar, bolo fecal, cuerpos extraños, paquete de áscaris
2. Por lesiones de la pared: infiltración neoplásica
3. Por compresión extrínseca: adenopatías, tumores, bridas (generalmente producen estrangulamiento)

B. Por estrangulamiento:

1. Incarceración herniaria, bridas o adherencias
2. Vólvulo de sigmoide, ciego o intestino delgado
3. Invaginación o intususcepción

delgado y el colon, que es el último en recuperarse y es el que finalmente demora la recuperación del tránsito. La recuperación en el íleo posoperatorio no es uniforme ya que lo primero que se recupera es el intestino delgado, que lo hace en algunas horas luego de la cirugía, el estómago en 24-48 horas y finalmente el colon en 48-72 horas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones comunes a todos los tipos de íleo son:

- ***Ausencia de eliminación de gases y de materias fecales:*** **a veces puede haber deposiciones escasas del** contenido intestinal por debajo de la obstrucción.
- ***Meteorismo por acumulación de gases y distensión abdominal:*** **su magnitud dependerá del sitio de la obs-**trucción. Es escasa si es de yeyuno proximal y manifiesta si es de colon.
- ***Vómitos:*** **inicialmente alimentarios, luego biliosos y** por último fecaloides (también dependen del sitio de obstrucción).

Otros componentes del íleo son:

- ***Dolor cólico:*** **acompañado por ruidos hidroaéreos** auscultables y, en ocasiones, por movimientos peristálticos visibles (intestino de lucha). El dolor cólico representa la lucha del intestino por salvar la oclusión; si se sobrepasa el límite de resistencia elástica, sobreviene la relajación con dilatación localizada y dolor de tipo continuo por distensión. En ocasiones existe compromiso peritoneal con defensa y dolor a la compresión y a la descompresión: puede ser primitivo (íleo peritonítico) o secundario al compromiso vascular de la pared del intestino, sea por la misma distensión o por estrangulamiento.
- ***Trastornos hidroelectrolíticos:*** **deshidratación e hi-**popotasemia por vómitos; alcalosis si predomina la pérdida de cloro y acidosis si predomina la de líquidos alcalinos. La pérdida de proteínas hacia la luz intestinal por alteración de la permeabilidad capilar genera hipooncosis, que contribuye a la hipovolemia.
- ***Manifestaciones tóxicas:*** **sepsis con punto de par-**tida intestinal por liberación de productos de putrefacción y sobreproliferación bacteriana dentro del asa afectada.

En el caso del íleo posoperatorio son muy importantes los aspectos clínicos, como el aumento del dolor abdominal, el incremento de las náuseas y vómitos, el retraso en iniciar la alimentación oral, el retraso en la movilización, el aumento de las complicaciones posquirúrgicas y la prolongación de la internación.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se deberá investigar la presencia de distensión abdominal progresiva, falta de eliminación de gases y materia fecal, y dolorimiento o molestias difusas acompañados por náuseas y vómitos. Las características de estos últimos variarán de acuerdo con el tiempo de evolución y, si existe obstrucción, del nivel donde esta se encuentra. La distensión, excepto en los casos de peritonitis o de gran irritación peritoneal (p. ej., período posoperatorio), no aparece acompañada por dolor intenso. La presencia de dolor no es característica del íleo paralítico, pero puede serla de la causa que lo desencadena, y se constituye de esta manera en un síntoma orientador para el diagnóstico diferencial.

Examen físico

En el íleo paralítico, la ausencia de ruidos hidroaéreos en un abdomen distendido y timpánico es la característica fundamental. En el caso de una peritonitis, habrá dolor a la compresión y a la descompresión, aumento de la tensión con defensa abdominal y contractura de la pared.

A diferencia del íleo paralítico, en la obstrucción mecánica o íleo obstructivo hay concomitantemente dolor y aumento de los ruidos hidroaéreos. Ambos fenómenos son consecuencia del aumento del peristaltismo en un intento de vencer el obstáculo.

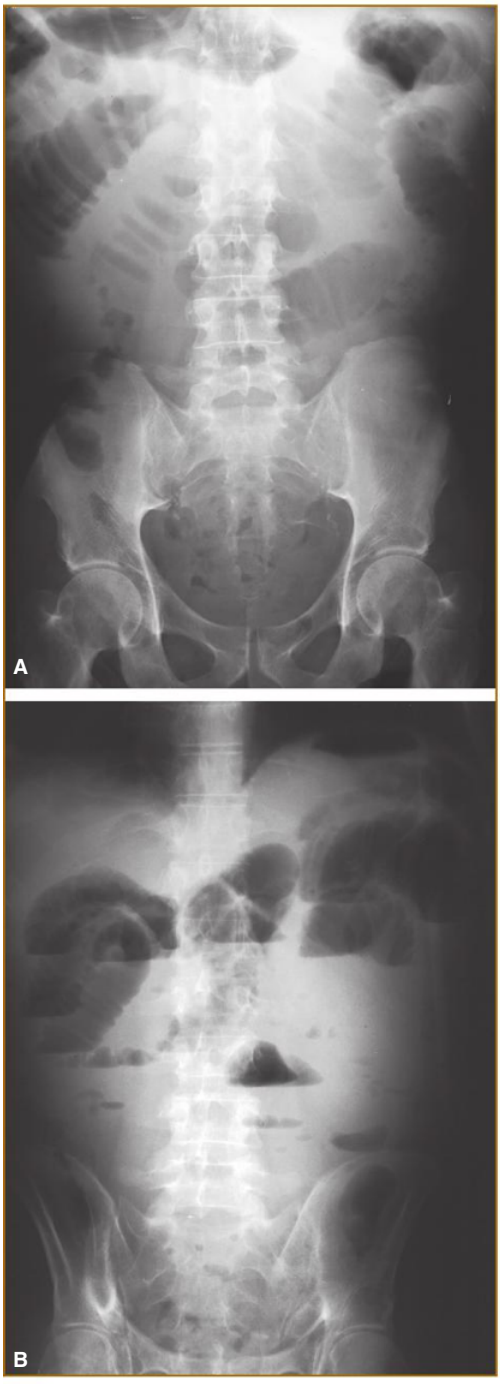


Fig. 42-4-1. A. Radiografía simple de abdomen en posición de decúbito. Obsérvese a nivel centroabdominal el intestino delgado muy dilatado, con imágenes en pilas de monedas. **B. El mismo paciente en posición de pie. Se observan abundantes** niveles hidroaéreos característicos de la parálisis intestinal.

En un paciente con dolor abdominal agudo, los hallazgos de ondas peristálticas visibles (CP: 18,8), distensión abdominal (CP: 9,6) y RHA hiperactivos (CP: 5) argumentan a favor de obstrucción intestinal. Si bien estos hallazgos tienen una alta especificidad (90-100%), su sensibilidad es baja (6% para las ondas visibles; 40% para los RHA hiperactivos y 60% para la distensión).

Deben explorarse prolijamente los trayectos herniarios, y en especial la zona crural, donde las hernias suelen ser difíciles de diagnosticar.

Exámenes complementarios

En los ***exámenes de laboratorio*** **se pueden encontrar** alteraciones atribuibles a las enfermedades que generan el íleo, como aumento de la amilasa en las pancreatitis agudas, leucocitosis con desviación de la fórmula a la izquierda en los casos de peritonitis y en lesiones abscedadas, o caída del hematocrito en las hemorragias intraabdominales. Es necesario evaluar el estado ácido-base y el ionograma plasmático, ya que sus alteraciones (acidosis o hipopotasemia marcada) pueden ocasionar íleo.

En todo paciente con íleo es impostergable la realización de una ***radiografía simple de abdomen***. **La solicitud debe incluir una radiografía en posición de pie y otra en decúbito. La primera es útil para comprobar la presencia de niveles hidroaéreos, que constituyen el signo radiológico de la parálisis intestinal (fig. 42-4-1). Además, es el mejor** método para determinar aire libre en la cavidad abdominal (neumoperitoneo) por perforación de víscera hueca.

Conviene destacar que, en estos casos, la ***radiografía de tórax*** **de frente también produce gran rédito y debe** solicitarse siempre. Si por su estado clínico el paciente no puede incorporarse, se solicitará una radiografía de abdomen en posición de decúbito lateral con incidencia horizontal de los rayos. De esta manera se demostrará aire libre por fuera de las asas intestinales, que ascenderá para ubicarse en el límite superior. **La radiografía con el paciente** acostado permite definir con más precisión las sombras retroperitoneales, como las masas renales y los límites de los músculos psoas u otras imágenes densas abdominales y pelvianas. En el caso particular de las pancreatitis, la radiografía de abdomen puede revelar una distensión de asas localizadas en la zona peripancreática que constituyen un íleo regional (***asa centinela***).

La radiografía también es útil para diferenciar el íleo paralítico adinámico de la obstrucción mecánica, ya que en el primer caso habrá distensión en el intestino delgado y en el colon; en cambio, en la obstrucción mecánica los niveles y la distensión son proximales a esta, con disminución o ausencia en el tramo del intestino distal a ella.

En la radiografía, las asas distendidas se aprecian separadas por una delgada capa que, en el caso de que esté constituida por líquido purulento en la cavidad abdominal, se hace más ancha, conformando lo que se llama "signo del revoque". Si bien no es categórico, puede ser orientador de peritonitis.

La ***tomografía computarizada*** **abdominal con contraste** intravenoso es un elemento diagnóstico importante en el caso de pacientes con cuadros de dolor abdominal y alteraciones del tránsito intestinal. En ocasiones permite

Caso clínico 42-4-1

Nemesio, de 75 años, con antecedentes de enfermedad vascular periférica y coronaria, comienza con dolor abdominal en la región centroabdominal y el hipogastrio. Horas más tarde, el dolor se intensifica y presenta deposiciones melénicas. A su ingreso en el hospital refiere dolor abdominal difuso, pero en el examen físico, su abdomen es depresible y no muestra signos de irritación peritoneal. Se auscultan ruidos peristálticos escasos. Una radiografía simple de abdomen mostró niveles hidroaéreos sin neumoperitoneo y una TC de abdomen evidenció distensión de asas de intestino delgado y colon ascendente, sin colecciones intraabdominales, y líquido libre escaso. La pared intestinal presenta aumento del espesor y gas en su interior (neumatosis intestinal). El recuento de leucocitos es de 17.000/mm^3. **El paciente continuó con distensión abdominal**, desaparición de RHA, acidosis metabólica y fue intervenido quirúrgicamente.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿El íleo es adinámico u obstructivo?

¿Qué signos de los estudios por imágenes tienen valor diagnóstico?

¿Cómo ayudan los estudios de laboratorio en este caso?

¿Qué espera encontrar en la cirugía?

Comentario

Los antecedentes vasculares del paciente, el comienzo agudo con intenso dolor abdominal, la ausencia inicial de signos peritoneales y la presencia de melena obligan a considerar, en primer término, el compromiso vascular, especialmente la trombosis aguda de la arteria mesentérica. La imagen de neumatosis intestinal sugiere isquemia mesentérica y la presencia de líquido libre puede relacionarse con una complicación peritonítica. La leucocitosis y la acidosis metabólica también son reveladoras de un cuadro con complicación por isquemia extensa. Al comienzo el intestino isquémico puede comportarse como un mecanismo obstructivo y auscultarse RHA pero, con el avance del cuadro, la necrosis intestinal conduce a la parálisis con íleo adinámico. En la cirugía se encontró necrosis intestinal extensa en el territorio de la arteria mesentérica superior.

confirmar o inferir la etiología del íleo por hallazgos como la presencia de colecciones, patología abdominopelviana, apendicitis y compromiso retroperitoneal. Muestra la distensión abdominal con más precisión y es útil para medir el espesor de la pared intestinal (aumentado en caso de edema) y observar procesos sépticos que la involucran (***abscesos interasas***). **Además puede mostrar aire en la** pared intestinal (***neumatosis intestinal***) **y en el sistema venoso** portomesentérico que son signos indirectos de isquemia intestinal **(caso clínico 42-4-1).**

La ***arteriografía selectiva del tronco celíaco*** **y sus** ramas es un método invasivo que se utiliza en pocas ocasiones cuando se presume compromiso vascular y puede realizarse con fines diagnósticos y raramente terapéuticos.

CUADRO 42-4-2. Diferenciación entre el íleo paralítico y el mecánico

Tipo	Dolor cólico (RHA+)	Dolor peritoneal (silencio)
Paralítico peritonítico	–	+
Paralítico no peritonítico	–	–
Mecánico simple	+	–
Mecánico estrangulante	+ –	– +

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Frente al paciente con diagnóstico de íleo, de acuerdo con las manifestaciones clínicas y la radiografía simple de abdomen, se deberá seguir la siguiente secuencia:

1. Diferenciar entre el íleo paralítico y el mecánico **(cuadro 42-4-2).**
2. Separar el íleo mecánico simple del estrangulante. Determinar si la oclusión es de intestino delgado o grueso.
3. Tratar de establecer la etiología (no siempre es posible inicialmente).
4. Establecer la reversibilidad del cuadro (tratamiento clínico) o su irreversibilidad (tratamiento quirúrgico) y, en este último caso, el momento oportuno para su realización (urgente en el estrangulante) (**caso clínico 42-4-2 y caso clínico 42-4-3** ☜**).**

Caso clínico 42-4-2

Máxima, de 58 años, con diabetes no insulinodependiente y antecedentes de hipertensión arterial tratada con enalapril, comienza 72 horas antes de su ingreso con dolor centroabdominal intermitente tipo cólico y vómitos a las pocas horas de comenzado el cuadro. No mejoró con tratamiento sintomático y, por el contrario, el dolor se hizo más intenso y difuso, con ausencia de tránsito intestinal en las últimas 48 horas. En el examen físico, se observó distensión abdominal con dolorimiento difuso a la palpación sin signos de irritación peritoneal y RHA aislados. Presentaba cicatrices quirúrgicas de apendicectomía y colecistectomía. Sin fiebre, eupneica, con una frecuencia cardíaca de 90 por minuto y una TA de 120/75 mm Hg. Signos de deshidratación moderada. No se encontraron hernias. Una radiografía simple de abdomen de pie mostró niveles hidroaéreos del intestino delgado con distensión de asas, con leve aumento del espesor de la pared intestinal y escaso contenido de aire en el colon y recto (fig. 1).

Fig. 1

¿Qué datos del examen tomaría en cuenta para interpretar el cuadro?

¿Le impresiona un íleo mecánico o paralítico?

Si existe una obstrucción mecánica, ¿dónde la ubicaría?

¿Solicitaría otros exámenes de laboratorio?

¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

En el examen de la paciente no hay datos reveladores salvo uno negativo, que es la ausencia de hernias, y uno positivo, como la presencia de cicatrices quirúrgicas. Esto siempre debe ser consignado en la historia clínica porque una de las causas más frecuentes de obstrucción del intestino delgado son las adherencias o bridas, producto en general de cirugías previas. Le siguen las hernias externas e internas, el vólvulo, la intususcepción y los tumores, entre otras, todas ellas causas de íleo mecánico. La aparición de vómitos a las pocas horas del comienzo del cuadro indica una obstrucción intermedia, es decir, ni proximal, en la que los vómitos son tempranos a los pocos minutos, ni extremadamente distal, en la que son tardíos, luego de varias horas. La presencia de niveles de delgado con escaso aire distal también lo sugiere. Es necesario contar con datos de laboratorio, como recuento de leucocitos, hematocrito, ionograma plasmático, amilasa, estado ácido-base, para excluir otros diagnósticos que provoquen íleo. La auscultación de RHA de lucha ayudaría a confirmar el origen obstructivo mecánico del íleo, pero en el momento de la consulta eran escasos, con distensión y dolor a la palpación, todos datos que hacen sospechar el comienzo de una complicación vascular por estrangulamiento. Por lo tanto, la intervención quirúrgica en cuadros como el descrito debe realizarse sin demora. En este caso en particular, demostró un atrapamiento de asas de delgado por una adherencia peritoneal.

Véase **Bibliografía** cap. 42-4 *Íleo*

Véase **Autoevaluación** cap. 42-4 *Íleo*

CAPÍTULO 42-5

Síndrome diarreico

César A. Gnocchi

DEFINICIÓN

La **diarrea puede definirse como el aumento del número de deposiciones de consistencia más fluida. En el síndrome diarreico, por lo general está asociada con** otros síntomas y signos sugestivos de compromiso entérico, como náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre. En los adultos, las heces contienen alrededor del 70 al 85% de agua y el peso total normal es menor de 200 g/día. Cuando el peso medido en 24 horas es superior a esta medida, se define objetivamente la diarrea.

Las diarreas se pueden clasificar por su duración en agudas y crónicas. La diarrea se considera ***aguda*** **cuando** su duración es menor de dos semanas y el paciente no refiere antecedentes de síntomas similares. La diarrea ***crónica*** **es aquella que dura más de cuatro semanas. Esta** clasificación tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas (véase también cap. 39-5 ***Diarrea*****).**

FISIOPATOLOGÍA

El aparato digestivo del adulto recibe alrededor de 10 litros de líquido por día. El ingreso oral oscila entre 1 y 2 litros y el resto (alrededor de 8 litros) lo componen las secreciones salivales, gástricas, biliares, pancreáticas y entéricas. Alrededor de 9 litros son reabsorbidos en el yeyuno y el íleon y entre 800 y 850 mL, en el colon derecho. La cantidad final de líquido de las heces excretadas es de alrededor de 150 mL por día.

La mayoría de las condiciones que originan diarrea se deben a alteraciones del líquido intestinal y del transporte de electrólitos. El aumento del contenido líquido de las heces puede producirse por disminución de su absorción o incremento de su secreción en el intestino delgado o en el colon. La absorción puede reducirse como resultado de: 1) incapacidad del intestino para reabsorber solutos osmóticamente activos, 2) ausencia de contacto entre la superficie absortiva intestinal y el contenido intraluminal y 3) inhibición del transporte activo de electrólitos en la pared del intestino.

La secreción aumentada de líquido puede producirse por un mecanismo pasivo o activo. En el primero existe un aumento de la presión hidrostática tisular que origina exudación paracelular hídrica. La secreción activa es el resultado de: a) agentes que activan el AMP cíclico, b) superficies aberrantes secretoras (adenoma velloso), c) lesión de la mucosa intestinal que origina un exudado inflamatorio.

ETIOPATOGENIA

Es diferente según la diarrea sea aguda o crónica. La causa frecuente de la **diarrea aguda** es la acción de ***agentes infecciosos*** **que se adquieren por ingestión de** comidas o bebidas contaminadas. La diseminación es fecal-oral. El agua, la leche, el pollo, los huevos y el pescado suelen ser fuentes de infección. También ocurre transmisión de persona a persona por contaminación de las manos o actividad sexual. Otro mecanismo distinto es la alteración de la microflora normal del intestino debido al uso de antibióticos. Esta situación origina la proliferación de gérmenes que producen diarrea. Cuando un germen patógeno ingresa en el organismo, debe evitar los mecanismos de defensa del huésped para actuar. Los principales son: 1) acidez gástrica, 2) motilidad del intestino delgado, 3) formación de anticuerpos y 4) microflora colónica. Los patógenos gastrointestinales causan enfermedad por diferentes mecanismos. El factor de virulencia más importante es la producción de ***toxinas*** por el organismo.

Las ***enterotoxinas*** **se encuentran en la comida ingerida.** Actúan sobre el intestino delgado generando cambios en la absorción de electrólitos y un movimiento de líquidos hacia la luz intestinal. Las ***neurotoxinas*** **actúan** sobre el sistema nervioso autónomo produciendo aumento del peristaltismo intestinal y tienen una acción central que es acompañada por vómitos. También se encuentran ya formadas en la comida. Las ***citotoxinas*** **(in**vasión de la mucosa) causan daño directo de la mucosa intestinal. Se forman dentro del cuerpo y actúan a nivel del colon. Existen microorganismos que desencadenan diarrea por ***enteroadherencia*** **sin invadir la mucosa. El** cuadro 42-5-1 **muestra la clasificación fisiopatológica de** las diarreas agudas infecciosas.

Los ***fármacos*** **son otra de las causas que producen diarrea aguda.** Estos agentes aumentan el AMP cíclico o el calcio ionizado en las células intestinales, inhibiendo la absorción de sodio y estimulando la secreción de cloro. La diarrea asociada con el uso de antibióticos tiene dos mecanismos fisiopatológicos de producción. Los antibióticos alteran la microflora colónica y reducen su capacidad de fermentación de los hidratos de carbono. La acumulación de estos en la luz intestinal origina incremento de su concentración osmótica y diarrea. El otro mecanismo se produce también por alteración de la microflora intestinal, a la que sigue colonización intestinal

CUADRO 42-5-1. Mecanismos fisiopatológicos y microorganismos infecciosos de la diarrea aguda

Mecanismo fisiopatológico	Microorganismos
Enterotoxinas	Cólera *E. coli* **enterotoxigénica** *Clostridium perfringens* *Bacillus cereus*
Neurotoxinas	***Staphylococcus aureus***
Citotoxinas	***Salmonella*** *Shigella disenteria* *Campylobacter* *Clostridium difficile*
Enteroadherencia	***Criptosporidios*** *E. coli* **enteroadherente** *Giardia lamblia*

por ***Clostridium difficile,*** **que proliferan, liberan toxinas y** lesionan la mucosa del colon **(cuadro 42-5-2).**

Las **diarreas crónicas pueden reconocer como patogenia,** mecanismos inflamatorios, osmóticos, secretorios, por alteraciones de la motilidad y malabsortivos **(cuadro 42-5-3).**

Las ***diarreas inflamatorias*** **resultan del daño del epitelio** absortivo o de la liberación de citocinas tales como leucotrienos, prostaglandina e histamina, que estimulan el sistema nervioso autónomo o la secreción intestinal.

Las ***diarreas osmóticas*** **ocurren cuando solutos ingeridos** oralmente no se absorben o digieren en el intestino delgado. Estos ejercen una fuerza osmótica que atrae líquido a la luz intestinal. El aumento de volumen sobrepasa la capacidad de reabsorción de líquido a nivel del colon. Los solutos que no se absorben o digieren pueden ser grasas, hidratos de carbono o proteínas.

Las ***diarreas secretorias*** **se originan por excesiva** secreción de electrólitos. No están relacionadas con la ingesta y producen grandes volúmenes de materia fecal. El término diarrea acuosa se emplea como sinónimo. Los ejemplos clásicos de diarreas secretorias crónicas son aquellos mediados por hormonas.

CUADRO 42-5-2. Diarrea asociada con el uso de antibióticos

Osmótica	Infección por *C. difficile*
Antibióticos que alteran la flora colónica	Antibióticos que alteran la flora colónica
↓	↓
Disminución de la fermentación de hidratos de carbono	Colonización intestinal con *C. difficile*
↓	↓
Aumento de la concentración osmótica en el colon	Producción de toxinas
↓	↓
Diarrea osmótica	Colitis seudomembranosa

En los ***trastornos de la motilidad*** **intestinal, como el** síndrome del intestino irritable, la diabetes mellitus y las enfermedades neurológicas, puede existir un tránsito intestinal acelerado. En ocasiones, por el contrario, la motilidad está disminuida e interviene el sobrecrecimiento bacteriano como mecanismo de diarrea.

Las ***diarreas malabsortivas*** **se producen por alteraciones** en el proceso de transporte, la mayoría de las veces por enfermedades de la mucosa del intestino delgado, resecciones intestinales, pancreatitis crónica, etcétera.

ETIOLOGÍA

Diarrea aguda

Las causas más comunes de diarrea aguda son **infecciosas o producidas por medicamentos. Las infecciosas** son frecuentes en los extremos de la vida y en pacientes debilitados. Intervienen distintos agentes: bacterias, virus, parásitos, hongos y micobacterias. En los países subdesarrollados, con sistemas sanitarios inadecuados, su frecuencia es alta (alrededor de 15 episodios de diarrea por persona y por año). Las áreas de mayor riesgo son las islas del Caribe, Latinoamérica, África, partes de Asia y Medio Oriente.

La ***diarrea del viajero*** la adquiere hasta el 50% de las personas que se trasladan a esas zonas. Los factores que contribuyen son falta de agua potable, refrigeración inadecuada, promiscuidad y pobreza. La mayoría de las infecciones son provocadas por transmisión fecal-oral, a través de aguas o alimentos contaminados con residuos humanos. Las heces de animales domésticos o salvajes que contaminan el agua y la carne de vaca, cerdo o aves, mal cocida, son otras fuentes de infección. La transmisión de persona a persona también puede ocurrir por aerosolización, contaminación de las manos o relaciones sexuales **(caso clínico 42-5-1).**

Los grupos con alto riesgo de adquirir diarrea aguda infecciosa son los viajeros, los adictos al uso de drogas intravenosas, los homosexuales, los inmunosuprimidos y los pacientes que reciben tratamiento con antibióticos.

CASO CLÍNICO 42-5-1

Luis, de 42 años, sin antecedentes de importancia, refiere 4 deposiciones líquidas de color marrón en las últimas 12 horas acompañadas por dolor cólico abdominal. Se encuentra bien hidratado, con una temperatura axilar de 37,5 °C. El día anterior a la consulta había regresado de Brasil, donde permaneció durante una semana.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Es importante el antecedente del viaje?

¿Qué investigaciones realizaría?

COMENTARIO

La presentación clínica concuerda con una diarrea aguda. El antecedente del viaje a una zona de alto riesgo de contraer infección intestinal sugiere diarrea aguda infecciosa del viajero. El paciente no tiene criterios de alarma para infección grave, por lo que se debe realizar tratamiento sintomático sin investigación del agente etiológico, ya que se autolimita espontáneamente en la gran mayoría de los casos.

CUADRO 42-5-3. Mecanismos fisiopatológicos y etiología de la diarrea crónica

Mecanismos	Etiologías
Inflamatorias	Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn Enteritis radiógena
Malabsortivas	Enfermedad celíaca Pancreatitis crónica Sobrecrecimiento bacteriano Enfermedad de Whipple
Secretorias	Síndrome de Zollinger-Ellison Tumor carcinoide Carcinoma medular de tiroides Adenoma velloso VIPoma
Osmóticas	Laxantes Déficit de disacaridasas Manitol, sorbitol
Alteraciones de la motilidad	Diabetes mellitus Intestino irritable Hipertiroidismo Esclerodermia

Las personas con SIDA padecen con suma frecuencia infecciones entéricas **(caso clínico 42-5-2).**

La diarrea inducida por ***E. coli*** **es común y hay distintos tipos que se asocian con la enfermedad.** ***E. coli*** **enterotoxigénica** (ETEC), que actúa sobre el intestino delgado, se identifica en alrededor del 50% de los pacientes que padecen diarrea del viajero. El principal síndrome que desarrolla es el de diarrea acuosa, sin fiebre y que se autolimita entre 1 y 4 días. ***E. coli*** **enteroinvasiva (EIEC)** produce lesión colónica y se presenta como un ***síndrome disentérico*****: diarrea con muchas deposiciones poco** abundantes y sanguinolentas, pujos, tenesmo, fiebre y dolor abdominal. El examen de materia fecal muestra leucocitos, hematíes abundantes y pus. El cuadro clínico es indistinguible del producido por ***Shigella. E. coli*** **enterohemorrágica** (EHEC) causa un síndrome diarreico caracterizado por hematoquecia, pujos, tenesmo y fiebre en un tercio de los pacientes. Estas infecciones se asocian con el síndrome urémico-hemolítico. En el examen de la materia fecal no se observan leucocitos. Las toxinas son similares a las de ***Shigella dysenteriae. E. coli*** **enteropatógena** (ECEP) actúa por adherencia a la mucosa del intestino delgado y origina diarrea de color marrón sin fiebre, que se autolimita. Otros serotipos que se asocian con diarrea, en especial en niños son ***E. coli*** **enteroagregativa** (EAEC) y ***E. coli*** **de adherencia difusa (DAEC) (caso clínico 42-5-5 ☜).**

Campylobacter yeyuni **es un germen gramnegativo y** constituye la causa más frecuente de diarrea aguda infecciosa. Actúa por mecanismo invasivo a nivel del colon, tiene un período de incubación de 2-4 días y clínicamente los pacientes presentan fiebre, dolor abdominal y diarrea. El examen microscópico de la materia fecal revela leucocitos y hematíes.

Las especies de ***Shigella*** **se dividen en 4 grupos principales:** ***S. dysenteriae, S. sonnei, S. flexneri*** **y** ***S. boydii.*** **Provocan** un síndrome disentérico con fiebre elevada y actúan por invasión del colon. Pueden transmitirse por vía sexual. Al igual que ***E. coli*** **enterohemorrágica, se asocian** con el síndrome urémico-hemolítico.

Yersinia enterocolitica **causa un cuadro clínico similar** al de ***Shigella*** **o** ***E. coli*** **enteroinvasiva. El período de** incubación es de 4-7 días. Lesiona el íleon terminal, produciendo ulceraciones mucosas. El cuadro clínico es similar a la apendicitis y a la enfermedad de Crohn.

Las infecciones por ***Yersinia*** se han relacionado con artritis reactiva en pacientes portadores de antígeno de histocompatibilidad HLA B27.

Vibrio cholerae **es un germen gramnegativo que produce** la clásica diarrea secretoria acuosa mediada por enterotoxina. La diarrea es muy importante, y la pérdida de líquido puede originar deshidratación grave.

Clostridium difficile **es la causa más frecuente de diarrea** intrahospitalaria. Este microorganismo origina diarrea asociada con antibióticos. La presentación habitual es de diarrea acuosa, con dolor abdominal bajo, fiebre y leucocitosis, que aparece luego de la administración de estos fármacos. El cuadro suele ser grave y recidivante, aun con tratamiento adecuado.

El otro grupo etiológico de diarrea aguda es la que se debe a medicamentos. A todos los pacientes con diarrea aguda se los debe interrogar acerca del consumo de fármacos. Cualquier antimicrobiano puede producir diarrea, y los más frecuentes son las ampicilinas, las cefalosporinas y la clindamicina **(cuadro 42-5-4).**

Caso clínico 42-5-2

Reinaldo, de 38 años, homosexual, comienza hace 4 días con dolor cólico abdominal y 2 deposiciones líquidas de color marrón oscuro. Desde hace 48 horas presenta fiebre de 39 °C, escalofríos y deposiciones escasas, sanguinolentas, con pujos y tenesmo rectal. En el examen físico tenía una temperatura axilar de 38,8 °C, frecuencia cardíaca de 112 por minuto e hipotensión ortostática.

¿Qué forma clínica de presentación tiene el paciente?

¿Presenta signos de alarma y gravedad?

¿Cuál sería su conducta?

Comentario

La forma de presentación corresponde a un síndrome disentérico. El hábito homosexual masculino constituye un riesgo aumentado de adquirirlo. Este síndrome es ya un signo de gravedad, y la fiebre elevada y la deshidratación también lo son. En estos casos es obligatorio realizar un examen microscópico de la materia fecal y un cultivo para conocer el agente infeccioso.

Diarrea crónica

En algunos casos, la etiología de las diarreas crónicas son agentes infecciosos como ***Giardia lamblia,*** **que suele** producir diarrea espumosa acompañada por cólicos abdominales, ***Entamoeba histolytica,*** **que se presenta como** diarrea sanguinolenta y acuosa, ***Cryptosporidium*** **y** ***Yersinia enterocolitica.***

CUADRO 42-5-4. Fármacos que causan frecuentemente diarrea

Magnesio
Digital
Betabloqueantes
Enalapril
Cefalosporinas
Clindamicina
Ampicilina
Colchicina
Alprazolam
Fluoxetina
Quimioterápicos
Hormonas tiroideas
Antiinflamatorios no esteroides
Agentes hipolipidemiantes

Las enfermedades inflamatorias intestinales –colitis ulcerosa crónica, enfermedad de Crohn, colitis microscópica– se caracterizan por ocasionar diarreas con volúmenes no abundantes, sanguinolentas, fiebre y dolor abdominal. A menudo existen manifestaciones extraintestinales como artritis, eritema nudoso, aftas bucales, uveítis o pioderma gangrenoso.

La diarrea crónica distingue a los síndromes de malabsorción, como la enfermedad celíaca, la pancreatitis crónica, el sobrecrecimiento bacteriano y la enfermedad de Crohn. Las características semiológicas de la esteatorrea (aumento de la grasa en la materia fecal) son deposiciones amarillentas, brillantes, aceitosas y que flotan en el agua. Concomitantemente, hay distensión abdominal, dolor y pérdida de peso **(caso clínico 42-5-3)**.

Caso clínico 42-5-3

Ruth, de 37 años, consulta por diarrea de 5 meses de evolución, diurnas y nocturnas. Refiere apetito conservado con pérdida de 9 kilos de peso y amenorrea de 3 meses de evolución. No registra antecedentes de importancia. En el examen físico se observa consunción de los músculos temporales y hematomas en los brazos y en las piernas.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo de acuerdo con los hallazgos del examen físico?

¿Qué estudios pediría para confirmar su presunción?

Comentario

En una paciente sin antecedentes de importancia la diarrea crónica con pérdida de peso sugiere organicidad. Los signos de desnutrición, con apetito conservado, y la aparición de los hematomas orientan el diagnóstico hacia un síndrome de malabsorción con alteración del sistema de la coagulación. Los exámenes de laboratorio útiles en el síndrome de malabsorción son: hemograma, glucemia, proteinograma, ionograma plasmático, calcemia, hepatograma, tiempo de protrombina y KPTT. La medición cuantitativa de grasas en la materia fecal determinará si existe esteatorrea.

Caso clínico 42-5-4

Virginia, de 49 años, consulta por episodios de diarrea de aparición intermitente desde hace 6 años. El número de deposiciones es de 3 o 4 por día, semilíquidas. Aumentan en número con dieta rica en residuos. La paciente mantiene su peso y desarrolla sus actividades con normalidad.

¿La diarrea es funcional u orgánica?

¿Qué estudios pediría?

Comentario

La cronicidad de la diarrea, su aparición intermitente y el mantenimiento del estado general sugieren una diarrea de tipo funcional. Inicialmente no serían necesarios exámenes complementarios diagnósticos.

La gastrectomía, la vagotomía y las resecciones intestinales originan diarrea que por lo común es posprandial. Las enfermedades endocrinas, como insuficiencia suprarrenal e hipertiroidismo, suelen presentar diarrea crónica.

Los tumores productores de hormonas, como los gastrinomas, los VIPomas, los adenomas vellosos, los carcinoides y el cáncer medular de tiroides son causa de diarrea crónica. Las deposiciones son muy voluminosas, acuosas y acompañadas por pérdida de electrólitos (hipopotasemia).

Las enfermedades que pueden infiltrar el intestino, como la esclerodermia, la amiloidosis y el linfoma intestinal, son otras etiologías posibles.

Alrededor del 30% de los pacientes que padecen diarrea crónica no presentan causa orgánica demostrable. Si el dolor abdominal concomitante es un síntoma común, entran dentro del grupo del síndrome del intestino irritable. Se las denomina diarreas crónicas "idiopáticas" **(caso clínico 42-5-4)**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En primer lugar, el enfoque del paciente con diarrea depende fundamentalmente de si esta es aguda o crónica, ya que las etiologías, los métodos diagnósticos por emplear, el pronóstico y el tratamiento son distintos. Las agudas son muy frecuentes en los viajeros y también se pueden ver en pacientes internados. En las crónicas, el primer paso es reconocer si su origen es funcional u orgánico.

Diarreas agudas

Anamnesis

Es importante conocer la duración de los síntomas, los antecedentes epidemiológicos y el haber padecido antes molestias similares. Deben investigarse las sospechas de deshidratación, como mareos al incorporarse o debilidad. El período de incubación es una guía importante para intentar conocer el organismo causal. Esto no siempre es posible, ya que existen alimentos contaminados sin cambios en el sabor o el aspecto. La única instancia en la cual se puede conocer el período de incubación es cuando múltiples personas se enferman después de comer la misma comida. Los pacientes con diarrea aguda infecciosa suelen

CUADRO 42-5-5. Indicadores de gravedad de la diarrea aguda infecciosa

Edad mayor de 70 años
Deshidratación
Fiebre elevada con escalofríos
Dolor abdominal grave en un paciente mayor de 50 años
Síndrome disentérico
Inmunocomprometido (SIDA, trasplantado, tratamiento con quimioterápicos)

CUADRO 42-5-6. Criterios que sugieren diarrea crónica orgánica

Duración de menos de tres meses
Deposiciones nocturnas
Pérdida de peso (mayor de 5 kg)
Velocidad de eritrosedimentación acelerada
Anemia
Hipoalbuminemia

tener dolor abdominal, fiebre, y las deposiciones pueden ser acuosas, de color marrón o sanguinolentas.

Los vómitos sugieren ingestión de comida con toxinas preformadas, como las que poseen ***Staphylococcus aureus*** o ***Clostridium perfringens***. **Los parásitos que no penetran** en la mucosa intestinal, como ***Giardia lamblia*** **y los criptosporidios**, solo causan síntomas leves como diarrea pastosa, distensión abdominal y ausencia de fiebre.

En ocasiones, los pacientes se encuentran más comprometidos y presentan fiebre alta, escalofríos, dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. En estos casos se debe pensar en ***Salmonella*** **o** ***Shigella*****, que invaden la mucosa** intestinal y provocan inflamación intestinal importante. Otros agentes, como ***Clostridium difficile*** **o** ***E. coli*** **enterohemorrágica**, producen igual cuadro clínico a través de citotoxinas. La diarrea acuosa sin compromiso general importante es característica de organismos que invaden superficialmente el epitelio intestinal, como los virus (rotavirus, virus Norwalk y otros).

Examen físico

Una evaluación cuidadosa del estado de hidratación es importante, ya que la deshidratación es la mayor causa de morbimortalidad de la diarrea aguda infecciosa. El aumento de la frecuencia cardíaca y la presencia de hipotensión arterial ortostática indican pérdida importante de volumen. La fiebre alta sugiere infección por un microorganismo invasivo. La disminución de la motilidad intestinal con ausencia de ruidos hidroaéreos es un signo de gravedad.

Algunos tipos de gastroenteritis virales están acompañados por erupción en la piel. La infección por ***Salmonella typhi*** **pueden asociarse con máculo-pápulas en el** tronco.

Exámenes complementarios

La diarrea aguda infecciosa por lo común se autolimita y, en consecuencia, los exámenes complementarios y el tratamiento con antibióticos se recomiendan solo en pacientes con cuadros infecciosos graves **(cuadro 42-5-5)**. En estos casos es conveniente realizar un examen microscópico de la materia fecal en busca de leucocitos polimorfonucleares y hematíes. La materia fecal de las diarreas agudas infecciosas producidas por microorganismos que invaden e inflaman la mucosa intestinal suele tener abundantes leucocitos. Se recomienda realizar hemocultivos (2 muestras) y cultivo de materia fecal.

Cuando la diarrea es sanguinolenta y dura más de 10 días, conviene indicar una sigmoidoscopia para descartar enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasia del colon.

Alrededor del 20 al 40% de las diarreas agudas, a pesar de que se las investiga, no tienen diagnóstico etiológico **(fig. 42-5-1)**.

Diarreas crónicas

Los pacientes que tienen diarrea durante más de cuatro semanas serán considerados como portadores de

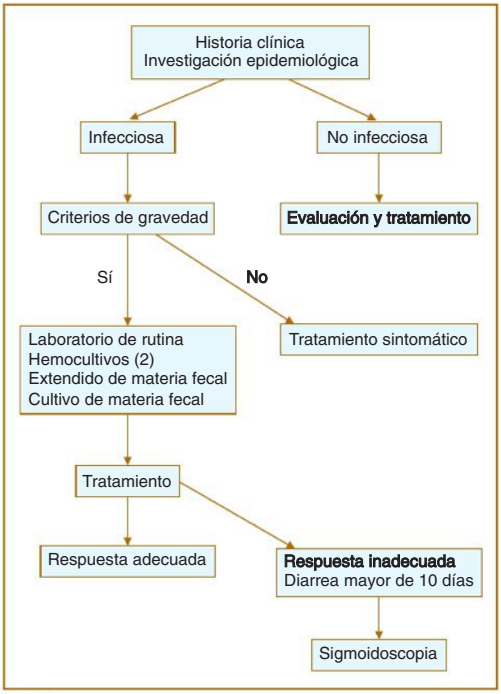


Fig. 42-5-1. Algoritmo diagnóstico de la diarrea aguda.

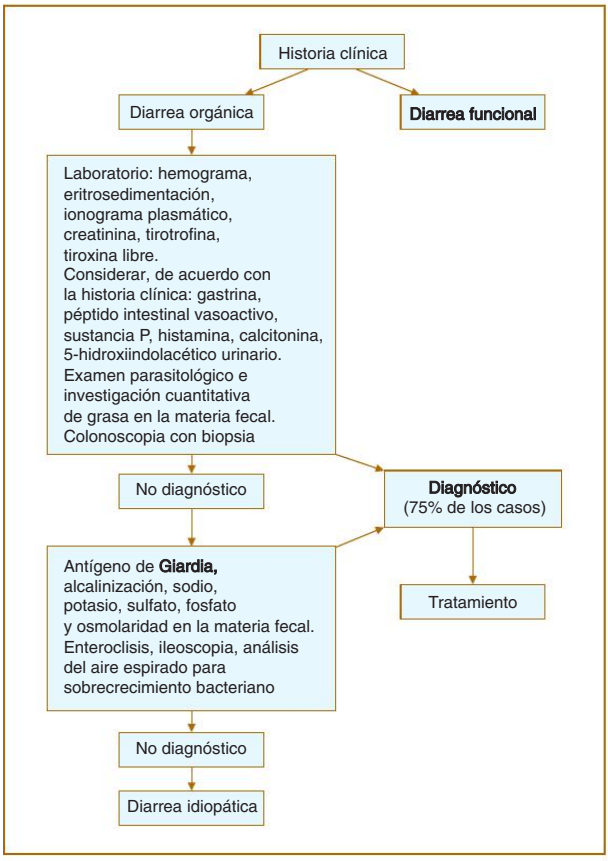


Fig. 42-5-2. Algoritmo diagnóstico de la diarrea crónica.

enfermedades que producen diarreas crónicas. El primer paso, como ya se mencionó, es intentar diferenciar las causas funcionales de las orgánicas **(cuadro 42-5-6)**. La especificidad de por lo menos tres criterios es de 90% o mayor; en cambio, la sensibilidad de igual número es baja.

Los pasos para el estudio de la diarrea crónica son, en primer lugar, una anamnesis y un examen físico completos. Los estudios de laboratorio iniciales serán hemograma, eritrosedimentación, creatinina, hepatograma, proteinograma, ionograma plasmático, calcemia, fosfatemia, tiempo de protrombina y determinación de tirotrofina y tiroxina libre. Si la diarrea es voluminosa (mayor de un litro por día) o existe hipopotasemia se solicitarán determinaciones de polipéptido intestinal vasoactivo, calcitonina, histamina y sustancia P. En caso de que haya accesos de enrojecimiento facial, se determinará ácido 5-hidroxiindolacético en orina.

El estudio parasitológico y la investigación de grasa cuantitativa en la materia fecal y la fibrocolonoscopia con biopsia de colon son exámenes necesarios en todos los pacientes con diarrea crónica.

Con todos estos pasos se llega al diagnóstico en aproximadamente el 75% de los casos. Si todos los estudios fueron negativos, el próximo paso será la determinación del antígeno de ***Giardia*** en la materia fecal, que posee una sensibilidad del 92% y una especificidad del 98% en el diagnóstico de diarrea crónica por este agente. La investigación del uso de laxantes no referido por el paciente es otra de las pesquisas en esta etapa. La alcalinización de la materia fecal en busca de fenolftaleína, antraquinonas y bisacodilo se utiliza para tal fin. Simultáneamente. se miden el sodio, el potasio, el sulfato, el fosfato y la osmolaridad fecal.

Si a pesar de estos estudios el origen no se encuentra, los próximos pasos serán: enteroclisis, tomografía computarizada de abdomen, ileoscopia y análisis del aire espirado para la investigación de sobrecrecimiento bacteriano. Si no puede determinarse una causa de diarrea orgánica luego de estos estudios, se establece el diagnóstico de diarrea "idiopática" **(fig. 42-5-2)**.

Véase **Bibliografía** cap. 42-5 *Síndrome diarreico*

Véase **Autoevaluación** cap. 42-5 *Síndrome diarreico*

CAPÍTULO 42-6

Síndrome de malabsorción

Enrique A. Petrucci

DEFINICIÓN

El término **malabsorción** involucra una alteración en la digestión y la absorción de los nutrientes y puede ser ocasionado por un grupo de enfermedades de diversas etiologías y variada expresión clínica.

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

La digestión y absorción normales constan de tres fases: la **intraluminal, la mucosa y la absortiva.**

Fase intraluminal: con la dieta se incorporan hidratos de carbono, proteínas y grasas, que finalmente son degradados por mecanismos de hidrolización y solubilización producidos por los jugos gástricos y pancreáticos, y la secreción biliar. Distintas patologías que afectan el hígado, el páncreas o la vía biliar generan una disminución de la concentración de enzimas pancreáticas y sales biliares que ocasiona alteraciones en la digestión intraluminal. Las proteasas pancreáticas hidrolizan las proteínas en dipéptidos, tripéptidos y aminoácidos. Las grasas son atacadas por la lipasa pancreática, que las transforma en monoglicéridos y ácidos grasos que forman micelas con las sales biliares para su solubilización. La integridad de este mecanismo bioquímico es indispensable también para la absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Se comprende entonces que la disminución o ausencia de estas enzimas provocará cuadros clínicos cuya manifestación característica es el aumento de la eliminación de grasas que se denomina ***esteatorrea*, acompañada por** síntomas y signos de hipovitaminosis. El déficit vitamínico se traducirá en hemorragias, hipocalcemia, osteoporosis y trastornos cutáneos y visuales.

La esteatorrea es un signo fundamental para el diagnóstico de síndromes malabsortivos. Consiste en la presencia de heces de mayor volumen, de carácter pastoso, grasosas, espumosas y que flotan. El paciente suele manifestar distensión abdominal y flatulencia.

Las enfermedades que más a menudo alteran esta fase son las que producen ***insuficiencia pancreática*** **(pancreatitis crónica, fibrosis quística y cáncer pancreático)** **(caso clínico 42-6-1). La *deficiencia de sales biliares* puede estar** ocasionada por obstrucción de la vía biliar intrahepática o extrahepática o por enfermedades que afecten el íleon

CASO CLÍNICO 42-6-1

Filisberto, de 56 años, se interna por aumento en la frecuencia y la intensidad de un dolor centroabdominal y epigástrico que comenzó siendo esporádico dos años antes. Según refiere, al comienzo duraba pocas horas, pero últimamente presentaba exacerbaciones sin desaparecer por completo. Notifica también pérdida de peso moderada. Nunca tuvo fiebre ni otros síntomas digestivos hasta hace dos meses, cuando comienza con aumento de la frecuencia de las deposiciones, más voluminosas y pastosas, que dejaban sobrenadante y de color más claro. Entre sus antecedentes de importancia, se considera el consumo moderado de alcohol y el tabaquismo. Por hipertensión arterial tiene indicados enalapril y diuréticos. El examen físico no reveló datos significativos, salvo distensión abdominal moderada con ruidos hidroaéreos conservados. La radiografía simple de abdomen fue normal. Los exámenes de laboratorio no mostraron datos de interés, salvo una glucemia de 125 mg/dL, con función renal y estado ácido-base normales.

¿Qué le sugiere la historia clínica?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué fase de la digestión está afectada?

¿Qué estudios solicitaría?

COMENTARIO

La historia clínica orienta hacia un padecimiento crónico y progresivo, relacionado con el aparato digestivo, acompañado de trastornos en el tránsito intestinal y pérdida de peso. Dado que el dolor no es un síntoma habitual en el síndrome de malabsorción, excepto en la pancreatitis crónica o en la enfermedad inflamatoria intestinal, su presencia hace sospechar estas entidades. Los antecedentes de alcoholismo y tabaquismo y la alta probabilidad de esteatorrea sugieren con mayor fuerza el diagnóstico de pancreatitis crónica. En esta situación, se encuentra comprometida la fase intraluminal de la digestión grasa. La hiperglucemia como manifestación del compromiso del páncreas endocrino también favorece el diagnóstico. Varios estudios por imágenes ayudan a confirmarlo; entre ellos, la tomografía abdominal con contraste que es el más indicado para mostrar calcificaciones y alteraciones en la forma y patología ductal. También es útil para evaluar imágenes sugestivas de cáncer de páncreas que es una complicación de la pancreatitis crónica. Otros estudios que se pueden solicitar son la ecoendoscopia digestiva, la colangiopancreatorresonancia y la colangiopancreatografía endoscópica retrógada. La tomografía computarizada mostró calcificaciones y deformidad de la glándula, compatibles con pancreatitis crónica.

Caso clínico 42-6-2

Celia, de 54 años, concurre a la consulta por presentar anemia y una marcada osteopenia, según demuestra la densitometría realizada como parte de un examen periódico de salud. Como antecedentes de relevancia, refiere el diagnóstico de intestino irritable y haber presentado epistaxis en dos oportunidades. Estudios de laboratorio recientes evidenciaron un hematocrito de 32%, Hb de 10 g/dL, microcitosis e hipocromía con un volumen corpuscular medio de 77 fL. La ferritina y el ácido fólico estaban disminuidos. Otros datos significativos eran el tiempo de protrombina alterado, la calcemia en el límite inferior normal y una determinación de vitamina B_{12} normal. Indagando sobre su diagnóstico de intestino irritable, la paciente comenta que este se sustentó en síntomas de distensión abdominal y una molestia abdominal difusa, que en oportunidades se acompañaban de diarreas. No presentó fiebre ni otra sintomatología. Por último, la paciente refiere estar preocupada porque observa que, a pesar de conservar el apetito, su peso ha disminuido progresivamente.

¿Qué diagnóstico presuntivo le sugiere el cuadro clínico?

¿Son orientadores los datos presentados?

¿Cómo continuaría la evaluación de la paciente?

¿Qué resultados espera obtener?

Comentario

La consulta no se debe a síntomas específicos sino a alteraciones halladas en un examen médico de control. La discordancia entre la ausencia de síntomas y las alteraciones de los exámenes de laboratorio sin compromiso importante del estado general, con conservación del apetito y pérdida de peso, es una de las formas de presentación de la enfermedad malabsortiva y, en especial, de la celiaquía. Aproximadamente el 50% de los adultos no tienen diarrea significativa y la presencia de esteatorrea se relaciona con enfermedad difusa y grave, de manera que estos síntomas pierden sensibilidad para el diagnóstico temprano o de enfermedad leve.

La ausencia de otros antecedentes como cirugías abdominales, consumo de fármacos y/o alcohol se deben tener en cuenta en la evaluación como datos negativos de importancia. Conviene también estudiar la función tiroidea y el compromiso de la inmunidad, que en este caso fueron normales. El diagnóstico de enfermedad celíaca requiere una biopsia de intestino delgado característica, con atrofia de las vellosidades e infiltración linfocitaria, y la respuesta a una dieta libre de gluten. En la práctica esto se complementa con la serología específica determinada por la presencia de anticuerpos contra el endomisio y la transglutaminasa.

La respuesta a la dieta sin gluten ocurre en la mayoría de los pacientes y por lo tanto son esperables la normalización de los trastornos y de la biopsia. Si así ocurre se confirma el diagnóstico como fue en el caso de esta paciente.

terminal (enfermedad de Crohn), que es donde se absorben las sales biliares (caso clínico 42-6-4). **Su resección quirúrgica traerá las mismas consecuencias. También el *sobrecrecimiento bacteriano*, la *hipersecreción ácida* o** *ciertos medicamentos* **que actúan por adsorción, como la** colestiramina, pueden provocar déficit o ausencia de sales biliares. La esteatorrea consiguiente a este déficit suele ser de menor intensidad que en las enfermedades pancreáticas.

Fase mucosa: la superficie mucosa intacta del intestino delgado es un requisito indispensable para la absorción de nutrientes y minerales. La integridad de la mucosa intestinal puede ser afectada en su estructura y funciones bioquímicas, como ocurre en la ***enfermedad celíaca*****, o estar disminuida en su extensión, como es el** caso de las ***grandes resecciones intestinales*** **(síndrome** del intestino corto). Estas alteraciones patológicas producen malabsorción de grasas, proteínas, aminoácidos, vitaminas y minerales. En el borde mucoso existen enzimas de superficie que degradan hidratos de carbono (hidrolizan disacáridos), dipéptidos y tripéptidos, y su déficit ocasiona malabsorción de nutrientes específicos. En general, estos son trastornos congénitos que se manifiestan en la niñez. Los pacientes que tienen comprometida la fase mucosa también padecerán diarrea, esteatorrea, distensión abdominal y flatulencia (caso clínico 42-6-2 y caso clínico 42-6-5).

Fase absortiva: esta fase comprende por último el transporte de quilomicrones y lipoproteínas desde la mucosa hasta el sistema linfático. La obstrucción en este transporte condiciona malabsorción de esos elementos con presencia de esteatorrea y pérdida significativa de proteínas, como en la enteropatía perdedora de proteínas. Las enfermedades más frecuentes que afectan esta fase son la ***enfermedad de Whipple*****, la *linfangiectasia* y los** *linfomas*.

El cuadro 42-6-1 **presenta una clasificación de las causas de malabsorción.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos comunes a las enfermedades con malabsorción son la **diarrea, la pérdida de peso y la distensión abdominal. El tiempo de evolución de la enfermedad** y la extensión del intestino comprometido determinarán la presencia o prevalencia de algunos de ellos.

La manifestación clásica es la **diarrea crónica** (véase cap. 42-5 ***Síndrome diarreico***) **cuya prevalencia en la población** general no está bien precisada, pero se considera que es de aproximadamente el 5%. Conviene recordar que las causas de diarrea crónica son múltiples y variadas, y dependen de la edad, del nivel socioeconómico y de la condición inmunológica de los pacientes.

En un síndrome de malabsorción, la diarrea en general es consecuencia de la enfermedad que lo provoca, mientras que la esteatorrea suele ser un signo característico de este síndrome. De todas formas, no se debe olvidar que la esteatorrea puede por sí sola provocar diarrea, situación en la cual ambas causas pueden potenciarse y agravar el síndrome diarreico.

El déficit crónico de minerales y vitaminas ocasiona alteraciones clínicas y en los exámenes de laboratorio. Así, la malabsorción de hierro provoca **anemia hipocrómica** con microcitosis, que confirma el origen ferropénico. El déficit de absorción de vitamina B_{12} y ácido fólico determinará bajos niveles en sangre de estas vitaminas y **anemia megaloblástica, con macrocitosis y hemólisis intramedular,** acompañada a veces por manifestaciones neurológicas del cordón posterior (síndrome neuroanémico) (caso clínico 42-6-3 y caso clínico 42-6-6).

El paciente también puede referir síntomas que se relacionan con la malabsorción de otros componentes indispensables. La carencia de calcio y vitamina D se manifestará por **parestesias o crisis de tetania. Los signos** del aumento de excitabilidad neuromuscular por hipocalcemia se presentan en forma espontánea o se ponen de relieve por las maniobras de Trousseau y Chvostek

CUADRO 42-6-1. Causas de malabsorción

Compromiso de la fase intraluminal
Insuficiencia pancreática
Déficit de sales biliares
- Enfermedades hepáticas
- Alteración de la flora bacteriana
- Alteración o resección ileal

Compromiso de la fase mucosa
Estructural
- Enfermedad celíaca
- Esprúe tropical
- Enteritis por radiación
- Agammaglobulinemia

Bioquímica
- Abetalipoproteinemia
- Malabsorción de aminoácidos

Compromiso de la fase absortiva
Enfermedad de Whipple
Linfangiectasia
Linfomas

Otras
Enfermedades de la pared
- Enteritis regional (Crohn)
- Enfermedad amiloidea

Enfermedad vascular
- Enfermedad arterial mesentérica
- Insuficiencia cardíaca

Trastornos metabólicos
- Hipopituitarismo
- Tirotoxicosis
- Carcinoide
- Adenoma pancreático

Causas iatrogénicas
- Gastrectomía parcial y total
- Vagotomía
- Resección intestinal (intestino corto)
- Fármacos

(Epónimos ☜). **La disminución del calcio junto con el** déficit proteico generan **osteomalacia y osteoporosis,** que se manifiestan por dolores óseos, fracturas patológicas o deformidades esqueléticas. El déficit de absorción de vitamina K se revelará clínicamente por **fenómenos hemorrágicos, como equimosis, epistaxis, melena, sangrado** en las zonas de punción, y en el laboratorio, por la prolongación del tiempo de protrombina.

El compromiso en la absorción de proteínas o su pérdida excesiva, como en la enteropatía perdedora de proteínas, produce **hipoalbuminemia** y, en consecuencia, caída de la presión oncótica sanguínea con formación de **edemas generalizados, signo muy frecuente en estos pacientes.** Su magnitud tiene relación con el grado de desnutrición y de hipoproteinemia.

Un signo de desnutrición proteica es la **emaciación** o fundición de las masas musculares que se aprecia en las fosas temporales y en los miembros.

La **diarrea es un síntoma cardinal del síndrome de malabsorción.** Según la causa que la determine, el contenido de grasa o agua en las heces puede variar. La **esteatorrea** (contenido graso) condiciona, a diferencia de las diarreas acuosas, evacuaciones menos frecuentes pero más abundantes, hipocoloreadas, que forman espuma y flotan. Estas características físicas son muy específicas, pero deben confirmarse y cuantificarse por la prueba de Van de Kamer. Esta consiste en recoger heces durante 72 horas mientras el paciente consume una dieta que contenga 100 g diarios de grasa. Cuando la excreción supera los 6 g/día de grasa se considera anormal y determina con alta sensibilidad malabsorción intestinal.

Caso clínico 42-6-3

Toni, de 42 años, consulta por dolor abdominal y pérdida de peso. El dolor no es continuo pero en las crisis se acompaña de fiebre. Otro síntoma que lo aqueja es la diarrea, también intermitente, y en ocasiones acompañada de pujos, tenesmo y eliminación de mucus y sangre en la materia fecal. Hace un año y medio fue intervenido quirúrgicamente por un cuadro de fiebre y dolor abdominal, sin resultado diagnóstico. En la exploración quirúrgica igualmente se extirpó el apéndice. En el examen físico el abdomen presentaba aumento de la tensión en el cuadrante inferior derecho, sin signos peritoneales; la temperatura era de 38,2 °C y el pulso de 105 por minuto. No se observaron otras alteraciones. Los estudios de laboratorio demostraron anemia, leucocitosis, eritrosedimentación elevada, PCR alta, hipoalbuminemia y tiempo de protrombina prolongado.

¿Cuáles son sus diagnósticos presuntivos?

¿Tienen importancia los antecedentes?

¿Qué estudio elegiría en siguiente término?

¿Cuál es el estudio con mayor rédito diagnóstico?

Comentario

En este caso, los síntomas abdominales se acompañan de pérdida de peso, fiebre y un antecedente de cirugía abdominal sin diagnóstico. Por otra parte, los exámenes de laboratorio indican la presencia de un proceso inflamatorio en actividad. Los hemoprecursores como vitamina B_{12}, **ácido fólico y hierro estaban** disminuidos; los factores de coagulación dependientes de la vitamina K también se encontraban descendidos. En un paciente joven con déficit de factores nutricionales y compromiso sistémico inflamatorio debe considerarse siempre la enfermedad inflamatoria intestinal entre los diagnósticos diferenciales. Los estudios de más rédito son los endoscópicos y los estudios por imágenes. En el caso de la colitis ulcerosa, que suele tener un componente diarreico más notorio, con diarreas acuosas con moco, pus y sangre, la realización de una videocolonoscopia es obligatoria y suele confirmar el diagnóstico, ya que el órgano blanco es el colon con exclusividad. Por otra parte, la enfermedad de Crohn puede afectar cualquier tramo del tubo digestivo, suele ser por sectores, con áreas indemnes entre ellos, y el íleon terminal es uno de los lugares más comprometidos. La tomografía con contraste oral muestra estricturas, zonas de detención del tránsito y fístulas que son muy sugestivas de esta enfermedad.
En este caso se solicitó una videocolonoscopia con biopsia de las zonas anómalas en el colon que confirmó el diagnóstico de colitis ulcerosa.

La manifestación clínica más constante y relevante de estos síndromes es la **pérdida de peso, y su ausencia** pone en duda el diagnóstico y lo hace poco probable. Otro síntoma común es la distensión abdominal y conviene recordar, por su alto valor predictivo negativo, que evoluciona sin dolor abdominal. Cuando existe dolor se debe dudar del síndrome de malabsorción como entidad primaria.

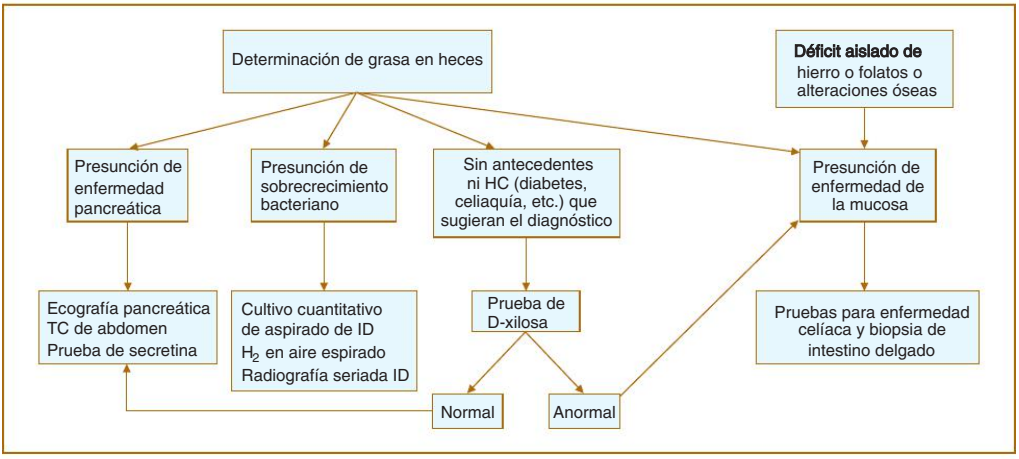


Fig. 42-6-1. Algoritmo diagnóstico para el estudio de la malabsorción. TC: tomografía computarizada; HC: historia clínica; ID: intestino delgado.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Si bien la presencia de esteatorrea con heces características, voluminosas, espumosas, que flotan, junto a la pérdida de peso con apetito e ingesta conservados es la forma típica de presentación, la mayoría de los pacientes con síndrome de malabsorción refieren síntomas digestivos leves a moderados que pueden simular situaciones más comunes como el intestino irritable. En algunos casos, los síntomas predominantes son la distensión abdominal, la anorexia, los borborigmos y la flatulencia, y muchos están asintomáticos. La deficiencia de hierro con anemia ferropénica en ocasiones es el único dato orientador hacia el diagnóstico de malabsorción sobre todo en enfermos adultos y de edad avanzada donde no se encuentran causas de pérdida de hierro.

Frente a la sospecha de un cuadro de malabsorción, surgida de la anamnesis y el examen físico, deben realizarse estudios complementarios para ratificar el diagnóstico y establecer su etiología. En primer lugar deberá confirmarse el diagnóstico de esteatorrea mediante una prueba de Van de Kamer o la detección cualitativa de grasa en las heces (Sudan III). Si se confirma la esteatorrea, deberá diferenciarse si el trastorno se debe a una enfermedad pancreática o del intestino delgado. Una prueba normal de excreción urinaria de xilosa (más de 5 g en 5 horas) orienta hacia una afección pancreática y su alteración, hacia una enfermedad del intestino delgado. En esta última situación o ante un caso de anemia ferropénica, déficit aislado de folatos o alteraciones óseas, los anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA y antiendomisio IgA tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de enfermedad celíaca. Por otra parte las pruebas en el aliento de D-xilosa y lactosa-H2 permiten hacer el diagnóstico de proliferación bacteriana excesiva y malabsorción de lactasa, respectivamente. Si estas pruebas son normales, se solicitará un estudio radiológico y/o una biopsia del intestino delgado (la radiografía indicará el sitio para la biopsia). La **figura 42-6-1 muestra un algoritmo para el estudio** de la malabsorción y el **cuadro 42-6-2, la utilidad de la** biopsia en las diferentes patologías.

CUADRO 42-6-2. Utilidad de la biopsia de intestino delgado en los cuadros de malabsorción

Biopsia anormal y diagnóstica
- Síndrome de inmunodeficiencia
- Abetalipoproteinemia
- Enfermedad de Whipple

Biopsia diagnóstica pero la lesión es irregular
- Amiloidosis
- Enfermedad de Crohn
- Enteritis eosinofílica
- Giardiasis
- Criptosporidiosis
- Linfoma

Biopsia anormal pero no diagnóstica
- Proliferación bacteriana excesiva
- Carencia de vitamina B_{12} **o folatos**
- Enteritis por fármacos o por radiación
- Esprúe celíaco (no tropical)

Biopsia normal
- Enfermedades funcionales del intestino
- Hepatopatías y pancreatopatías
- Deficiencia primaria de disacaridasa
- Colitis ulcerosa

Véase **Bibliografía** cap. 42-6 *Síndrome de malabsorción*
Véase **Autoevaluación** cap. 42-6 *Síndrome de malabsorción*

CAPÍTULO 42-7

Síndrome del intestino irritable

Enrique A. Petrucci

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

El **síndrome del intestino irritable** es una alteración funcional del tubo digestivo, ya que no se ha hallado ninguna causa estructural, bioquímica o infecciosa que lo provoque. Está caracterizado por dolor crónico o malestar abdominal y alteración en el ritmo intestinal en ausencia de una causa orgánica. Los síntomas, que son variados y de distinta índole, deben estar presentes por lo menos durante tres meses. Existen criterios diagnósticos para esta enfermedad que se presentan en el cuadro 42-7-1. **Si bien el paciente puede relatar una historia característica**, en general el diagnóstico se realiza por exclusión de otras enfermedades intestinales orgánicas.

FISIOPATOLOGÍA

En los pacientes con síndrome del intestino irritable se han demostrado alteraciones en la motilidad del colon, el recto y el intestino delgado; sin embargo, ninguno de estos hallazgos es suficientemente específico y sensible como para constituirse en un marcador diagnóstico. Se admite que muchos de los síntomas se deben a una disfunción de la motilidad colónica, ya que el dolor se localiza en áreas correspondientes al colon. En comparación con grupos control, en estos pacientes se encontró un aumento de la actividad de ondas lentas no asociadas con contracciones propulsivas en el colon distal y el recto. También se hallaron alteraciones de la motilidad en respuesta a estímulos como el comer, los estados emocionales, las discusiones, etc. Además, se observaron alteraciones en la motilidad y la capacidad absortiva del colon ascendente y del intestino delgado. Por último, se consideró como factor predisponente una mayor sensibilidad a la distensión de las vísceras huecas. Por otro lado, también se deben tener en cuenta los factores psicosociales, ya que estos pacientes tendrían una mayor prevalencia de patología psiquiátrica, como ansiedad, depresión, histeria, trastornos de la personalidad y somatización, y antecedentes de abuso. Algunas evidencias más recientes sugieren que el mecanismo fisiopatológico primario es una disregulación cerebro-intestino. Ciertos circuitos centrales de procesamiento del dolor tienen una activación alterada en respuesta a los estímulos rectosigmoideos en pacientes con intestino irritable con respecto a los controles. En estos pacientes, el SNC podría fallar en la activación de circuitos inhibidores del dolor o activar sus circuitos facilitadores.

EPIDEMIOLOGÍA

Es el trastorno gastrointestinal diagnosticado con más frecuencia. En el 10 al 20% de los adultos de la población

CUADRO 42-7-1. Criterios diagnósticos de Roma III para el síndrome del intestino irritable (SII)

Malestar o dolor abdominal recurrente al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses asociado con 2 o más de los siguientes criterios:

- Mejoran con la defecación
- Su comienzo se asocia con un cambio en la frecuencia de las deposiciones
- Su comienzo se asocia con un cambio en la forma (aspecto) de las deposiciones

Los criterios deben estar presentes en los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado al menos 6 meses antes

Las siguientes manifestaciones no son esenciales para el diagnóstico, pero si están presentes aumentan la seguridad del diagnóstico y pueden usarse para identificar subgrupos de pacientes con SII:

- Frecuencia anormal de las deposiciones (> 3/día o < 3/semana)
- Forma anormal de las deposiciones (grumosas/duras o blandas/acuosas) en más del 25% de las defecaciones
- Defecación anormal (esfuerzo, urgencia o sensación de evacuación incompleta) en más del 25% de los casos
- Eliminación de mucosidad en más del 25% de las defecaciones
- Meteorismo y sensación de distensión abdominal en más del 25% de los días

Caso clínico 42-7-1

Nerina, de 31 años, refiere alteraciones en su ritmo evacuatorio con episodios de diarrea y dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, que ceden con la evacuación. Presenta sensación de distensión abdominal. Los síntomas de su enfermedad actual son de aproximadamente ocho meses de duración. No refiere antecedentes familiares de enfermedad intestinal. El examen físico no revela datos significativos y los exámenes de laboratorio efectuados en el último mes son normales.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Cree necesario solicitar estudios por imágenes?

Comentario

La edad de la paciente y la ausencia de antecedentes importantes, con un examen físico y estudios de laboratorio normales, orientan hacia el diagnóstico de una patología funcional del intestino. En el interrogatorio deben consignarse también la ausencia de síntomas de compromiso del estado general, así como la ausencia de signos orientadores de otras entidades, como la presencia de pus o sangre en la evacuación. Por lo expuesto, en esta situación no se justificaría realizar estudios endoscópicos ni específicos de laboratorio para diarrea crónica, ya que la paciente es joven y el cuadro es compatible con disfunción intestinal no orgánica. En consecuencia, es apropiado iniciar una terapéutica sintomática y observar la evolución. De acuerdo con la respuesta, se modificaría la conducta diagnóstica.

Caso clínico 42-7-2

Kent, de 55 años, comienza hace 6 meses con episodios esporádicos de diarrea y períodos de constipación. Durante los episodios diarreicos manifestaba leve malestar abdominal difuso con leve mejoría al evacuar. Su estado general es bueno y el examen físico reveló un abdomen timpánico con distensión leve; la palpación profunda despertaba leve molestia en el marco colónico. No se detectaron otras alteraciones y los análisis de laboratorio fueron normales.

¿Con qué datos complementaría la anamnesis?

¿Qué diagnósticos diferenciales le sugieren los síntomas relatados?

¿Cómo continuaría la evaluación del paciente?

Comentario

La alteración del ritmo evacuatorio con alternancia de períodos diarrea/constipación es perfectamente compatible con el compromiso funcional intestinal, pero siempre obliga a excluir posibles causas orgánicas. En este caso, además, la edad del paciente exige sin duda esta conducta. En la anamnesis sería útil consignar si existen o no antecedentes familiares de enfermedad del colon, si el dolor se modifica con la evacuación y cuáles son las características físicas de las deposiciones. La ausencia de antecedentes familiares, el examen físico normal, las características evacuatorias en relación con el dolor y la negatividad de la sangre oculta son de gran valor para el diagnóstico de patología funcional.

No se deberá olvidar que, en general, el diagnóstico de síndrome del intestino irritable se confirma por exclusión de otros diagnósticos. Por lo tanto, en este paciente es necesario realizar una fibrocolonoscopia para excluir un tumor del colon. El examen no arrojó datos significativos, salvo la presencia de un pólipo de 5 mm, que se extirpó y su análisis patológico indicó que era benigno. Se confirmó así que se trataba de un cuadro funcional.

general, con una ligera predominancia en las mujeres, se encuentran síntomas compatibles con intestino irritable. La prevalencia es similar en adultos y jóvenes, a pesar de que los síntomas suelen comenzar en la juventud. De los pacientes adultos con síntomas de intestino irritable solo el 14 al 50% solicitan atención médica. El 25 al 50% de los pacientes que los médicos gastroenterólogos atienden en forma ambulatoria tienen síntomas de intestino irritable.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En los pacientes se observa un amplio espectro de manifestaciones, que pueden ser continuas o intermitentes. La forma más común de presentación es el ***dolor abdominal*** asociado con ***alteraciones de los hábitos evacuatorios***, específicamente constipación (estreñimiento), diarrea, o alternancia de ambas. Una presentación menos común son las diarreas acompañadas por dolor.

La constipación crónica habitual sin dolor abdominal se considera un trastorno separado de esta entidad. Los síntomas deben prolongarse por lo menos ***tres meses***, sea en forma continua o intermitente.

El dolor en general se ubica en el hemiabdomen inferior, pero puede localizarse en cualquier cuadrante; habitualmente desaparece con la evacuación y se asocia con cambios en la frecuencia de las deposiciones o en la consistencia de las heces.

Las siguientes manifestaciones son más comunes en los pacientes con intestino irritable que en los que padecen otras enfermedades gastrointestinales orgánicas, y su presencia ayuda en la presunción diagnóstica y evita estudios innecesarios:

- **Desaparición del dolor con la evacuación intestinal.**
- **Alteración en la consistencia de las heces.**
- **Aparición de moco.**
- **Sensación de evacuación incompleta.**
- **Sensación de distensión abdominal.**

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El objetivo inicial en la evaluación del paciente es establecer un diagnóstico positivo basado en las características de los síntomas y excluir, a través del interrogatorio y el examen físico, otras causas orgánicas que lo produzcan.

La presencia en **la anamnesis de síntomas como los** descritos antes es útil para sustentar el diagnóstico de intestino irritable, en especial si estos se presentan en mujeres jóvenes (**caso clínico 42-7-1** y **caso clínico 42-7-3** ☜).

Es conveniente recordar síntomas y signos que no son frecuentes en este síndrome, tales como: dolor abdominal o diarrea que despiertan al paciente por la noche; pérdida de peso; fiebre; sangre oculta o macroscópica en la materia fecal o la aparición de grasa o gotas de aceite. Se debe interrogar exhaustivamente sobre medicación recibida que pueda inducir diarrea o dolor abdominal. También sobre intolerancias, como por ejemplo, a la lactosa, y en ocasiones, si existen dudas, una dieta libre de lactosa durante tres semanas es útil para excluirla. Deben conside-

CUADRO 42-7-2. Diagnóstico diferencial del intestino irritable

– Adenocarcinoma de colon y adenoma velloso
– Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa
– Insuficiencia vascular mesentérica crónica
– Seudoobstrucción intestinal idiopática crónica
– Enfermedad diverticular del colon
– Megacolon y vólvulo intermitente
– Giardiasis
– Deficiencia de lactasa
– Endometriosis
– Depresión y síndrome de pánico

rarse los hábitos alimentarios, sobre todo si hay ingesta de alimentos, golosinas o medicación con alto contenido de fructosa o sorbitol, que puedan provocar dolor y diarrea. En el **cuadro 42-7-2** se enumeran las entidades que pueden confundirse con intestino irritable.

El **examen físico** suele ser de escaso valor, pero su normalidad ayuda a descartar otras patologías. Puede encontrase un marco colónico doloroso a la palpación, en especial a nivel del colon sigmoide. La presencia de organomegalias, adenomegalias, ascitis o ictericia es incompatible con el diagnóstico de intestino irritable y requiere una evaluación adicional.

Los **exámenes de laboratorio** son normales y sirven para excluir otras enfermedades. Si la diarrea es el síntoma predominante, es útil realizar un estudio químico, citológico y parasitológico de la materia fecal. También se deben descartar algunas enfermedades metabólicas productoras de diarrea, como el hipertiroidismo, la enfermedad de Addison y la diabetes.

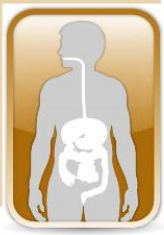
En los pacientes mayores de 40 años con síntomas que sugieren intestino irritable, la fibrocolonoscopia forma parte de la metodología de estudio para excluir neoplasias del colon. Su otra indicación es en pacientes jóvenes con diarreas persistentes para descartar una enfermedad intestinal inflamatoria (**caso clínico 42-7-2** y **caso clínico 42-7-4** ☜).

Véase **Bibliografía** cap. 42-7 *Síndrome del intestino irritable* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 42-7 *Síndrome del intestino irritable* ☜

CAPÍTULO 42-8

Síndromes rectoanales

Luis H. de Prado Isla



INTRODUCCIÓN

La región rectoanal es origen de las más variadas patologías y tiene la característica de reaccionar ante ellas por un síndrome común a casi todas, denominado síndrome rectal. Sus manifestaciones clínicas hacen evidente la presencia de patología en la región y obligan a un examen semiológico para determinar la afección responsable de la sintomatología.

FISIOPATOLOGÍA

El recto **(fig. 42-8-1)** es la última parte del tracto digestivo. En su parte distal comienza por el ano, que está rodeado por dos anillos musculares que conforman los esfínteres anales externo e interno. La separación entre el recto y el ano está dada por una línea formada por las papilas anales alternadas con las criptas, por encima de las cuales se encuentra el plexo hemorroidal interno; el

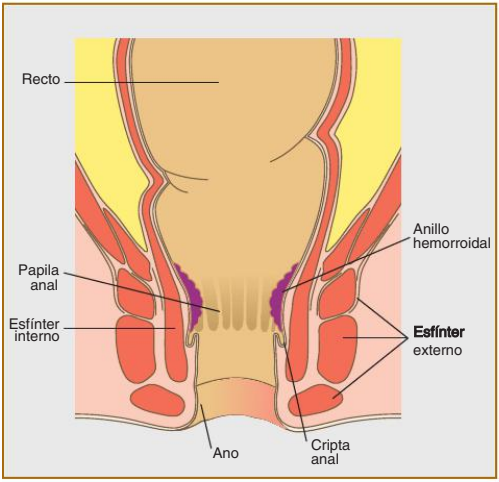


Fig. 42-8-1. Estructura de la región rectoanal.

plexo hemorroidal externo está entre el esfínter externo y el margen del ano. Esta línea separa dos lugares, la región anal, con exquisita sensibilidad y origen de los síndromes dolorosos rectales y el recto insensible. Asimismo, desde el punto de vista histológico también son dos regiones diferentes: el ano tapizado por epitelio escamoso estratificado, y el recto, tapizado por epitelio cilíndrico.

La función principal del recto consiste en la expulsión de las materias fecales, que comienza cuando se produce el relleno de la ampolla rectal y está ligada a mecanismos de origen reflejo que se producen en forma espontánea o pueden ser controlados por la contracción voluntaria de los esfínteres.

ETIOLOGÍA

Hemorroides

Las hemorroides **(fig. 42-8-2)** **son vasos venosos que** se encuentran en los bordes del canal anal y cuya función es permitir una fina barrera que impida la eliminación de las materias fecales con los movimientos intestinales y con la eliminación de gases. Si se produce la irritación por el paso continuo de materias fecales sólidas y por el esfuerzo evacuatorio, estos plexos terminan por aumentar de tamaño, herniarse y aun sangrar.

Las ***hemorroides internas*** **pueden ser asintomáticas o** producir hemorragia, rectitis hemorroidal (molestias al defecar, prurito y tenesmo) o trombosis hemorroidal interna (dolor intenso continuo agravado por la defecación).

Las ***hemorroides externas*** **pueden producir la trombosis** hemorroidal externa, que se caracteriza por la aparición aguda y dolorosa de tumores irreductibles en el margen del ano producidos por el coágulo de la trombosis dentro del vaso venoso. La cicatrización de las hemorroides externas y las lesiones traumáticas llevan con el tiempo a la producción de ***mariscos*** **o** ***carúnculas anales*****, que son prominencias de piel situadas en el anillo**

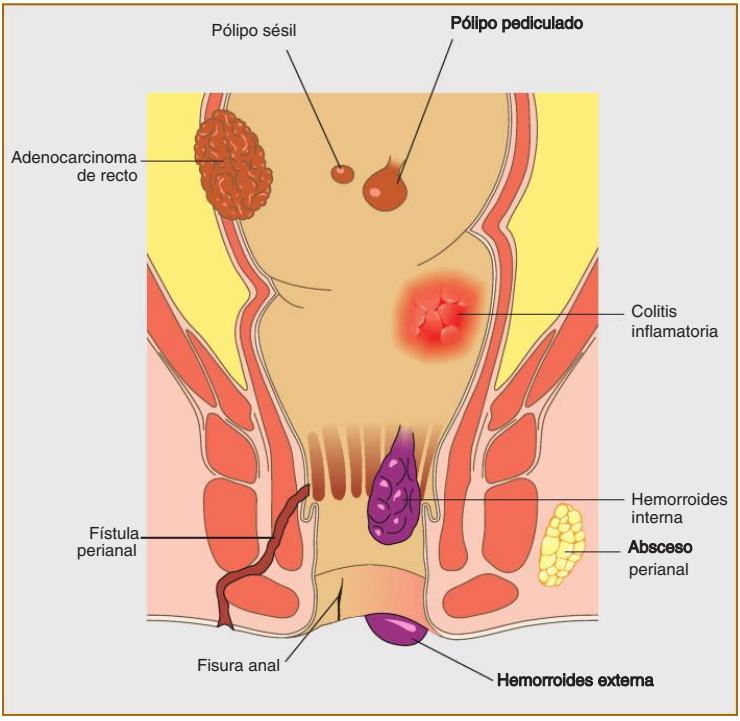


Fig. 42-8-2. Principales patologías rectoanales.

anal. Estas por lo general son asintomáticas pero pueden inflamarse y causar una sensación de quemazón, prurito y secreción mucosa o mucosanguinolenta.

Fisura anal

Es una úlcera de revestimiento cutáneo situada en el canal anal, que suele localizarse en la región coccígea y por lo general se debe al paso de materia fecal dura (véase fig. 42-8-2). **El dolor intenso después de la defecación, y** que puede persistir por unas horas debido al espasmo del esfínter anal, es típico de esta patología. Puede estar acompañada por sangre en las heces y heces acintadas.

Prolapso rectal

Es el descenso anormal del recto con exteriorización o no a través del ano; puede ser permanente o transitorio, y lo produce una debilidad anatómica de la pelvis ósea o de las paredes musculares pelvianas. Sus causas determinantes están dadas por el estreñimiento, la cirugía rectal, los embarazos repetidos, los pólipos rectales, prácticas sexuales, etc. En su origen puede haber una reducción espontánea con las contracciones del esfínter anal y cursar sin síntomas. Cuando el prolapso es externo y permanente, aparecen procesos inflamatorios y ulcerosos, secreción mucopurulenta y en ocasiones pérdidas sanguíneas. A veces hay pérdida del control de la emisión de materias fecales (***incontinencia fecal***).

Condilomas acuminados

Son tumores pequeños y nodulares que por lo común se desarrollan en el margen del ano y en las regiones genitales, tomando el aspecto de una coliflor. Son causados por virus y, a menudo, transmitidos por contacto sexual.

Condilomas planos

Son lesiones secundarias de la sífilis, redondeadas, irregulares, verrugosas que sobresalen unos milímetros del borde del ano, de color blancuzco. Se deben considerar como granulomas productivos sumamente contagiosos.

Cáncer de ano

Sobre una base indurada, se observa una lesión vegetante de forma y tamaño variable con zonas ulceradas o esfaceladas y que sangran fácilmente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Sensación de molestias en la región rectoanal

Dolor

En los pacientes con afecciones rectoanales existen molestias indefinidas que se traducen en una sensación de malestar en la región, que en la mayoría de los casos se asocian con hemorroides o trastornos de la defecación y que a veces se transforma en dolor con características muy definidas. Debido a la rica inervación de la región anal con respecto a la rectal, en la medida en que las afecciones se encuentren más cerca del ano, son mucho más dolorosas y el dolor aumenta con la contracción de los esfínteres y/o la expulsión de las materias fecales.

El dolor puede ser una simple molestia en la región anal que puede agravarse con la emisión de materias fecales o adquirir las características de dolor intenso persistente, urente, quemante o bien una sensación de peso. En afecciones generalizadas de la región, el dolor puede irradiarse a estructuras vecinas, como la vejiga y los órganos genitales, y, en otros casos, producirse en la región del cóccix (coccigodínea) **(caso clínico 42-8-1)**.

También puede presentarse como **tenesmo**, que es una manifestación dolorosa de la región rectoanal con necesidad imperiosa de evacuar materias fecales y, después de haber evacuado, ausencia de la sensación normal de haber vaciado el recto completamente.

Prurito anal

Sensación de picazón en la región anal acompañada por la necesidad imperiosa de rascarse y que lleva a la producción de lesiones de rascado que perpetúan el síndrome. Este por lo general se debe a alteraciones de la región anal producidas por varias afecciones, como parásitos, hemorroides externas, diarreas frecuentes, diabetes, eccema del borde del ano, etc. Es muy característico el prurito anal nocturno producido por los ***oxiuros vermicularis*** (una parasitosis muy frecuente en los niños). En otras oportunidades no se puede encontrar ninguna etiología responsable y se denomina prurito idiopático.

2. Expulsión de sangre, moco y pus

Proctorragia

Es uno de los síntomas más frecuentes de consulta al médico proctólogo, y exceptuadas las hemorroides, que son la causa principal, debe realizarse un interrogatorio exhaustivo y un examen cuidadoso para descartar otras patologías, como el cáncer de recto y de colon, los pólipos y la diverticulosis colónica. La pérdida puede ser mínima, y se observa en la ropa interior, en el papel higiénico o en

Caso clínico 42-8-1

Regina, de 68 años, viuda, con antecedentes de estreñimiento crónico, abuso de laxantes e ingestión de dietas carentes de fibra, refiere dolor rectal que se agrava con la defecación de heces duras y la presencia de sangre roja en poca cantidad cubriendo las materias fecales.

¿Qué valor tiene el antecedente de estreñimiento?

¿Es demostrativa la presentación del dolor con estas características?

¿Cómo conformaría el diagnóstico?

Comentario

El dolor rectal que se agrava con la defecación orienta hacia el diagnóstico de fisura anal. La pérdida de sangre con la defecación sugiere la presencia de hemorroides, aunque debe descartarse otra patología por medio de estudios endoscópicos.

el inodoro. Pueden ser gotas que preceden a la emisión de las materias fecales, como ocurre en el cáncer de recto, o las que aparecen después de la defecación, como en la fisura anal y en las hemorroides. Se observan hemorragias importantes en los pólipos, en los cánceres ulcerados, en la angiodisplasia y en la diverticulosis, en los cuales puede observarse la eliminación abundante de sangre, roja y rutilante por vía anal (hematoquecia).

La aparición de sangre en las materias fecales por lo general se atribuye a las hemorroides, y esta concepción simplista por parte de los pacientes los lleva a ignorar otra posible patología que puede acarrear gravísimas consecuencias. Por eso, ante la presentación de proctorragia debe considerarse que no solo las hemorroides son responsables de esta patología y es necesario estudiar al paciente en forma exhaustiva.

La eliminación de **sangre, moco y pus, denominada esputo rectal, se observa en afecciones del recto y del** rectosigmoide y significa compromiso inflamatorio asociado con infección. Se presenta en la colitis ulcerosa, en los tumores de recto, en la amebiasis y en los síndromes rectales de homosexuales. Puede presentarse asociada con la eliminación de materias fecales o en forma de pequeñas cantidades de líquido eliminadas por vía rectal. El moco puede eliminarse solo en algunos casos de inflamación rectal o acompañando a las materias fecales en pacientes estreñidos **(caso clínico 42-8-3 ☜).**

3. Cambios del ritmo intestinal

Constipación o estreñimiento

La dificultad de evacuar las heces, con un aumento secundario de su consistencia y con forma acintada, se observa en afecciones del recto y el ano como tumores rectales, rectitis, fisura anal y hemorroides internas, y se deben a espasmo del esfínter interno del ano, a una disminución del calibre intestinal o a la contractura del esfínter externo ante el temor de los pacientes por las molestias o el dolor que puede producirse con la eliminación de las materias fecales (véase también cap. 39-6 *Constipación*).

Las afecciones rectoanales son una de las causas de la producción de estreñimiento, y la variedad más frecuente es la seudodiarrea, que se caracteriza por la eliminación de pequeñas cantidades de materias fecales de consistencia líquida retenidas durante mucho tiempo por encima de un bolo fecal.

Incontinencia rectal

Los esfínteres anales interno y externo son los responsables del cierre del ano y, por ende, de la continencia rectal normal; si estos músculos pierden su función aparece incontinencia rectal. Las causas son diversas, y entre ellas deben considerarse la edad avanzada, el estreñimiento crónico, los embarazos frecuentes, las secuelas de la cirugía rectal, las enfermedades anales y las enfermedades inflamatorias intestinales.

En los casos leves se produce pérdida de la materia fecal líquida o blanda, y en los más graves se puede extender a la incontinencia de materias fecales formadas, pero en todos los casos hay pérdidas permanentes que manchan y humedecen la ropa interior.

EXAMEN FÍSICO

Inspección

Debe realizarse una minuciosa inspección de la región anal en posición genupectoral (el paciente se coloca de rodillas, con estas separadas y las piernas formando ángulo recto con los muslos, el tórax sobre la camilla y la cara de lado, apoyada sobre una almohada) o en decúbito lateral, con los muslos flexionados sobre el abdomen.

Se deben visualizar las alteraciones de la piel que rodea el margen del ano, donde pueden observarse alteraciones como: eccemas, excoriaciones, mariscos, orificios fistulosos, abscesos, condilomas planos, condilomas acuminados, fisuras anales, hemorroides externas, prolapso rectal, etcétera.

Tacto rectal

En todo paciente con alteraciones rectoanales se debe realizar un tacto rectal; esta práctica, sumamente simple y muchas veces resistida por los pacientes, permite una evaluación objetiva de algunas lesiones que escapan a la inspección externa.

Con el dedo índice protegido con un dedil de goma o con guantes se embadurna la región anal con vaselina y lentamente se introduce el dedo en el canal del ano y en la ampolla rectal. Se puede hacer colocando al paciente en posición genupectoral, lateral o en decúbito dorsal con las piernas flexionadas y abiertas lo que posibilita presionar con la mano izquierda los órganos pelvianos y con la derecha, realizar el tacto anal. Mediante este método se pueden evaluar el tono de los esfínteres, la superficie mucosa rectal, las irregularidades de la mucosa que se palpa en algunas rectitis, cuerpos extraños, fecalomas, lesiones tumorales, abscesos, estenosis. Debe evaluarse la producción de dolor a la palpación y si hay induraciones que puedan corresponder a abscesos. En el hombre se debe palpar la región vesicorrectal y evaluar el tamaño y consistencia de la próstata, y en la mujer, el fondo de saco rectovaginal o rectouterino, lugar en el que se localizan metástasis de tumores extrarrectales (mama, intestino, estómago, útero).

Rectosigmoidoscopia

El rectosigmoidoscopio rígido sigue siendo útil y sirve como medio de diagnóstico en la región rectoanal previamente a la indicación de la fibrocolonoscopia.

Fibrocolonoscopia

Mediante este método se puede explorar con facilidad y seguridad la región rectoanal y, si es necesario, el colon en toda su extensión. Permite la visualización directa, o a través de un monitor de televisión (videofibrocolonoscopia), no solo hacer el diagnóstico macroscópico sino tomar muestras que permitan realizar los estudios ana-

tomopatológicos e incluso el tratamiento de lesiones polipoideas mediante su extracción **(caso clínico 42-8-2)**.

Sin ninguna duda, salvo en las lesiones anales externas, la fibrocolonoscopia es el estudio impostergable ante toda lesión rectoanal, y es obligatorio en pacientes con sangrado inexplicado, sangrado que persiste a pesar del tratamiento y sangrado asociado con signos y síntomas sistémicos (pérdida de peso, anemia, etc.).
Por otro lado, la videofibrocolonoscopia se indica en la actualidad como método de detección precoz del cáncer de colon en todas las personas mayores de 50 años y en mayores de 40 años con un familiar de primer grado con antecedentes de cáncer colorrectal.

Radiología

Para el estudio de la región rectoanal, el colon por enema sólo puede mostrar la ampolla rectal, por lo que en las lesiones localizadas a este nivel tienen mayor utilidad los estudios endoscópicos.

Exámenes de laboratorio

El análisis de las materias fecales resulta valioso en algunos casos en los cuales la inspección directa no aclara el cuadro, como en las parasitosis, las hemorragias no detectables (sangre oculta), las diarreas inflamatorias (leucocitosis). Los análisis generales serán útiles en el diagnóstico de afecciones específicas (como sífilis, SIDA, tuberculosis) y para investigar el estado general del paciente, sobre todo en lo que respecta a los estudios hematológicos para detectar la pérdida de sangre.

Caso clínico 42-8-2

Estanislao, de 60 años, fumador de 15 cigarrillos/día y con antecedentes de estreñimiento crónico, concurre a la consulta pues notó, en dos oportunidades, la presencia de sangre roja en el papel higiénico luego de la evacuación intestinal. Había padecido la misma manifestación hacía varios años y de dijeron que seguramente se debía a hemorroides. Su examen físico es totalmente normal y el tacto rectal sólo pone de manifiesto un discreto aumento de la glándula prostática.

¿Cuál cree que es la causa más probable de las manifestaciones de este paciente?

¿Considera necesario profundizar en su estudio?

Comentario

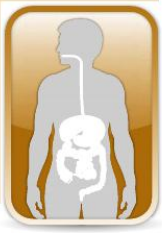
El paciente presenta proctorragia de causa no determinada. El antecedente de estreñimiento y el episodio similar hace años, sumado a la ausencia de otros síntomas y un examen físico normal, sugieren el diagnóstico de hemorroides internas. De todas maneras, por su edad y por tener un sangrado intestinal de causa incierta, a este paciente se le debe indicar una videofibrocolonoscopia.

Véase **Bibliografía** cap. 42-8 *Síndromes rectoanales*
Véase **Autoevaluación** cap. 42-8 *Síndromes rectoanales*

CAPÍTULO 42-9

Hemorragia digestiva

Jorge A. Risso y Emiliano López



INTRODUCCIÓN

La **hemorragia digestiva es una de las emergencias** gastrointestinales más comunes. Esta entidad causa significativa morbilidad y mortalidad debido al aumento del uso de antiinflamatorios no esteroides y la alta prevalencia de ***Helicobacter pylori.*** **Se clasifica de acuerdo con la** altura del sangrado en:

- **Alta: la que se origina por encima del ligamento de** Treitz y corresponde al sangrado del esófago, el estómago o el duodeno. Las úlceras del estómago o del

duodeno se denominan ***úlceras pépticas*, y son las** responsables del sangrado en más del 60% de los casos.

- **Baja: la que se origina por debajo del ligamento de** Treitz y corresponde, por lo tanto, al sangrado del intestino delgado, el colon, el recto o el ano.

La hemorragia digestiva alta, desde el punto de vista etiopatogénico y pronóstico, suele dividirse en ***varicosa* y *no varicosa*. La hemorragia de origen varicoso denota** formación de várices esofágicas o gástricas por presencia de hipertensión portal en el paciente cirrótico. El origen varicoso de una hemorragia empeora el pronóstico y aumenta la morbimortalidad.

La pérdida de sangre por el tracto digestivo puede manifestarse de diferentes maneras, las cuales, a su vez, pueden sugerir la localización del sangrado. Puede manifestarse como **hematemesis, que es el vómito de sangre** y siempre indica sangrado alto. Un aspirado por sonda nasogástrica de sangre o de líquido de color borra de café tiene el mismo significado.

Otra forma de presentación es la **melena, que es la eliminación** de material fecal de color negro y olor fétido característicos debidos a la transformación de la hemoglobina por las bacterias colónicas. En general, indica un origen alto del sangrado, ya que requiere que la sangre permanezca un tiempo en el tracto gastrointestinal para ser degradada por las bacterias, y por lo menos un volumen de sangre de 50 mL. Si bien es raro, la melena puede ser expresión de sangrado del intestino delgado o el colon proximal (derecho); en estos casos se requiere que el tránsito intestinal esté disminuido.

La **hematoquecia, que es la deposición de heces sanguinolentas** o de sangre pura, indica en general sangrado distal al ángulo de Treitz. Sin embargo, entre el 10 y el 15% de los pacientes con hematoquecia presentan un sangrado de origen alto, que se produce por una pérdida de sangre importante de al menos 1.000 mL o un tránsito intestinal acelerado. Dicho de otra forma, la hemorragia digestiva alta puede presentarse, con menor frecuencia, por hematoquecia; esta situación es de suma gravedad dado el mayor volumen de sangre que requiere el sangrado para manifestarse de esta manera.

CUADRO 42-9-1. Correlación entre los parámetros vitales y la cantidad de sangre perdida en forma aguda

Exploración física	Porcentaje de volemia perdido
Parámetros vitales normales	0-15%
Caída de la TAS con el ortostatismo >20 mm Hg o TAD >10 mm Hg	15-20%
Taquicardia en reposo	20-25%
Presión arterial sistólica <100 mm Hg	> 30% (grave)
Signos de shock	> 40% (masiva)

TAS: tensión arterial sistólica.

Finalmente, una hemorragia digestiva puede ponerse de manifiesto por una **anemia ferropénica** que se detecta por las manifestaciones clínicas de un síndrome anémico o un hemograma solicitado por otro motivo. El sangrado crónico imperceptible por el tubo digestivo es una causa común de anemia ferropénica, en especial en los hombres y en las mujeres posmenopáusicas.

En la evaluación inicial del paciente con hemorragia digestiva se debe determinar la magnitud de la pérdida de sangre, independientemente de la altura y la etiología del sangrado. La estimación de la pérdida sanguínea se realiza a través de parámetros clínicos hemodinámicos (tensión arterial, frecuencia cardíaca, presencia de hipotensión ortostática), la diuresis, el estado mental y la coloración de la piel (cuadro 42-9-1). **Si bien es útil determinar el valor del he**matocrito basal, este no refleja la magnitud de la pérdida de sangre, ya que se pierden plasma y glóbulos rojos en igual proporción. El descenso del hematocrito comienza a partir de las 8 horas, con un equilibrio completo en 24 a 48 horas, por el traspaso del líquido extravascular al intravascular para compensar el volumen perdido.

Los **cuadros 42-9-2 y 42-9-3 presentan las principales** causas de hemorragia digestiva alta y baja.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Diagnóstico

La rápida estabilización clínica precede a la evaluación diagnóstica en pacientes hemodinámicamente inestables. Dado que esta situación puede poner en riesgo la vida, establecer prioridades es un objetivo definitivo en la atención del paciente con hemorragia digestiva en general.

Anamnesis

La historia previa de uso de aspirina, AINE, glucocorticoides e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), debe ser averiguado ya que estos fármacos aumentan el riesgo de sangrado. Los ISRS inhiben la agregación plaquetaria y su uso simultáneo con AINE o aspirina aumenta significativamente dicho riesgo. El antecedente de pirosis o dolor epigástrico sugiere gastritis o úlcera gastroduodenal sangrante. El antecedente de abuso de alcohol hace pensar en várices esofágicas o gástricas sangrantes por hipertensión portal, o en gastritis. También es necesario averiguar otras enfermedades que alteran la hemostasia como hepatopatía crónica no alcohólica, insuficiencia renal crónica, neoplasia diseminada y otras alteraciones de la coagulación. Debe sospecharse el síndrome de Mallory-Weiss en pacientes con la tríada de hematemesis, alcoholismo y vómitos frecuentes.

Examen físico

Independientemente de la altura del sangrado, la evaluación de las constantes vitales es esencial para estimar la cantidad de volumen intravascular perdido (véase cuadro 42-9-1). Determinar la presencia de hipovolemia es clave como primer paso del examen físico del paciente con hemorragias en general y el tratamiento de la hipovo-

CUADRO 42-9-2. Principales causas de hemorragia digestiva alta

Diagnóstico	Características distintivas	Frecuencia (%)
Úlcera péptica	Uso de aspirina o AINE*, el consumo de comida reduce el dolor, síntomas nocturnos, historia de sangrado previo, o de *Helicobacter pylori*	62
Gastritis o duodenitis	Pirosis o reflujo gastroesofágico	8
Varices esofágicas	Historia de cirrosis, estigmas de hepatopatía crónica o hipertensión portal	6
Síndrome de Mallory-Weiss	Historia de vómitos de repetición	4
Neoplasias gastrointestinales	Pérdida de peso, tabaquismo, consumo de alcohol	2
Malformación arteriovenosa	Sangrado no doloroso en mayores de 70 años con historia de anemia por déficit de hierro	10
Esofagitis o úlcera esofágica	Dispepsia, disfagia o reflujo gastroesofágico	—
Lesión de Dieulafoy	Más común en hombres, sangrado no doloroso	—
De origen no identificado	—-	8

*AINE: antiinflamatorios no esteroides.

lemia debe instaurarse inmediatamente. A esta intervención se la suele llamar "reanimación" o "resucitación". Se puede valorar la volemia mediante la realización de ortostatismo, que consta de cinco pasos:

1. pedir al paciente que se coloque en posición supina
2. esperar al menos 2 minutos
3. medir la frecuencia cardíaca y la tensión arterial
4. pedir al paciente que se ponga de pie
5. realizar las mismas mediciones en los minutos 1, 3 y 5.

Para definir la hipotensión ortostática se deben considerar los siguientes datos:

- **Descenso en 20 mm Hg o más de la tensión arterial sistólica.**
- **Descenso de 10 mm Hg o más de la tensión arterial** diastólica.

CUADRO 42-9-3. Principales causas de hemorragia digestiva baja

Diverticulosis
Angiodisplasia
Neoplasias
Alteraciones anorrectales (hemorroides, fisura anal)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Colitis isquémica
Divertículo de Meckel

- **Presencia de síntomas tales como mareos o lipotimia.**

El aumento postural de la frecuencia cardíaca, es decir, el incremento de 30 latidos o más en la frecuencia del pulso, es más útil a la hora de poner en evidencia la hipovolemia. Para pérdidas de sangre mayores de 600 mL, tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 96% (caso clínico 42-9-1).

Durante el examen físico deben buscarse signos de hepatopatía crónica y de hipertensión portal, ya que estos pueden orientar sobre la causa del sangrado, como por ejemplo várices esofágicas o gástricas.

Si el sangrado se manifestó como hematoquecia, debe realizarse una exploración rectal para comprobar la existencia de hemorroides, masas y fisuras. Mediante el tacto rectal se puede confirmar la existencia de melena o de hematoquecia **(caso clínico 42-9-7 ☜)**.

Además, es necesario colocar una sonda nasogástrica y realizar un aspirado. El aspirado de sangre roja sugiere hemorragia activa, mientras que el aspirado de sangre "en borra de café" indica que la hemorragia ha cesado; ambas situaciones confirman el origen alto de la hemorragia. Sin embargo, si no se detecta sangre (aspirado de líquido claro), no debe excluirse un sangrado alto. Esta situación se da en aproximadamente el 15% de las lesiones sangrantes altas. Un ejemplo es un sangrado duodenal con píloro competente que impide el reflujo de sangre al estómago, y otra posibilidad es que el sangrado haya cesado **(caso clínico 42-9-8 ☜)**.

Estudios complementarios

Endoscopia: **además de su valor diagnóstico, la endoscopia flexible** (fibroscopia o videoscopia) tiene una fun-

Caso clínico 42-9-1

Crisóstomo, de 69 años, tomador de un 1 litro de vino por día, hipertenso tratado con enalapril y amlodipina, concurre a la guardia por fiebre y tos. Se le diagnostica bronquitis aguda y comienza a recibir antibióticos y antiinflamatorios no esteroides como antitérmicos durante 7 días. Pasado ese tiempo, asiste nuevamente a la guardia por deposiciones negras en las últimas 48 horas y un episodio de vómitos con sangre 6 horas antes de la consulta. Refiere mareos al intentar mantenerse de pie. En el examen físico se destaca TA 90/60 mm Hg, FC 110 latidos por minuto, palidez de mucosas, ginecomastia, arañas vasculares, aumento del tamaño de las parótidas. Presenta dolor abdominal en el epigastrio durante la palpación profunda sin dolor en la descompresión.

¿Qué manifestaciones clínicas jerarquiza en este paciente?

¿Qué tipo de hemorragia presenta?

¿Cuáles son los antecedentes relevantes que pueden relacionarse con su enfermedad?

¿Cuál es el estado hemodinámico del paciente?

¿Qué pasos diagnósticos realizaría?

Comentario

El paciente presenta melena, hematemesis y refiere mareos. Los dos primeros síntomas son característicos de la hemorragia digestiva alta. Los mareos, en este contexto, son fuertemente indicadores de inestabilidad hemodinámica. El paciente tiene el antecedente de consumo de AINE reciente, pero también consume alcohol y, en su examen físico, presenta estigmas de hepatopatía crónica (aumento del tamaño de las parótidas, ginecomastia y telangiectasias). Dichos hallazgos hacen pensar que el origen puede estar vinculado con la existencia de várices esofágicas por hipertensión portal del paciente cirrótico. El paciente se encuentra con inestabilidad hemodinámica pues tiene mareos en la bipedestación, tensión arterial sistólica menor de 100 mm Hg (es un paciente previamente hipertenso) y su frecuencia cardíaca es mayor de 100 latidos por minuto.

Ante un paciente de estas características, el primer paso es estabilizarlo con administración de solución fisiológica y unidades de glóbulos rojos (previamente debe extraerse sangre). Luego de su compensación hemodinámica y la realización de estudios de laboratorio, se solicitará con carácter urgente una videoendoscopia digestiva alta para diagnóstico y tratamiento.

CUADRO 42-9-4. Prevalencia y riesgo de resangrado basado en los hallazgos endoscópicos

Hallazgo endoscópico	Prevalencia (%)	Riesgo de recurrencia hemorrágica (%)
Sangrado arterial activo	12	55
Vaso visible	22	43
Coágulo adherido	10	22
Mancha plana	10	10
Base limpia	32	5

ción pronóstica y terapéutica. El diagnóstico de la lesión responsable del sangrado se efectúa en el 95% de los casos. Cada lesión tiene una prevalencia establecida y un porcentaje de resangrado (cuadro 42-9-4). **La *esofagogastroduodenoscopia* es el estudio diagnóstico de elección en** una hemorragia digestiva alta aguda. Es muy sensible y específica para localizar o identificar la lesión sangrante y debe realizarse durante las primeras 24 horas (caso clínico 42-9-2).

Estudio esofagogastroduodenal con bario: **no resulta útil** en la hemorragia aguda. Puede mostrar lesiones, pero no revela el foco de sangrado activo. Además, el bario puede impedir los estudios endoscópicos y arteriográficos.

Arteriografía: **si la hemorragia es muy intensa y no se** puede examinar en forma adecuada el tubo digestivo mediante endoscopia, es posible localizar el foco de sangrado por medio de una angiografía abdominal selectiva. Sin embargo, el rendimiento diagnóstico solo se alcanza si la velocidad de sangrado es superior a 0,5 mL/min.

Centellograma con eritrocitos marcados con tecnecio (Tc99m): **es una técnica diagnóstica en la cual se realiza** un barrido del paciente hasta 24 horas después de la inyección del radioisótopo para localizar la zona del tubo digestivo que sangra. Esta técnica, como la arteriografía, requiere un sangrado activo para ser positiva. Por lo general se lo utiliza antes de realizar la angiografía para detectar el foco de sangrado activo y registra hemorragias con un flujo de 3 a 6 mL/hora.

Caso clínico 42-9-2

Godofredo, de 78 años, tabaquista de dos atados de cigarrillos por día, es acompañado a la consulta por un cuadro clínico de dos meses de evolución de astenia, adinamia y pérdida de **peso; el paciente evita comer por dolor en el epi**gastrio inmediatamente luego de la ingesta de alimento. Refiere que se le diagnosticó anemia hace un mes y desde entonces inició el consumo de hierro por vía oral. Comenta también que nota desde hace 15 días la materia fecal oscura. En el examen físico, se encuentra con signos vitales normales, sin taquicardia y normotenso. Usted lo nota pálido y la palpación del abdomen evoca aumento de la tensión superficial y dolor en el epigastrio.

¿Cómo interpreta el caso?

¿Tiene melena el paciente?

¿Qué estudios realizaría?

Comentario

Se trata de un paciente de 78 años, tabaquista severo, que consulta por un síndrome constitucional, con dolor abdominal en el epigastrio y materia fecal oscura. Tiene un antecedente reciente de anemia y de consumo de hierro. Debe ser estudiado en busca de una neoplasia del tracto gastrointestinal, ya que si bien en solo el 2% son causa de hemorragia digestiva alta, en el contexto clínico de este paciente, se torna muy probable. En el examen físico, la exploración rectal permite constatar la coloración de la materia fecal. La coloración negra de las deposiciones en ocasiones puede no ser una verdadera melena sino ser causada por diferentes fármacos de uso común como por ejemplo el hierro y el bismuto.

El paso siguiente, luego de un estudio de laboratorio completo, es la realización de una videoendoscopia digestiva alta. Según los hallazgos podrá completarse con una tomografía computarizada para valorar la extensión de la enfermedad.

Caso clínico 42-9-3

Donatello, de 67 años, es trasladado a guardia por una ambulancia luego de ser encontrado por su hijo en el suelo, con sus ropas manchadas con vómitos de sangre. Usted lo recibe pálido, con livideces, somnoliento, una TA de 80/50 mm Hg, una FC de 130 latidos por minuto, sin fiebre, 24 respiraciones por minuto y una saturación de O_2 **de 95%.**
Dado que el paciente se encuentra clínicamente descompensado, usted decide realizarle exámenes de laboratorio, le administra rápidamente 2000 mL de solución fisiológica y se lo traslada inmediatamente al servicio de endoscopia.

¿Qué preguntas prioriza a la hora de interrogar al hijo?

¿Cómo orienta el examen físico?

Comentario

El paciente se encuentra en estado de shock por los trastornos del sensorio, su mala perfusión y por encontrarse hipotenso y taquicárdico. "Reanimarlo" con líquidos intravenosos es una conducta correcta en primera instancia. Del interrogatorio indirecto al hijo se debería recabar el uso de AINE, tratamiento anticoagulante, enfermedades concomitantes (renal, hepática, cáncer), consumo de alcohol y tiempo de evolución del cuadro clínico.
El examen físico en un paciente con hemorragia digestiva debe enfocarse en la búsqueda de estigmas de coagulopatías (hematomas) y de hepatopatía crónica (arañas vasculares, circulación colateral, ascitis, edemas, palma hepática, ginecomastia).

Caso clínico 42-9-4

Lo llaman de la sala de endoscopia para comentarle que Donatello presenta várices esofágicas que no sangran pero además una úlcera gástrica sangrante con vaso visible que no logran esclerosar. El endoscopista le solicita el coagulograma y las plaquetas, usted recuerda que aún no tenía dichos datos de laboratorio y los reclama inmediatamente. Del laboratorio le informan: Hto 20%, Hb 6,8 g/dL, VCM 70 fL, plaquetas 100.000 mm^3**, tiempo de protrombina 45% (normal 70-100%),** tiempo de tromboplastina normal activado 40 segundos (normal).
Usted identifica, en una segunda revisación, arañas vasculares, ginecomastia y circulación colateral.

¿Cómo explica los hallazgos endoscópicos?

¿Cómo explica los hallazgos de laboratorio?

¿Identifica algún error en el proceso diagnóstico?

Comentario

El paciente tiene varices esofágicas que no sangran, lo que pone en evidencia hipertensión portal de probable origen cirrótico. La lesión sangrante es una úlcera con vaso visible que no detiene el sangrado, hecho que alerta a los endoscopistas acerca de alguna coagulopatía. Por los estudios de laboratorio se constata anemia microcítica, plaquetopenia y un tiempo de protrombina alterado, todos hallazgos compatibles con hepatopatía crónica.
Dada la urgencia del paciente en su ingreso, pueden ocurrir errores en el proceso diagnóstico. Es importante interrogar primero sobre datos importantes, realizar un examen físico orientado y aguardar los datos de laboratorio (hemograma, coagulograma, urea y creatinina), dado que orientan la causa, modifican el pronóstico y dirigen el tratamiento.

Laparotomía: **en ocasiones los estudios mencionados** no permiten establecer el origen de la hemorragia. En estos casos, cuando la hemorragia es además masiva y persistente, se debe recurrir a una exploración quirúrgica, y a veces se puede hacer una endoscopia intraoperatoria.

Estudios de laboratorio: **en todo paciente con una hemorragia digestiva,** independientemente de si es alta o baja, se deben solicitar: hemograma completo, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, glucemia, uremia, creatinina y determinación de grupo y factor sanguíneo. Un aumento del índice urea/creatinina en sangre es valioso como predictor de pérdida de volumen intravascular. La urea suele aumentar en las hemorragias digestivas altas como resultado de la absorción de la sangre por el intestino **(casos clínicos 42-9-3 y 42-9-4).**

La **figura 42-9-1 presenta un algoritmo diagnóstico** para la hemorragia digestiva alta.

Estratificación de riesgo

El riesgo de resangrado y la mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva alta se estratifica sobre la base de los parámetros clínicos y los hallazgos endoscópicos.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Los pacientes con hemorragia digestiva baja presentan menor inestabilidad hemodinámica que los pacientes que sufren de hemorragia digestiva alta, menor ortostatismo y menor necesidad de transfusiones de sangre. En el 80% de los casos la hemorragia se detiene espontáneamente.

Diagnóstico

Anamnesis

Puede proporcionar importantes claves diagnósticas. Es fundamental la edad, ya que las dos causas más comunes de hemorragia digestiva baja en pacientes ≥ 65 años son la angiodisplasia y los divertículos. Entre los pacientes ≤ 45 años, las hemorroides, las fisuras anales, la enfermedad inflamatoria intestinal y el divertículo de Meckel son las causas más frecuentes **(caso clínico 42-9-9 ☜).**

La presencia de dolor abdominal hace sospechar enfermedad inflamatoria intestinal o isquemia mesentérica. La ausencia de dolor sugiere angiodisplasia o divertículos.

Se debe pensar en una colitis isquémica en pacientes ancianos portadores de patología vascular arterial extensa.

El antecedente de una constipación no habitual y pérdida de peso son elementos de alarma para sospechar una enfermedad neoplásica. Los pacientes con hemorroides y fisuras anales pueden manifestar constipación, dolor rectal, manchas con sangre roja en el papel higiénico o gotas de sangre en el inodoro al final de la deposición.

Una historia de radioterapia como tratamiento del cáncer de próstata puede sugerir teleangiectasias en el recto como origen del sangrado.

Los procedimientos diagnósticos previos, como la endoscopia con polipectomía, son un factor de riesgo y siempre deben ser averiguados como parte de los antecedentes.

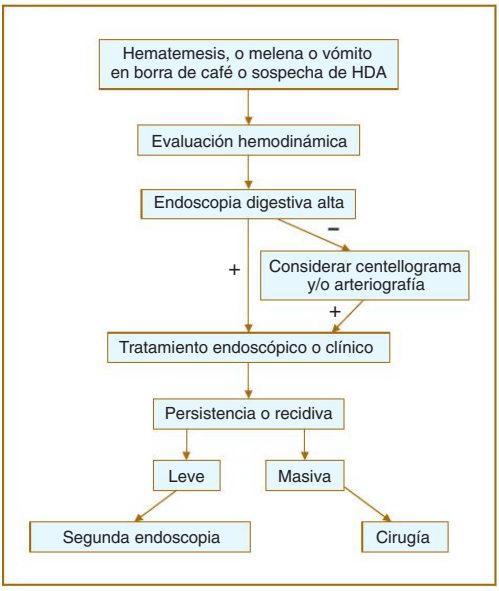


Fig. 42-9-1. Algoritmo diagnóstico de la hemorragia digestiva alta (HDA).

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen riesgo aumentado de sangrado por angiodisplasia.

Examen físico

Como frente a toda hemorragia digestiva, en primer lugar se deben evaluar las constantes vitales para determinar el estado hemodinámico del paciente. Lograr la estabilidad hemodinámica es siempre el paso inicial ante un paciente con hemorragia digestiva en general. En el examen físico es preciso examinar la región anal y realizar un tacto rectal para descartar una lesión distal y evaluar las características del sangrado **(casos clínicos 42-9-5 y 42-9-6).**

Es conveniente realizar una aspiración a través de una sonda nasogástrica para descartar una causa alta de sangrado; si se aspira un líquido con bilis, esto indica que la causa del sangrado es distal al ligamento de Treitz; en caso contrario no se puede descartar una hemorragia digestiva alta.

En la gran mayoría de los casos, la hemorragia procede del colon y el recto. La sangre que se origina en colon izquierdo es típicamente rojo rutilante, mientras que la sangre que tiene como origen el colon derecho es usualmente rojo oscuro o incluso marrón, y puede estar mezclada con materia fecal **(caso clínico 42-9-10 ☜). Los pacientes** con sangrado proveniente del ciego pueden presentar melena, por lo tanto –si bien es útil considerar las características de las deposiciones– las diferencias de estas no son absolutas y excluyentes.

Como en el paciente con hemorragia digestiva alta, se deben investigar al examen físico estigmas de hepatopatía crónica u otras enfermedades que alteren la hemostasia.

Caso clínico 42-9-5

Edith, de 60 años, sin antecedentes de importancia, es llevada a la guardia por un cuadro 6 deposiciones de gran volumen con sangre roja rutilante, coágulos y un episodio de lipotimia al incorporarse del inodoro. En la anamnesis indirecta, la hija comenta que 7 días atrás le realizaron un procedimiento endoscópico del colon en el que le extirparon pólipos benignos. Usted la recibe pálida, con tensión arterial 90/50 mm Hg y una frecuencia cardíaca de 120 latidos/minuto. Los resultados de laboratorio evidencian Hto 30%, Hb 10 g/dL, VCM 79 fL, con plaquetas, leucocitos y estudios de la coagulación normales. La urea, la creatinina, la glucemia y el ionograma están dentro de los parámetros de normalidad.

¿Cómo interpreta el caso?

¿Cuál es el estado hemodinámico de la paciente?

¿Qué estudio le realizaría con prioridad?

Comentario

La paciente consulta por hematoquecia con lipotimia. En un paciente con hematoquecia y descompensación hemodinámica deben considerarse la hemorragia digestiva baja con pérdidas abundantes de sangre o la hemorragia digestiva alta con volúmenes de sangre mayores de 1000 mL. En este caso en particular existe un antecedente, la realización de la video-colonoscopia con exéresis de pólipos en el colon 7 días antes del inicio de los síntomas, que guía el diagnóstico y el primer estudio por realizar luego de la compensación hemodinámica. El sangrado posterior a una polipectomía puede ser una complicación inmediata o tardía, en cuyo caso ocurre entre el 5.º y el 7.º día luego del procedimiento. Esta complicación se ve en el 2% de las polipectomías. Si bien habitualmente son sangrados menores autolimitados, pueden ocurrir sangrados con descompensación hemodinámica. El antecedente puntual de dicho procedimiento hace obligatoria una nueva colonoscopia para realizar diagnóstico y tratamiento. Es importante recordar que en ausencia del antecedente, en este contexto, hematoquecia con descompensación hemodinámica, la aspiración con sonda nasogástrica y una videoendoscopia digestiva alta son intervenciones prioritarias.

Caso clínico 42-9-6

Eloy, de 28 años, sin antecedentes de importancia, consulta por 5 deposiciones de sangre pura rutilante, eliminadas durante el momento de la defecación de materia fecal dura y con dolor. El paciente refiere dolor en la región anal, tiene una TA de 100/60 mm Hg, frecuencia cardíaca 88 latidos por minuto. En el laboratorio usted evidencia Hto 37%, Hb 13 g/dL, plaquetas y resto de los estudios, incluida la coagulación, normales.
Usted debe adoptar conductas diagnósticas y terapéuticas.

¿Cuál es el sitio de sangrado más probable en este paciente?

¿Qué maniobras al examen físico priorizaría?

Comentario

El paciente es joven, no tiene antecedentes de importancia y presenta deposiciones duras y con dolor, las cuales le provocan hematoquecia. En el examen físico no presenta descompensación hemodinámica. En este contexto, la causa de sangrado más habitual son hemorroides externas e internas. Si bien el sangrado hemorroidal suele no presentar dolor, sí está presente cuando las hemorroides se trombosan.
Realizar la semiología del ano y el recto es prioritario para descartar otras causas evidentes, fisura anal entre otras. El tratamiento de las hemorroides puede ser conservador o quirúrgico dependiendo de si existe o no prolapso y si este puede o no revertirse.

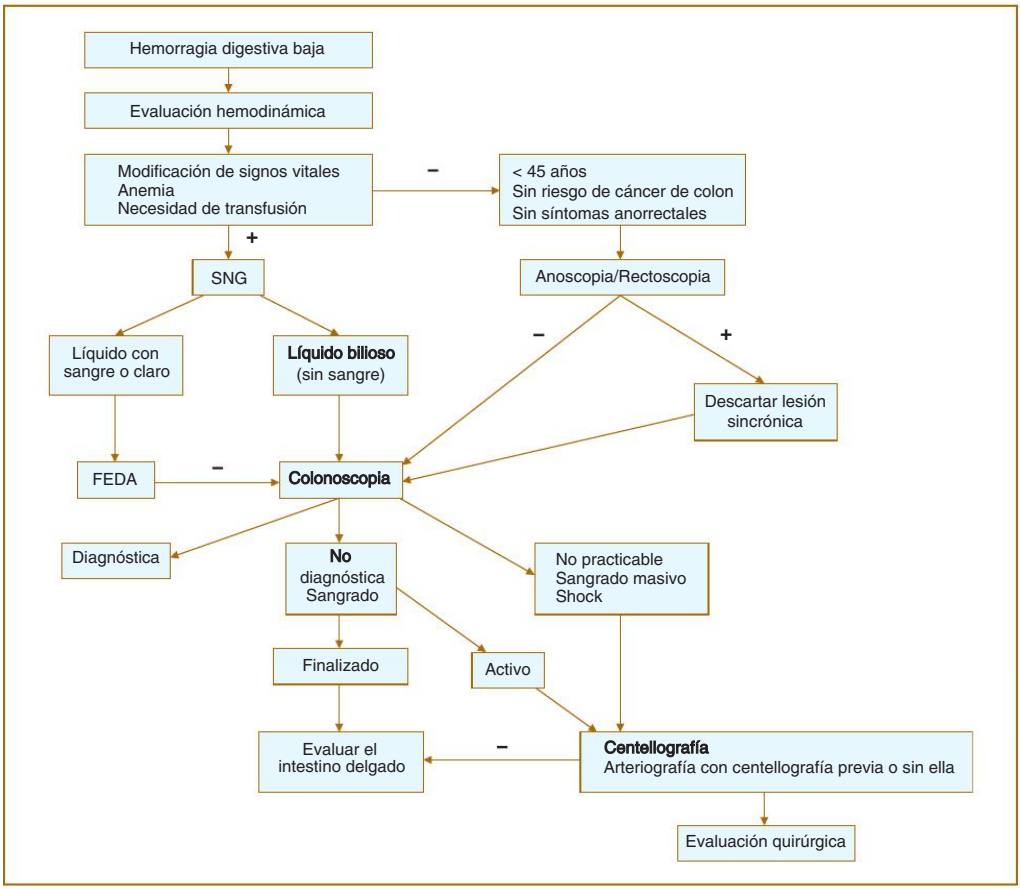


Fig. 42-9-2. Algoritmo diagnóstico de la hemorragia digestiva baja. SNG: sonda nasogástrica; FEDA: fibroendoscopia digestiva alta.

Estudios complementarios

Colonoscopia: **es un procedimiento diagnóstico muy** exacto para identificar la causa del sangrado, y es el estudio de elección en los pacientes hemodinámicamente estables. Además ofrece la posibilidad de realizar terapéutica endoscópica de algunas lesiones. Su rédito diagnóstico es de 70 a 85% **(caso clínico 42-9-11 ☞)**.

Endoscopia digestiva alta: **en pacientes con recupera-** ción de sangre en el aspirado nasogástrico o con hematoquecia con descompensación hemodinámica debe considerarse realizar este estudio antes de la colonoscopia dado que el origen gastroduodenal del sangrado es, en este contexto, más probable. También debe considerarse el primer estudio en pacientes con antecedentes de úlcera péptica y/o hepatopatía.

Centellograma con eritrocitos marcados con tecnecio **(*Tc99m*): para ser positivo requiere sangrado activo con** un flujo de 3 a 6 mL/hora. No determina el tipo de lesión que ocasiona la hemorragia. Por ser más sensible que la angiografía puede realizarse previamente a ella. Su indicación principal es el paciente que continúa sangrando y en el cual la colonoscopia no ha sido diagnóstica. Su rédito diagnóstico es de 25 a 70%.

Angiografía mesentérica: **puede localizar y determinar** la lesión sangrante en forma precisa, pero requiere un flujo de sangrado > 0,5 mL/min. Ofrece la opción de infusión selectiva de fármacos vasoactivos como la vasopresina para la detención de la hemorragia. Su indicación es el sangrado activo con colonoscopia no diagnóstica o si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable (hemorragia masiva). Su rédito diagnóstico es de 40 a 80%.

Colon por enema: **en general no se utiliza en la eva-** luación de la hemorragia digestiva baja; puede identificar lesiones pero no determina si son las responsables del sangrado; además, el bario interfiere con la colonoscopia y la angiografía.

En algunos pacientes en quienes los estudios diagnósticos mencionados no identifican el origen del sangrado se debe evaluar el intestino delgado. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y sin sangrado activo, se puede estudiar el intestino delgado por medio de una endoscopia (enteroscopia) o radiografías con-

trastadas (tránsito de delgado o enteroclisis). Si el paciente es joven, debe considerarse como origen de la hemorragia el divertículo de Meckel, para lo cual el centellograma con pertecnato de Tc99m es el mejor método para detectarlo con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 95%.

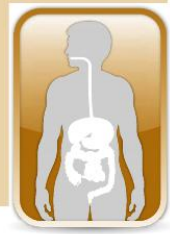
En los pacientes en quienes a pesar de todos los estudios complementarios realizados no se ha determinado el origen de la hemorragia y continúan con sangrado persistente y refractario, puede ser necesaria la laparotomía.

La **figura 42-9-2** **presenta un algoritmo diagnóstico de** la hemorragia digestiva baja.

Véase **Bibliografía** cap. 42-9 *Hemorragia digestiva*

Véase **Autoevaluación** cap. 42-9 *Hemorragia digestiva*

CAPÍTULO 42-10



Peritonitis

Enrique A. Petrucci

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

En un sentido amplio, se entiende por **peritonitis** toda inflamación de la serosa peritoneal sea cual fuere la etiología que la provoque, aunque en la práctica la definición de peritonitis se asocia casi siempre con infección. Sus causas más frecuentes son los procesos infecciosos de los órganos intraabdominales (apendicitis, colecistitis) con compromiso secundario del peritoneo, localmente en un comienzo y luego generalizado. También se debe tener presente la perforación de vísceras huecas o la exposición de la superficie peritoneal, como es el caso de la cirugía abdominal o las heridas abiertas del abdomen. Se denomina **plastrón a la peritonitis** localizada en contacto con la pared anterior del abdomen.

FISIOPATOLOGÍA

La **infección peritoneal ocurre cuando la barrera anatómica** está alterada. El espacio peritoneal es normalmente estéril y los microorganismos pueden alcanzarlo a partir de los órganos intraperitoneales comprometidos, sea por contigüidad o como consecuencia de su apertura o perforación hacia la cavidad peritoneal. En el caso de cirugía o traumatismo, el agente infeccioso alcanza la serosa desde el exterior (peritonitis posquirúrgicas, heridas de armas o traumatismos abiertos).

Desde el punto de vista fisiopatológico, se dividen en **primaria, cuando no existe una causa evidente que la desencadene y, secundaria**, cuando deriva de otro proceso séptico.

La **peritonitis primaria también se denomina peritonitis bacteriana espontánea y ocurre casi con exclusividad** en pacientes con cirrosis hepática avanzada, en especial de origen alcohólico, acompañada por hipertensión portal y ascitis. Suele haber un grave compromiso de la función depuradora hepática y existe también translocación bacteriana desde la luz intestinal. Estas peritonitis son producidas en general por un solo germen. Conviene recordar que su tratamiento es exclusivamente clínico (véase también cap. 39-4 ***Dolor abdominal*).**

Las **peritonitis secundarias a infecciones de órganos** intraabdominales o perforación de vísceras huecas tienen una flora bacteriana mixta y constituyen situaciones clínicas graves con un empeoramiento progresivo de no mediar una intervención quirúrgica (**caso clínico 42-10-1 y caso clínico 42-10-3**).

La peritonitis y la obstrucción intestinal conforman los dos síndromes más importantes que necesitan intervención quirúrgica de urgencia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma predominante es el **dolor abdominal. Sus** características dependen del proceso inicial que lo pro-

Caso clínico 42-10-1

Giorgio, de 75 años, ingresa en la guardia por presentar 12 horas antes un episodio de vómitos. Hace varios días había comenzado con dolor abdominal sin una localización precisa, pero ahora se sintió "afiebrado", con aumento del dolor, que se limitó al flanco y fosa ilíaca izquierdos. Notó además distensión abdominal y refiere no haber tenido deposiciones en las últimas 72 horas. En el examen físico impresiona como agudamente enfermo, lúcido, febril, taquicárdico, con el abdomen distendido, timpánico, ausencia de RHA y escasa excursión abdominal con la respiración. La palpación despierta dolor generalizado. Los estudios de laboratorio evidenciaron; hematocrito 38%; GB 16.000 mm³ **con desviación a la izquierda**; glucemia de 106 mg/dL; el estado ácido-base mostró alcalosis respiratoria y la creatinina fue de 1,8 mg/dL. Una radiografía de abdomen simple de pie mostró niveles hidroaéreos generalizados y en la placa de tórax se visualizó neumoperitoneo.

¿Qué le sugiere la evolución del dolor y su ubicación definitiva?

¿Qué diagnóstico le hacen presumir los hallazgos del laboratorio?

¿Cuál es la etiología del cuadro?

¿Solicitaría otros estudios? ¿Cuáles?

¿Con qué especialidad consultaría y en qué momento?

Comentario

La enfermedad diverticular y sus complicaciones, como el sangrado, la inflamación, la perforación, el absceso, la fístula y la obstrucción, son motivos frecuentes de consulta que se manifiestan inicialmente por dolor abdominal. En general el dolor suele ser evolutivo durante varios días, en ocasiones con resolución espontánea o con agravamiento posterior por una complicación. La más grave es la macroperforación con formación de un absceso, seguido de peritonitis generalizada que se presenta con signos de respuesta inflamatoria sistémica, lo cual conforma el diagnóstico de sepsis. Las características del dolor y el cuadro general en el caso expuesto hacen altamente probable que los síntomas se deban a una diverticulitis perforada con peritonitis generalizada.

La presencia de neumoperitoneo es un dato inequívoco de perforación de víscera hueca y, por lo tanto, la intervención debe ser inmediata. Dado que el pronóstico depende de cuánto tiempo demore la intervención, la consulta con el cirujano es urgente. Solicitar otros estudios en este caso provocaría un retraso inadmisible.

Los hallazgos quirúrgicos fueron una perforación diverticular en el colon sigmoide con un absceso paracólico y peritonitis generalizada.

CUADRO 42-10-1. Etiologías más frecuentes del dolor abdominal según su localización

Ubicación del dolor abdominal	Etiologías más frecuentes
Cuadrante superior derecho	Colecistitis aguda Absceso hepático Absceso subfrénico Absceso subhepático
Cuadrante superior izquierdo	Absceso esplénico Ruptura esplénica Infarto esplénico Pancreatitis Úlcera gástrica perforada Carcinoma gástrico y colónico perforado Absceso subfrénico
Cuadrante inferior derecho	Apendicitis Absceso paracólico Enfermedad de Crohn Cáncer de colon derecho y ciego perforado Adenitis mesentérica Salpingitis Embarazo ectópico Endometriosis Ruptura de quiste de ovario
Cuadrante inferior izquierdo	Diverticulitis Cáncer de colon infectado y perforado Intususcepción Absceso paracólico Hernias complicadas Salpingitis Endometriosis Ruptura de quiste de ovario Embarazo ectópico

voca. Como en otras patologías abdominales, interrogar sobre la forma de comienzo, la irradiación, la ubicación, la intensidad y la duración suele ser la clave del diagnóstico. Con respecto a la ubicación, es aconsejable dividir el abdomen en cuatro cuadrantes, mediante dos líneas perpendiculares que atraviesan el ombligo. La ubicación del proceso en alguno de ellos será útil en el diagnóstico diferencial (cuadro 42-10-1). **Con respecto al dolor abdominal en general, conviene recordar que puede ser de tres tipos:**

1. *visceral:* **producido por isquemia, inflamación o distensión** de víscera hueca o por distensión de la cápsula de órganos sólidos; es de carácter sordo, sin localización precisa, generalmente en la línea media.
2. *parietal:* **producido por isquemia, inflamación o distensión** del peritoneo parietal mejor definido y localizado; homolateral y correspondiente al dermatoma que le dio origen.
3. *referido:* **que se percibe a distancia del órgano de origen**, por ejemplo, el dolor subescapular derecho de la patología vesicular o el dolor en el hombro (omalgia) por irritación diafragmática.

Cuando el proceso infeccioso alcanza toda la serosa peritoneal (peritonitis generalizada), el dolor es intenso, difuso y se exacerba con los movimientos, la tos y el estornudo. El paciente suele flexionar las piernas evitando la distensión de las terminaciones nerviosas peritoneales. La evolución en el tiempo varía desde horas hasta varios días, según la intensidad del proceso y de sus complicaciones.

La **fiebre se encuentra en el 80% de los pacientes y otros** síntomas concomitantes son las náuseas y los vómitos.

CUADRO 42-10-2. Signos para detectar peritonitis en pacientes con dolor abdominal agudo

Hallazgo	Sensibilidad	Especificidad	CP Positivo	CP Negativo
Rigidez (abdomen en tabla)	6-31	96-100	5,1	NS
Defensa	13-69	56-97	2,6	0,6
Prueba de la tos positiva	77-82	50-79	2,4	0,3
Dolor a la descompresión	40-95	20-89	2,1	0,5

Estándar diagnóstico para peritonitis: exploración quirúrgica.
CP: cociente de probabilidad.

Este cuadro, en general agudo, intenso, con compromiso del estado general en algunas circunstancias, puede ser más solapado y con menor repercusión clínica, como es el caso de las peritonitis espontáneas o aquellas que ocurren en enfermos renales crónicos sometidos a diálisis peritoneal. En estos casos el dolor suele ser menos intenso y no hay fiebre **(caso clínico 42-10-4 ☜)**.

Los clásicos signos de irritación peritoneal pueden hallarse atenuados y aun ausentes también en pacientes de edad avanzada y en aquellos que padecen inmunosupresión por enfermedades o terapéuticas que la provoquen.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se deben obtener datos sobre enfermedades abdominales previas (hepáticas, vesiculares, colónicas, gástricas) o aquellas que pueden predisponer a infecciones (diabetes, alcoholismo, inmunosupresión medicamentosa). El interrogatorio sobre las características del dolor y otros síntomas concurrentes orientarán hacia la patología responsable.

Examen físico

En el examen físico existen hallazgos de índole general, que dependen del proceso infeccioso en sí, y signos locales a nivel abdominal. Entre los primeros se destacan la facies pálida y dolorosa, la taquicardia y los signos de deshidratación e hipotensión. Estos últimos hallazgos son reveladores de la repercusión hemodinámica que generan inicialmente la infección y el dolor.

Con respecto a los signos locales a nivel abdominal, en la inspección el abdomen puede encontrarse distendido, en ocasiones plano, y no acompaña los movimientos respiratorios. Es doloroso a la palpación en forma localizada o difusa cuando el proceso peritonítico se ha generalizado. El dolor aumenta con la compresión y genera defensa abdominal (contractura voluntaria), pero se exacerba con gran intensidad con la descompresión. Este es un signo de valor como expresión del compromiso de la serosa peritoneal. El hallazgo puede estar localizado, por ejemplo en el hipocondrio derecho en caso de colecistitis con pericolecistitis, o en la fosa ilíaca derecha en una apendicitis (***signo de Blumberg***), **con afección del peritoneo local** pero aún no generalizada. Cuando esto último ocurre, es decir, cuando todo el peritoneo se encuentra comprometido, el signo aparece en cualquier punto del abdomen (***signo de Gueneau de Mussy***). **Su generalización siempre** expresa gravedad y alerta sobre la inminente necesidad de la cirugía.

Los signos físicos que mejor argumentan en favor del diagnóstico de peritonitis en el paciente con dolor abdominal son la rigidez o contractura involuntaria de la pared abdominal (CP: 5,1), la defensa (CP: 2,6) y la prueba de la tos positiva (dolor abdominal al toser) (CP: 2,4). El dolor a la descompresión, si bien tradicionalmente se ha considerado de gran valor semiológico, es visto por otros como una maniobra cruel, innecesaria y que no agrega más datos a los descubiertos por la palpación convencional **(cuadro 40-10-2).**

La percusión abdominal, además de ocasionar dolor, revela en general timpanismo. Esto se debe al íleo paralítico reflejo debido a la inflamación de la serosa adyacente. El otro dato que obedece a la misma razón es el silencio abdominal a la auscultación (ausencia de ruidos hidroaéreos).

Se debe tener presente que estas manifestaciones clínicas pueden estar minimizadas en los casos de peritonitis espontánea. En tal situación, el dolor suele ser escaso y la actividad intestinal se mantiene (presencia de ruidos hidroaéreos).

Exámenes complementarios

En los ***estudios de laboratorio*** **el hallazgo más significativo es la leucocitosis, que habitualmente supera los** 15.000 por mm^3 **y con desviación a la izquierda. El hematocrito puede estar disminuido en caso de hemorragia intraperitoneal o sepsis grave. Los parámetros de función renal pueden alterarse por varios motivos, entre ellos la deshidratación, la infección, el shock o las agresiones medicamentosas. Hallazgos inespecíficos pero significativos en cuanto a gravedad y pronóstico son las alteraciones electrolíticas y las del equilibrio ácido-base, como alcalosis respiratoria y acidosis metabólica. En caso de pancreatitis, habrá aumento de amilasa y lipasa séricas.**

Los ***estudios por imágenes*** **deben comenzar por la** *radiografía simple de abdomen* **obtenida, en la medida de lo** posible, con el paciente acostado y de pie. Si no puede in-

Caso clínico 42-10-2

Natalio, de 60 años, consulta por aumento de su perímetro abdominal, dolor abdominal leve difuso, dos registros de temperatura de 37,8 °C y, según refirió un familiar, cierta desorientación temporal. En la anamnesis, el paciente refiere tener enfermedad hepática crónica, con internaciones previas por hemorragia digestiva alta debido a la presencia de várices esofágicas, por lo cual recibió tratamiento esclerosante y siguió medicado con betabloqueantes. Como antecedente relevante, se destaca su consumo de alcohol por más de veinte años. En el examen físico se encuentra una TA de 100-70 mm Hg, frecuencia cardíaca de 105/min, frecuencia respiratoria 20/min, T 37,5 °C, distensión abdominal con ascitis, leve aumento de la tensión superficial sin circulación colateral visible y la presencia de ***flapping***. **El laboratorio mostró: Hto 34%, leucocitos 7800 con fórmula normal, glucemia** 90 mg/dL, urea 45 mg/dL y creatinina 1,6 mg/dL, tiempo de protrombina 62%, RIN 2,3. La bilirrubina era de 3,2 mg/dL con predominio de la directa y un proteinograma electroforético mostraba una albúmina de 2,8 g/dL y una gammaglobulina de 2,5 g/dL de tipo policlonal.

¿Cómo clasificaría el grado de enfermedad hepática y cómo lo relaciona con su enfermedad actual?

¿Qué le sugiere la terapéutica recibida?

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?

¿Cuál es el procedimiento indicado?

Comentario

El paciente presenta una enfermedad hepática avanzada (Child-Pugh C) con hipertensión portal de probable origen alcohólico. El antecedente de hemorragia digestiva por várices esofágicas siempre es un dato de gravedad de la enfermedad con valor pronóstico y un factor de riesgo importante para el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Por esta condición, el paciente tendría que estar recibiendo tratamiento antibiótico **profiláctico para PBE. El diagnóstico más probable es el de peritonitis bacteriana espontánea.** El antecedente de enfermedad hepática grave es el factor predisponente más importante y los trastornos neurológicos, a veces sutiles, suelen ser el primer síntoma. Estos suelen acompañarse de fiebre, generalmente no muy elevada, trastornos del ritmo evacuatorio y mayor alteración en los resultados de funcionalidad hepática y/o de la función renal. En cambio, suelen ser leves los síntomas y signos abdominales como el dolor, la defensa, el aumento de tensión de la pared y la ausencia de RHA.

El procedimiento impostergable frente a estos casos es la punción diagnóstica de líquido ascítico, que debe efectuarse siempre ante la mínima sospecha de esta complicación. Deben enviarse al laboratorio un mínimo de dos muestras de 10 mL de líquido, en frascos para hemocultivos, y escasos mililitros para el recuento celular total y el de neutrófilos en particular. A pesar de una RIN aumentada, estos pacientes no necesitan habitualmente tratamiento profiláctico del sangrado.

En este caso la celularidad fue de 550 polimorfonucleares/mm^3 **con lo que se confirmó el diagnóstico de PBE aunque no se** obtuviera desarrollo bacteriano en los cultivos. Comenzó tratamiento con cefalosporinas de tercera generación con buena evolución.

corporarse, se **obtendrá una placa en decúbito lateral** con incidencia horizontal de los rayos. La radiografía confirmará el íleo por la presencia de niveles hidroaéreos y revelará la existencia o no de neumoperitoneo (signo inequívoco de perforación de víscera hueca).

La ***ecografía*** **y la** ***tomografía computarizada*** **son útiles** en la búsqueda de procesos infecciosos localizados, como abscesos viscerales o extraviscerales, y exploran zonas con menor expresión clínica, como la cavidad pelviana, el retroperitoneo, los espacios subfrénicos, el área retrocecal y los espacios parietocólicos. El 60% de los pacientes con dolor abdominal agudo tienen una etiología que puede ser diagnosticada con estudios por imágenes. La tomografía computarizada abdominal con contraste oral e intravenoso tiene una sensibilidad de 90-100% y una especificidad de 83-97% para el diagnóstico de apendicitis. La tomografía sin contraste tiene un rendimiento similar y se la considera un excelente método diagnóstico. Los hallazgos más significativos son cambios inflamatorios en la región pericecal y la grasa periapendicular. El rédito de la tomografía computarizada aumenta en los pacientes añosos. Sin embargo, la ecografía abdominal, por razones de disponibilidad, ausencia de radiación, reproducibilidad y costos, suele ser el primer estudio de evaluación del abdomen agudo. Es particularmente útil en la patología biliar y aórtica, y está especialmente indicada en mujeres embarazadas.

Una maniobra auxiliar, no siempre necesaria, es la ***punción abdominal*** **destinada a obtener material (pus o** sangre) de la cavidad, o de alguna colección puesta en evidencia por los métodos descritos. El material rescatado debe enviarse al laboratorio para su examen fisicoquímico y bacteriológico para observación directa y cultivos. Estos últimos se enviarán en medios para gérmenes aerobios y anaerobios.

La punción abdominal es el método de elección para el diagnóstico de peritonitis espontánea en el paciente con ascitis. Cuando el recuento de polimorfonucleares supera los 250/mm^3, **se considera peritonitis bacteriana** espontánea y se inicia tratamiento. Los cultivos son positivos en una escasa proporción de los casos **(caso clínico 42-10-2)**.

Véase **Bibliografía** cap. 42-10 *Peritonitis*

Véase **Autoevaluación** cap. 42-10 *Peritonitis*

CAPÍTULO 42-11

Síndromes vesiculares

Cristina Myburg

INTRODUCCIÓN

La vesícula biliar es uno de los componentes del sistema biliar, junto con los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, el conducto cístico, el colédoco y la ampolla de Vater (fig. 42-11-1). **Las funciones del sistema** biliar son el almacenamiento y la secreción de las sales biliares que solubilizan los lípidos intestinales, la excreción del colesterol para mantener una homeostasis, la eliminación del exceso de bilirrubina y la excreción de iones orgánicos, incluidos metabolitos de fármacos.

Los principales componentes de las sales biliares son los ácidos cólico y quenodesoxicólico y las sales biliares secundarias son el ácido litocólico y el deoxicólico. Los otros componentes son los fosfolípidos (principalmente lecitina), el colesterol, la bilirrubina, las proteínas y los electrolitos.

Aproximadamente se producen entre 600 mL y un litro de sales biliares por día y, a través del circuito enterohepático, circulan 6 veces por día en el organismo. Las sales biliares se reabsorben en un 95% y muy escasa cantidad se elimina con la materia fecal.

Se engloban dentro de los **síndromes vesiculares los** cuadros clínicos generados por las diferentes patologías de la vesícula y las vías biliares, entre los que se destacan la litiasis vesicular y sus complicaciones.

ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA

Litiasis vesicular

La litiasis vesicular es una patología de alta prevalencia en la población mundial. Los cálculos biliares se producen por el desequilibrio de los constituyentes de las sales biliares. Existen dos grandes tipos principales de cálculos: los de colesterol, que constituyen casi un 80%, y los de pigmentos biliares, que conforman el 20% restante, compuestos de bilirrubinato de calcio y otras sales de calcio, como hidroxiapatita o carbonato.

El sexo femenino y la edad mayor de 40 años son los principales factores de riesgo para desarrollar litiasis. Existe la mnemotecnia de las cuatro "f" (del inglés *f*emale, *f*at, *f*orty, *f*ertility) para designar las características que más predisponen al desarrollo de litiasis (mujer, obesa, de más de 40 años y con varios hijos).

Los factores predisponentes para desarrollar cálculos de colesterol son la obesidad, las dietas hipercalóricas o muy ricas en colesterol, la hipertrigliceridemia, los fármacos como el clofibrato y los anticonceptivos orales, los factores genéticos, el sexo femenino, el embarazo (ya que los estrógenos aumentan la secreción de colesterol y la

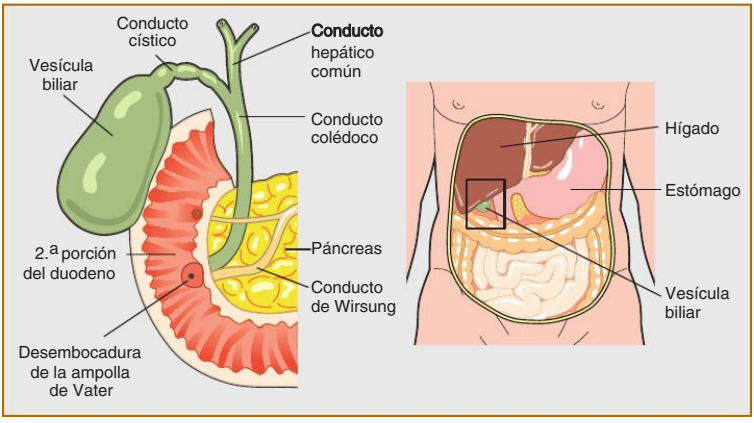


Fig. 42-11-1. Representación esquemática de la vía biliar.

progesterona genera hipomotilidad vesicular), la edad avanzada, la pérdida abrupta de peso, la nutrición parenteral o el ayuno prolongado.

Los factores predisponentes para desarrollar litiasis por pigmentos biliares son el alcoholismo, los factores genéticos, la anemia perniciosa, la hemólisis, la fibrosis quística, las infecciones parasitarias, las infecciones crónicas del árbol biliar, la edad avanzada y el ***bypass*** o la resección ileal.

Genética

La enfermedad por litiasis es dos veces más frecuente en familiares de primer grado de los pacientes con litiasis vesicular. Si bien no se han detectado genes específicos relacionados, en ratones sí se detectaron genes litogénicos relacionados con la bomba de exportación de sales.

Existen algunos factores protectores para el desarrollo de litiasis biliar, como la vitamina C. Se ha observado que los pacientes con un elevado nivel de vitamina C tienen menor incidencia de litiasis y, por el contrario, aquellos que tienen déficit de ella tienen una mayor incidencia. También se menciona como factor protector el consumo moderado de café, de proteínas vegetales y de grasas monoinsaturadas y poli-insaturadas.

Como conclusión, la enfermedad por litiasis biliar se debe probablemente a la combinación de una susceptibilidad genética y la suma de factores ambientales.

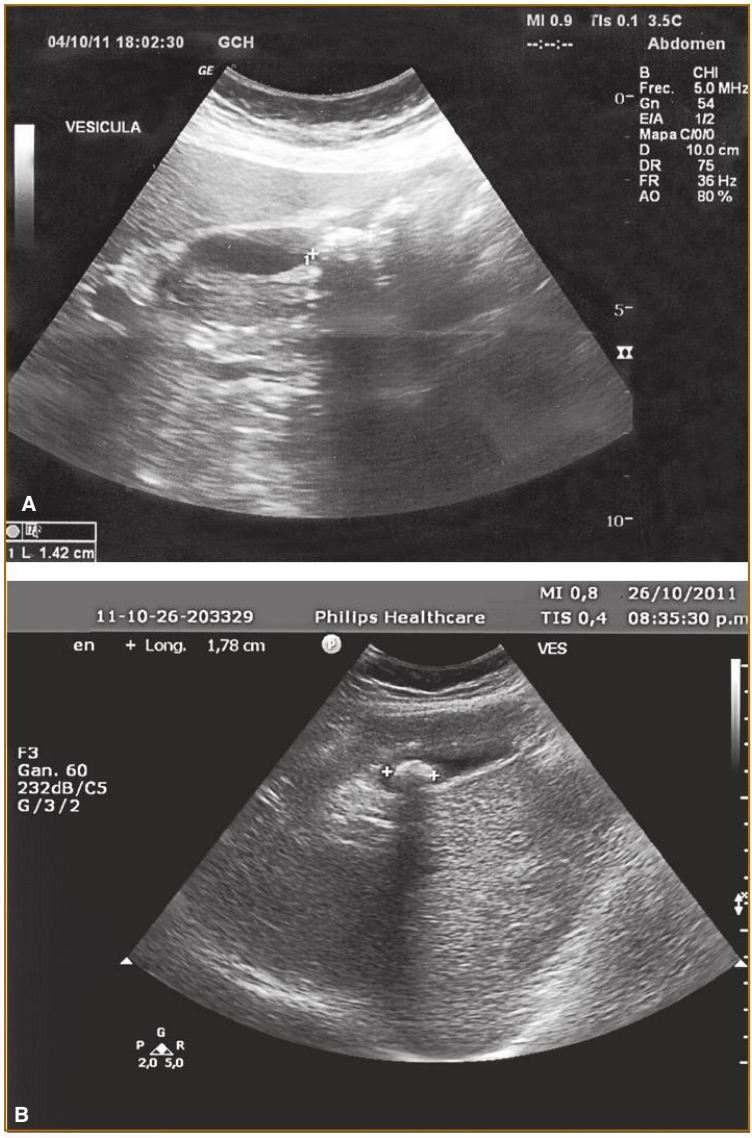


Fig. 42-11-2. A. Vesícula biliar distendida. Hacia el fondo vesicular se visualizan múltiples imágenes hiperecogénicas que proyectan sombra acústica posterior compatibles con litiasis; la de mayor tamaño mide 14 mm. **B. Ecografía abdominal de una** paciente asintomática en la que se observa la vesícula biliar de paredes finas con una imagen litiásica de 17 mm entre signos "+". Obsérvese la sombra acústica por debajo del cálculo.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la enfermedad por cálculos biliares suelen ser inespecíficos e incluyen dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho, meteorismo y náuseas. El dolor abdominal es intermitente, en el epigastrio o el hipocondrio derecho, en general 15-30 minutos luego de las comidas y a veces con irradiación hacia el dorso. El dolor y los episodios cólicos habitualmente están separados por días o meses.

Se pueden describir tres formas clásicas de presentación de litiasis vesicular: la asintomática, el cólico biliar y la colecistitis aguda. La colecistitis crónica y la coledocolitiasis y sus complicaciones son otras formas clínicas de la litiasis biliar.

La ***litiasis asintomática*** **es frecuentemente diagnosticada** por una ecografía que se solicita por otro motivo, situación habitual que representa el 85% de los diagnósticos de enfermedad litiásica biliar **(fig. 42-11-2). Estos** pacientes raramente desarrollan complicaciones relacionadas con la litiasis; solo el 2-3% anual desarrolla cólico biliar, menos del 1%, colecistitis y aproximadamente un 20% se convertirá en sintomático en los 15 años siguientes al hallazgo.

El ***cólico biliar*** **es el síntoma cardinal de la litiasis vesicular** y constituye la manifestación clínica más específica de la enfermedad litiásica sintomática. Es un indicador de posibles complicaciones como colecistitis.

Clínicamente el cólico biliar se caracteriza por el intenso dolor de tipo cólico, de corta duración, localizado en el hipocondrio derecho y que puede irradiarse al hombro o al dorso en hemicinturón y estar acompañado de náuseas, de aparición 15 a 30 minutos luego de las ingestas (sobre todo comidas ricas en grasas), con una duración menor de 4 horas, sin fiebre y sin dolor abdominal importante.

El cólico biliar se produce por la contracción de la vesícula en respuesta al estímulo hormonal y neural generado por las comidas copiosas, que genera un esfuerzo en presencia de litos y determina un aumento de la presión dentro de la vesícula y dolor. La ecografía abdominal es el método que confirmará la presencia de los cálculos en la vesícula; puede mostrar también microlitiasis o barro biliar. Este hallazgo asociado a los síntomas clínicos es útil para el diagnóstico **(caso clínico 42-11-1).**

La ***colecistitis aguda litiásica*** **es un síndrome constituido** por la presencia de fiebre, dolor en el hipocondrio derecho y leucocitosis, asociado con la inflamación de la vesícula biliar. Las complicaciones posibles son: perforación vesicular, gangrena, colecistitis enfisematosa (debido a la formación de gas en la pared de la vesícula usualmente asociada con ***Clostridium welchi*****), peritonitis, fístulas** hacia el intestino con íleo biliar o abscesos hepáticos o abdominales. Es causada por la obstrucción del conducto cístico y el aumento de la presión intraductal que puede comprometer la vasculatura de la vesícula. También puede ser ocasionada por gérmenes como ***Salmonella, Listeria,*** *Leptospira* **o** *Vibrio cholerae***. La fisiopatología de la obstrucción** del conducto biliar es cuestionada y se cree que puede deberse a irritantes, por ejemplo la lecitina, como se ha demostrado en modelos animales.

Sus manifestaciones clínicas son dolor persistente en el hipocondrio derecho o, en ocasiones, irradiado al dorso o al hombro, con signo de Murphy **(Epónimos)** positivo, fiebre y dolor abdominal a la descompresión. Se acompaña de anorexia, náuseas y vómitos. Los exámenes de laboratorio usualmente evidencian leucocitosis y, en caso de colecistitis no complicadas, no suele existir elevación de la bilirrubina, las enzimas hepáticas o la amilasa. Cuando la colecistitis aguda presenta una masa inflamatoria, la vesícula genera compresión y obstrucción de los conductos biliares (***síndrome de Mirizzi***). **El cuadro 42-11-1 muestra las diferencias clínicas entre la colecistitis aguda** y el cólico biliar.

La ***ecografía*** **es un método no invasivo muy útil para** el diagnóstico de colecistitis en un 95% de los casos. Permite evidenciar la presencia de las paredes engrosadas (4 a 5 mm), a veces muestra los cálculos en el conducto biliar, en otras ocasiones evidencia edema con el signo de la doble pared, y también puede observarse líquido libre perivesicular, lo cual es útil para descartar otras complicaciones.

Existe un método de medicina nuclear, denominado *colecentellografía HIDA***, que utiliza ácido iminodiacético** hepático marcado con tecnecio. Si los conductos biliares están permeables, el marcador, excretado por la bilis, ingresa en la vesícula biliar. Si la vesícula queda excluida, el estudio es positivo y esta situación evidencia obstrucción del conducto cístico, usualmente producido por edema o por cálculos, y característico de la colecistitis. Es un método que posee una sensibilidad del 97% y una especificidad del 90%.

CUADRO 42-11-1. Diagnóstico diferencial entre cólico biliar y colecistitis aguda

Hallazgo	Cólico biliar	Colecistitis aguda
Dolor en el hipocondrio derecho	Presente	Presente
Tensión abdominal	Ausente o leve	Moderado a severo, Murphy positivo
Fiebre	Ausente	Presente
Leucocitosis	Ausente	> 11.000/mm³
Duración de los síntomas	< 4 horas	> 6 horas
Ecografía	Litos presentes	Litos y engrosamiento de la pared vesicular

Caso clínico 42-11-1

Brígida, de 45 años, consulta por haber presentado durante el fin de semana, 15 minutos luego de la ingesta copiosa de un almuerzo, dolor en el hipocondrio derecho de intensidad 7/10, de tipo cólico, asociado a náuseas y un vómito. El dolor cedió tres horas después del episodio.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

La forma clínica de presentación y el antecedente de una comida copiosa como desencadenante orientan hacia un cólico biliar. Mediante el estudio ecográfico se evidenció la presencia de múltiples imágenes vesiculares compatibles con litiasis biliar.

La ***tomografía computarizada*** **de abdomen no suele** ser necesaria para el diagnóstico de colecistitis, pero evidencia muy bien la presencia de líquido perivesicular y el edema de la pared. Es muy importante en el caso de tener que evaluar complicaciones.

La ***resonancia magnética con colangiografía*** **(colangio-**rresonancia) es otro método no invasivo, más útil para el diagnóstico de litiasis en los conductos biliares que para evaluar el engrosamiento de la pared vesicular.

El diagnóstico de **colecistitis aguda es eminente**mente clínico y se basa en el conjunto de los hallazgos del examen físico, apoyado por los estudios de laboratorio y, fundamentalmente, la ecografía abdominal.

Se denomina ***colecistitis crónica*** **al hallazgo histológico** de infiltración inflamatoria crónica de la vesícula, secundaria a episodios repetidos de colecistitis o a la presencia de cálculos, los cuales generan irritación mecánica. Provoca fibrosis y engrosamiento de la vesícula. La forma clínica de presentación es discordante con los hallazgos anatomopatológicos, ya que estos pacientes pueden tener una extensa infiltración inflamatoria y muy escasos síntomas.

Una de sus manifestaciones es la ***vesícula en porcelana,*** correspondiente a una forma poco común de colecistitis crónica que produce la calcificación de la pared de la vesícula. En una radiografía simple de abdomen se puede observar la imagen calcificada ubicada en la zona de la vesícula y, en la ecografía, se describen 3 tipos de vesícula en porcelana (I, II y III), que han sido simplificados en dos tipos: el completo (o tipo I), que presenta toda la pared reemplazada por fibrosis y calcio, y el tipo incompleto (o tipo II/III).

Estos pacientes suelen ser asintomáticos, pero tienen un riesgo aumentado para el desarrollo de adenocarcinoma de vesícula, en especial los que tienen el tipo incompleto, por lo que deben ser colecistectomizados.

Coledocolitiasis

Es el pasaje de cálculos a través del colédoco; ocurre en un 15% de los pacientes con colelitiasis y su incidencia aumenta con la edad. Otra forma de presentación es la persistencia, luego de la colecistectomía, de cálculos no detectados en el colédoco, hecho que sucede en un 1 a 5% de los pacientes operados. La mayoría de los cálculos son de colesterol, provienen de la vesícula y migran a través del conducto cístico; por el contrario, los cálculos generados en el conducto biliar son habitualmente de pigmentos biliares.

Las manifestaciones clínicas de la coledocolitiasis son:

- ***Colangitis:*** **se caracteriza por dolor en el hipocon**drio derecho, ictericia y fiebre (***tríada de Charcot***) **(Epónimos ☜). Se produce por la presencia de** bacterias y una obstrucción litiásica del conducto biliar con aumento de la presión intraductal. Suele ser de curso agudo y, por lo tanto, constituye una emergencia que necesita resolución inmediata **(caso clínico 42-11-2).**
- ***Ictericia obstructiva:*** **ictericia no dolorosa de curso** más lento, que corresponde al denominado ***síndrome coledociano*****. Se caracteriza por elevación de la bili**rrubina, la fosfatasa alcalina y también pueden elevarse las transaminasas, que rápidamente vuelven a valores normales en el curso de 1 a 2 semanas. Es más frecuente de ver en tumores de cabeza, de páncreas, ampulomas o tumores de vía biliar. Según la ley de Courvoisier **(Epónimos ☜), la presencia de una ve**sícula palpable no dolorosa (***signo de Bard y Pick***) **en** un paciente ictérico es más sugestiva de una patología maligna como causa de la obstrucción biliar, mientras que la ausencia de vesícula palpable en estos casos hace sospechar obstrucción biliar por cálculos.
- ***Pancreatitis:*** **se caracteriza por la inflamación del** páncreas. La causa más frecuente es la litiasis biliar por obstrucción del conducto de Wirsung en la ampolla de Vater. Los pacientes con pancreatitis clínicamente tienen los mismos síntomas que una colecistitis, asociados con dolor abdominal en la línea media irradiado hacia el dorso, vómitos e íleo (véase cap. 42-15 ***Síndromes pancreáticos***).
- ***Cirrosis biliar secundaria:*** **puede presentarse por** obstrucción continua o intermitente de la vía biliar, con colangitis o sin ella. Si bien puede ocurrir en pacientes con obstrucción de la vía biliar por cálculos, su presen-

Caso clínico 42-11-2

Anacleto, de 75 años, consulta en la guardia de emergencias por presentar 12 horas de evolución de un dolor en el hipocondrio derecho, asociado a fiebre con intensos escalofríos y cambio en el color de la piel. En el examen físico presenta ictericia, dolor en hipocondrio derecho, deterioro del estado general y escalofríos con 39 °C de temperatura axilar.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Qué estudio solicitaría?

Comentario

Las manifestaciones clínicas orientan hacia el diagnóstico de colangitis aguda. Por tratarse de una emergencia, el paciente debe ser hospitalizado. La ecografía abdominal mostró la dilatación del conducto colédoco, situación que sugiere la obstrucción de la vía biliar. Debe iniciarse tratamiento antibiótico y drenarse o desobstruirse la vía biliar lo antes posible.

cia es más frecuente en pacientes con neoplasias o estrecheces posquirúrgicas.

OTROS SÍNDROMES VESICULARES

Colecistitis alitiásica

La colecistitis alitiásica constituye una necrosis necroinflamatoria aguda de la vesícula, su patogenia es multifactorial, se da en el 10% de las colecistitis y tiene una elevada morbimortalidad. Es clínicamente idéntica a la colecistitis antes descrita, pero no se asocia con litiasis biliar sino que, de manera característica, aparece en pacientes en situaciones críticas y posee una mortalidad muy alta. La diferencia en el cuadro clínico con la colecistitis por cálculos es que habitualmente estos pacientes tienen una masa abdominal palpable en el cuadrante superior derecho y, hasta en el 20% de los casos, ictericia por obstrucción de los conductos biliares. Las condiciones clínicas con las que se asocia la colecistitis alitiásica son: quemados, recién nacidos, isquemia, diabetes mellitus, asistencia respiratoria mecánica prolongada, inmunosuprimidos, traumatismos extensos, cirugías mayores, sepsis, shock, vasculitis y nutrición parenteral total.

Pólipos de la vesícula biliar

Usualmente constituyen un hallazgo ecográfico. Crecen desde la pared de la vesícula y tienen potencial de malignizarse. La mayoría de los pólipos se originan por una hiperplasia o por el depósito de lípidos (colesterolosis). Los síntomas, si existen, son similares a los de la litiasis biliar.

Según la clasificación propuesta en 1970, la lesiones polipoideas pueden dividirse en benignas o malignas y las benignas, a su vez, en neoplásicas o no neoplásicas. La lesión más común es la benigna no neoplásica (***seudotumor***) **denominado pólipo de colesterol o *colesterolosis*** (60% de las lesiones benignas); seguida por la lesión benigna neoplásica denominada ***adenomioma*** **(25% de las** lesiones benignas); la lesión maligna más frecuente es el ***adenocarcinoma*** **(80% de las lesiones malignas).**

Los pólipos benignos de colesterol habitualmente miden menos de 1 cm; si poseen entre 1 y 2 cm, se debe sospechar malignidad, y aquellos mayores de 2 cm son casi siempre malignos.

Si bien la mayoría de los pólipos vesiculares son benignos y asintomáticos, su potencial de malignización y el hecho de no poder establecer de manera fiable su etiología mediante ningún método por imágenes, hacen a la colecistectomía la única alternativa de curación.

Cáncer de vesícula

Si bien se trata de un cáncer poco común, es el tumor maligno más habitual entre los cánceres biliares, y ocurre con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre y en los ancianos. Existe una fuerte asociación con la enfermedad litiásica, la colecistitis crónica y la inflamación biliar; de hecho, el 90% de los pacientes con cáncer biliar presentan concomitantemente litiasis. Los síntomas que presentan estos pacientes son similares a los de la colecistitis. Los factores de riesgo son la litiasis biliar, la vesícula en porcelana, los pólipos vesiculares, la obesidad, las infecciones crónicas por ***Salmonella typhi*** y ***Helicobacter bilis***, **los quistes biliares congénitos y la anomalía de la** unión del conducto pancreatobiliar.

El 90% de los tumores malignos son adenocarcinoma y el 10% restante, carcinoma escamoso u otros tumores. La mayoría de los pacientes presentan extensión local hacia el hígado, los ganglios linfáticos locales y el peritoneo. El diagnóstico con frecuencia es intraoperatorio y, en los pacientes intervenidos con diagnóstico de colecistitis, es posoperatorio.

Los estudios de laboratorio pueden mostrar elevación de la fosfatasa alcalina y, si hay obstrucción, de la bilirrubina. Los marcadores tumorales CEA y CA-19.9 usualmente están elevados, pero carecen de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico.

Los métodos por imágenes disponibles, que confirman el diagnóstico hasta en un 80%, son la ecografía, la ecoendoscopia, la tomografía computarizada y la resonancia magnética con colangiografía. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es un método diagnóstico útil para la evaluación de los conductos biliares, pero no para la vesícula.

La supervivencia de los pacientes con cáncer de vesícula es muy corta; en los casos más avanzados es de 3 meses, con 14% de supervivencia al año.

Cáncer de la ampolla de Vater

El cáncer de la ampolla de Vater es mucho más frecuente en la población con poliposis familiar y presencia del gen ***FAP***. La edad media de aparición es 50 años y el 80% de los pacientes presenta ictericia progresiva, dolor abdominal y pérdida de peso. Las enzimas hepáticas están elevadas y, mediante la ecografía o la tomografía, se puede evidenciar la presencia de la vía biliar y del conducto pancreático dilatados. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la biopsia y el cepillado por endoscopia. La mayoría de los tumores son adenomas o adenocarcinomas.

Véase **Bibliografía** cap. 42-11 *Síndromes vesiculares*

Véase **Autoevaluación** cap. 42-11 *Síndromes vesiculares*

CAPÍTULO 42-12

Hepatitis

Jorge A. Risso

INTRODUCCIÓN

Hepatitis es un término anatomoclínico mediante el cual se hace referencia a la lesión hepatocelular o necroinflamatoria del hígado. Se la denomina **hepatitis aguda** cuando su evolución es limitada a menos de 6 meses de duración y **hepatitis crónica** cuando persiste después de los 6 meses.

La mayor parte de los casos de hepatitis aguda son de origen viral, pero existen otras causas de menor prevalencia, como la producida por fármacos, tóxicos, mecanismo autoinmunitario y esteatohepatitis.

Las hepatitis virales son las más frecuentes y están causadas por un grupo diverso de virus denominados hepatotropos, ya que comparten la característica de tener una afinidad especial por el hepatocito y provocar inflamación y necrosis hepática (virus A, B, C, D y E). El término excluye, por lo tanto, otros virus (citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes simple, etc.) que ocasionalmente son capaces de lesionar el hígado en forma similar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas y signos son muy similares entre los distintos tipos de hepatitis, independientemente del virus causal, por lo que no es posible presumir el virus que la ocasiona a través del cuadro clínico. Para establecer la etiología, entonces, es necesario recurrir al estudio serológico, pilar del diagnóstico etiológico.

El espectro clínico de la hepatitis viral aguda puede ir desde ausencia de síntomas y signos (el más frecuente) hasta un cuadro de insuficiencia hepática aguda grave (hepatitis fulminante). Si bien la mayor parte de las manifestaciones clínicas de la hepatitis son inespecíficas, algunos síntomas y signos son muy sugestivos, entre ellos:

- **Malestar general**
- **Cuadro seudogripal**
- **Fiebre**
- **Astenia**
- **Anorexia**
- **Náuseas y vómitos**
- **Aversión a las comidas y al cigarrillo**
- **Cefalea**
- **Mialgias**
- **Artralgias**
- **Prurito**
- **Diarrea**
- **Ictericia**
- **Coluria**
- **Malestar en hipocondrio derecho**
- **Hepatomegalia dolorosa.**

ANAMNESIS

En todo paciente en quien se sospeche el diagnóstico de hepatitis se debe interrogar sobre:

- **Lugar de residencia**
- **Condiciones sanitarias de la vivienda**
- **Antecedentes de viajes a zonas endémicas**
- **Contactos familiares**
- **Trasfusiones de sangre**
- **Consumo de drogas por vía endovenosa**
- **Hábitos sexuales**
- **Tatuajes/*piercings***
- **Cirugías**
- **Hemodiálisis**
- **Vacunación previa.**

EXÁMENES DE LABORATORIO

El hallazgo más característico es la elevación de las aminotransferasas o transaminasas, especialmente la glutámico-pirúvica (GPT o ALT), cuyo valor puede alcanzar 10 a 100 veces el valor máximo normal. El grado de elevación enzimática no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. La elevación de las aminotransferasas, que se inicia en el período prodrómico, traduce necrosis hepatocelular y sirve para el diagnóstico y el seguimiento de la hepatitis (véase cap. 44-3 ***El paciente con alteraciones en el hepatograma*).**

El cuadro puede presentar hiperbilirrubinemia de grado variable, generalmente hasta 10 mg/dL, pero en las formas colestáticas puede ser mayor de 30 mg/dL. La fosfatasa alcalina se encuentra normal o levemente aumentada, salvo en las formas colestáticas.

HEPATITIS A

El virus de la hepatitis A (HAV) es un virus ARN de la familia de los ***Picornaviridae.***

Incidencia y epidemiología

El HAV es la causa más frecuente de hepatitis viral en todo el mundo. Se transmite por vía fecal-oral, generalmente por agua o alimentos contaminados. Es muy prevalente en los países en vías de desarrollo con pobres condiciones sanitarias y que constituyen áreas endémicas: África, Asia y América del Sur.

Entre los factores de riesgo para contraer el HAV se destacan las personas que viven o viajan a países en vías de desarrollo, la homosexualidad masculina y la convivencia con personas infectadas **(caso clínico 42-12-1)**.

Fisiopatología

Tras la exposición existe un período de incubación de 2 a 6 semanas antes del inicio de los síntomas. El momento de máxima infectividad es 2 semanas antes del inicio de la enfermedad clínica, y la eliminación fecal continúa durante 3 semanas después del inicio de los síntomas.

Manifestaciones clínicas

Muchos pacientes con infección por HAV se mantienen asintomáticos o con manifestaciones subclínicas; si hay síntomas, son muy diversos y pueden variar desde una enfermedad leve hasta una insuficiencia hepática aguda. La infección es autolimitada y se resuelve en 4 a 8 semanas a través de la eliminación inmunológica del HAV. Nunca evoluciona a una fase crónica y, por lo tanto, tampoco a la cirrosis.

El 10% de los pacientes presenta una variante recidivante 4 a 12 semanas después de la recuperación clínica y, que en general, dura menos de 12 semanas. En algunas ocasiones, se desarrolla una forma colestásica prolongada que cursa con ictericia por más de 12 semanas. Muy raramente, puede producirse una forma fulminante (1/1.000 casos) o la aparición de una hepatitis autoinmune.

Exámenes complementarios

En la hepatitis por HAV, las aminotransferasas aumentan en el suero 1 a 2 semanas antes del inicio de los síntomas y su elevación persiste hasta 6 semanas. El aumento de la bilirrubina sérica alcanza su valor máximo entre la primera y la segunda semana después de la aparición de los síntomas. En la forma colestásica, se asocia un aumento significativo de la fosfatasa alcalina.

El diagnóstico de infección aguda por el HAV se confirma mediante la detección en suero de anticuerpos IgM anti-HAV, que persisten durante 3 a 6 meses. La detección de IgG anti-HVA indica exposición previa al VHA con inmunidad o vacunación previa y permanece detectable de por vida.

Caso clínico 42-12-1

Telma, de 37 años, consulta por decaimiento del estado general, con astenia muy marcada de 3 semanas de evolución, orina "oscura" en los últimos días y, más recientemente, color amarillento en las escleróticas. La paciente es sana, ama de casa, con dos hijos nacidos por parto normal y no presenta antecedentes familiares de importancia. En la anamnesis refiere que, 45 días antes, realizó un viaje a Perú por vacaciones. En el examen físico presenta ictericia, hepatomegalia de 5 cm por debajo del reborde costal, levemente dolorosa, de consistencia normal y borde romo. Se le solicitaron exámenes de laboratorio, que mostraron: Hto 37%; Hb 12 g/dL; plaquetas 206.000/mm^3; **glucemia 87 mg/dL; creatinina 0,7 mg/dL; AST** (GOT): 1100 UI/L; ALT (GPT): 1350 UI/L; FA: 190 UI/L; bilirrubina total 5,5 mg/dL; tiempo de protrombina 96%; KPTT 35 seg.

¿Qué hallazgo de laboratorio es significativo?

¿Qué importancia tiene el viaje previo?

¿Qué conducta adoptaría?

Comentario

Se destaca el aumento significativo de las aminotransferasas, que indica una lesión hepatocelular. Si bien el antecedente del viaje a Perú es de gran valor diagnóstico para hepatitis por HAV, ante la sospecha de una hepatitis viral aguda se le solicitaron los siguientes estudios: IgM anti-HAV, para detectar hepatitis aguda por HAV; IgM anti-HBc, para detectar hepatitis aguda por HBV; HBsAg, para determinar si el paciente puede tener una hepatitis aguda por HDV, y anticuerpos anti-HCV, para detectar hepatitis aguda por HCV (es importante recordar que, en la hepatitis por HCV, los anticuerpos pueden tardar 6 meses en aparecer).
La IgM anti-HAV fue positiva, lo cual confirmó el diagnóstico de hepatitis viral aguda por HAV. Se realizaron controles clínicos y de laboratorio, y se llegó a la normalización total a los 2 meses, con IgG anti-HAV, positiva.

HEPATITIS B

El virus de la hepatitis B (HBV) es virus ADN, de la familia ***Hepadnaviridae.***

Incidencia y epidemiología

El HBV es endémico en África y Asia, y constituye una causa importante de hepatitis aguda y crónica. Aunque en el 30-50% de las infecciones se desconoce la vía de contagio, las principales y más frecuentes vías de transmisión son la parenteral, por consumo de drogas por vía intravenosa, la sexual y la transmisión vertical madre a hijo durante el parto. En la actualidad la transfusión de sangre y los hemoderivados son una fuente poco frecuente de infección debido a la realización de serología para HVB en los bancos de sangre.

Fisiopatología

El HBV es un virus con una envoltura que contiene una proteína denominada antígeno de superficie (HBsAg). En el interior hay una nucleocápside en la cual se encuentra el antígeno central o ***core*** **(HBcAg), que no es detectable** en el suero. Durante la fase de replicación viral se detectan en el suero un tercer antígeno, denominado antígeno e (HBeAg), y el ADN del HBV. El HBV produce la lesión hepatocelular al activar la inmunidad celular; la intensidad de esta respuesta determina la gravedad de la hepatitis y la posibilidad de que evolucione a una fase crónica. Una respuesta desmedida puede producir una insuficiencia hepática fulminante, mientras que una respuesta menor a veces no logra eliminar el virus. Tras la exposi-

ción al HBV, existe un período de incubación de 1 a 6 meses, antes del inicio de los síntomas. El HBsAg primero y el HBeAg después aparecen en el suero al final del período de incubación. Tanto el HBeAg como el ADN del HBV reflejan replicación viral activa.

La primera respuesta inmunitaria es la aparición de anticuerpos contra el HBcAg (anti-HBc), que ya se detectan al aparecer la sintomatología clínica. Inicialmente son del tipo IgM, que persisten durante 4 a 6 meses, y luego son IgG, que perduran de por vida. La aparición de anticuerpos contra el HBsAg (anti-HBs) varias semanas después de la desaparición del HBsAg significa curación y da inmunidad de por vida. Los anticuerpos contra el HBeAg (anti-HBe) aparecen antes que los anti-HBs y su presencia indica la eliminación del HBeAg y el cese de la replicación viral.

La infección crónica por el HBV se caracteriza por la presencia en el suero de HBsAg, HBeAg y ADN del HBV, en ausencia de IgM anti-HBc. También puede haber un estado de portador, que es una fase no replicativa en la cual persiste en suero el HBsAg, pero desaparece el HBeAg y surge el anti-HBe con una baja concentración del ADN viral (menos de 10^5 **copias por mL). Tanto en la** fase crónica como en la de portador, el ADN viral está integrado al de los hepatocitos, por lo que hay riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular (se da en un 20% de los casos).

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las infecciones agudas por el HBV son asintomáticas. En un 30% de los casos se desarrolla un síndrome de hepatitis viral aguda con un período de incubación de 1 a 4 meses, que se resuelve en semanas o meses. Una hepatitis fulminante se produce en menos del 1% de los casos. El 5% de los pacientes desarrolla una infección crónica, que se puede poner de manifiesto por síntomas inespecíficos como malestar general, astenia y anorexia; en otras ocasiones, el cuadro también puede presentar ictericia y complicaciones típicas de la cirrosis hepática, como un síndrome de hipertensión portal.

En un muy bajo porcentaje, los portadores crónicos de HBV pueden tener una desaparición del HBsAg y desarrollar anti-HBs, lo que indica una erradicación viral total. También en muy pocos casos, la fase de replicación de pacientes con infección por HBV se puede transformar en una de no replicación, con la consiguiente desaparición del HBeAg y la aparición del anti-HBe. La seroconversión puede ir acompañada de una reagudización clínica y bioquímica de la infección. Esto no significa una eliminación completa del HBV; más aún, algunos pacientes presentan una reactivación de la replicación viral con reaparición del HBeAg en el futuro.

La aparición de cirrosis puede surgir en cualquier fase de la infección crónica por HBV. Generalmente precisa muchos años de infección, al igual que el desarrollo de un carcinoma hepatocelular. El HBV es responsable del 60 a 80% de los carcinomas hepatocelulares en todo el mundo.

Exámenes complementarios y estudios diagnósticos

La infección aguda por HBV se diagnostica por la presencia en suero de anticuerpos IgM contra HBcAg (IgM anti-HBc), con HBsAg, HBeAg y ADN del HBV o sin ellos (10%).

En el 90% de los casos, el HBsAg deja de detectarse en el suero a los 4 meses de la infección; si, por el contrario, persiste durante más de 6 meses, indica una infección crónica. La presencia de anticuerpos IgG contra el HBcAg (IgG anti-HBc) sugiere infección resuelta. La infección crónica por HBV puede originar varios patrones serológicos de acuerdo con el estado de replicación del virus. La presencia de HBsAg, HBeAg y ADN del HBV y la ausencia de anti-HBs y anti-HBe son características de una replicación viral activa. La presencia de HBsAg y anti-HBe, en ausencia de HBeAg, junto a concentraciones bajas del ADN del HBV es representativa de la fase no replicativa o de portador crónico. Todos los pacientes con infección crónica por el HBV tienen IgG anti-HBc. Los niveles séricos de las aminotransferasas séricas están ligeramente elevados en la infección crónica por el HBV.

La biopsia hepática aporta información pronóstica en los pacientes con hepatitis crónica, mostrando diferentes grados de inflamación y fibrosis.

HEPATITIS C

El virus de la hepatitis C (HCV) es un virus ARN de la familia ***Flaviviridae*, que fue clonado e identificado en el** año 1989.

Incidencia y epidemiología

El mecanismo principal de transmisión es el parenteral, como la drogadicción por vía intravenosa (en el 50 a 80% de los casos); otras vías posibles son la sexual, fundamentalmente en homosexuales masculinos, la transmisión vertical de la madre al feto, la vía transfusional, que disminuyó muchísimo debido a la detección rutinaria de anticuerpos anti-HCV en los bancos de hemoderivados, y la hemodiálisis. En el 10% de los casos no se identifica una fuente de infección y constituyen los denominados casos esporádicos.

Se han identificado 6 genotipos del HCV, de los cuales los más prevalentes por orden de frecuencia son los 1a, 1b (ambos en el 75%), 2 y 3 (ambos en un 20% de los casos).

Fisiopatología

La lesión sobre los hepatocitos se produce por la acción citotóxica directa del HCV y el daño mediado por linfocitos T. El período de incubación es de 2 a 20 semanas, usualmente 8 semanas. Los anticuerpos anti-HCV no son neutralizantes ni protectores y entre el 75 y el 85% de las infecciones evolucionan a una fase crónica.

Manifestaciones clínicas

El 75 a 85% de los pacientes infectados por el HCV no presenta el síndrome clínico de hepatitis viral aguda, por lo que la infección aguda por HCV habitualmente es asintomática. Si hay síntomas, suelen ser leves y se resuelven en un mes. La forma fulminante es extremadamente rara.

Caso clínico 42-12-2

Gino, de 65 años, hipertenso y exfumador, realiza una consulta por control periódico de salud. Como antecedentes personales, refiere haber tenido angina inestable a causa de enfermedad arterial coronaria con lesión de 3 vasos, por lo que fue sometido a una cirugía de revascularización miocárdica (***bypass***), episodio por el cual dejó de fumar. En el posoperatorio recibió una transfusión de sangre. Entre sus antecedentes familiares se encuentran: padre hipertenso, tabaquista, enfermedad arterial coronaria, fallecido por un ac**cidente cerebrovascular; madre de** 90 años, hipertensa. Su medicación habitual es aspirina 325 mg/día, atenolol 25 mg/día, enalapril 2,5 mg/día. El examen físico no revela datos significativos. Se le solicitaron estudios de laboratorio cuyos resultados fueron: Hto 44%; Hb 14,5 g/dL; plaquetas 295.000/mm^3**; glucemia 90 mg/dL; creatinina 1,1 mg/dL;** colesterol total 190 mg/dL; HDL 42 mg/dL; LDL 112 mg/dL; bilirrubina total 1,9 md/dL; AST 170 UI/L; ALT 245 UI/L; FA 170 UI/L; proteínas totales 7,8 g/dL; albúmina 3,9 g/dL; gammaglobulinas 1,4 g/dL; tiempo de protrombina 98%; KPTT 40 seg.

¿Qué hallazgo de laboratorio es significativo?

¿Qué antecedente es importante?

¿Cómo completaría el estudio del paciente?

Comentario

Ante el aumento de las aminotransferasas, en un rango de entre 2 y 5 veces el límite superior normal, se le solicitó un nuevo hepatograma, que mostró el mismo espectro de aumento. Este hallazgo de laboratorio, junto con el antecedente de la cirugía cardíaca y la transfusión de sangre recibida en esa oportunidad, hizo sospechar la posibilidad de una hepatitis crónica. Para confirmar el diagnóstico, se le solicitaron marcadores serológicos con los siguientes resultados: HBsAg negativo; IgG anti-HBc negativo; anticuerpos anti-HCV positivos. Al confirmar infección crónica por HCV, se le solicitó detección del ARN viral por técnica de PCR, que fue positiva, y se determinó el genotipo viral: el 1a.

Una ecografía abdominal mostró un hígado homogéneo de tamaño normal, con un eco-Doppler del eje esplenoportal sin alteraciones y un bazo normal. La determinación de alfa-fetoproteína fue normal.

Con el fin de determinar el grado de inflamación y la presencia de fibrosis o esteatosis asociadas y evaluar la necesidad del tratamiento, se le realizó una biopsia de hígado, que mostró escasos signos de inflamación crónica, leve estatosis y ausencia de fibrosis. Con todos estos elementos el paciente siguió con controles periódicos, sin requerir tratamiento específico.

Lo más común es que los pacientes se mantengan asintomáticos durante varios años, en general más de 10, y que el diagnóstico se establezca al realizar, por ejemplo, una serología por donación de sangre o ante la presencia de manifestaciones clínicas de cirrosis (20 a 30%) o de carcinoma hepatocelular, que se da luego de más de 20 o 30 años de evolución, en el 1-4% de los pacientes.

Estudios diagnósticos

El 65% de los pacientes infectados con HCV desarrolla anticuerpos (anti-HCV) en las dos semanas siguientes al inicio de los síntomas; el 90% es seropositivo después de 3 meses y el 10% restante genera los anticuerpos varios meses más tarde.

La detección de los anti-HCV se lleva a cabo por técnicas de ELISA de 3.ª generación (muy sensibles) o de RIBA de 3.ª generación (muy específicos). Dado que indican exposición al HCV, para confirmar la infección es necesario detectar el ARN viral mediante la prueba de amplificación en cadena de la polimerasa (PCR), con resultado positivo al cabo de 1 a 3 semanas del inicio de la infección aguda. El genotipo viral puede determinarse mediante técnicas de detección de secuencia genética.

Serológicamente, la infección crónica por HCV se caracteriza por aminotransferasas elevadas por más de 6 meses de evolución, anticuerpos anti-HCV positivos y una biopsia hepática con evidencia de hepatitis. La biopsia hepática tiene importancia diagnóstica y terapéutica en el manejo de la infección crónica por el HCV **(caso clínico 42-12-2).**

HEPATITIS D

El virus de la hepatitis D (HDV), denominado virus o agente delta, es un virus ARN incompleto (partícula subvírica), que requiere la presencia del HBV para poder replicarse. Por lo tanto, únicamente los pacientes con infección aguda o crónica por HBV son vulnerables a la infección por HDV. Las vías de trasmisión son la parenteral y la sexual.

El HDV puede aumentar la gravedad de una hepatitis aguda por el HBV y, en los portadores crónicos de HBV, puede dar lugar a una fase aguda de hepatitis y descompensar su hepatopatía crónica acelerando su evolución a cirrosis. La lesión hepática es mediada por linfocitos T.

El diagnóstico de infección por el HDV es difícil; se puede realizar por la detección de anticuerpos IgM contra HDV y por la detección del antígeno de HDV, más la presencia de anticuerpos anti-HBc. Los anticuerpos protectores son los anti-HBs. La evolución a la cronicidad se da en el 2% de los casos.

HEPATITIS E

El virus de la hepatitis E (HEV) es un virus ARN de la familia ***Hepeviridae*** **que epidemiológica y clínicamente** es muy similar al HAV. Se transmite por vía fecal-oral, a través de agua o alimentos contaminados. Es endémico en los países en vías de desarrollo, en especial América Central, África y Asia.

La mayoría de los casos ocurre en pacientes de entre 15 y 35 años. La mortalidad global es del 0,1 al 0,6% y la forma fulminante es infrecuente, a excepción de las mujeres embarazadas, que conforman una población de riesgo y para las cuales es común la forma fulminante, con una alta mortalidad. El período de incubación es de 2 a 10 semanas, y los cuadros clínico y bioquímico duran 4 y 6 semanas, respectivamente.

El diagnóstico se realiza por la detección en suero de anticuerpos IgM anti-HEV. Su aparición coincide con el pico de las aminotransferasas, que persisten por 5 meses. Los anticuerpos IgG anti-HEV aparecen rápidamente y permanecen durante un período de hasta 5 años, por lo que puede ocurrir una reinfección.

Véase **Bibliografía** cap. 42-12 *Hepatitis*

Véase **Autoevaluación** cap. 42-12 *Hepatitis*

CAPÍTULO 42-13

Cirrosis e hipertensión portal

Octavio Mazzocchi y Luis H. de Prado Isla

DEFINICIÓN

La **cirrosis es un proceso crónico y progresivo caracterizado** por la formación de nódulos de regeneración y la fibrosis del parénquima que producen distorsión de la arquitectura hepática, alteración de la circulación portal e insuficiencia funcional del hepatocito. Clínicamente puede variar desde la ausencia completa de síntomas hasta la presentación de las siguientes manifestaciones:

1. **Hipertensión portal: es el aumento de la presión en el** territorio de la vena porta que ocasiona la formación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis) y colaterales portosistémicas (várices esofágicas).
2. **Encefalopatía hepática: alteración neuropsiquiátrica** producida por la circulación de sustancias no metabolizadas por el hígado que acceden al SNC.
3. **Insuficiencia hepática: estadio final caracterizado por** la incapacidad del hígado para ejercer sus funciones de metabolismo y síntesis (véase cap. 42-14 ***Insuficiencia hepática*****).**

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La clasificación de los distintos tipos de cirrosis basada solo en la etiología o en la histología hepática es insatisfactoria; una misma patente histopatológica puede ser generada por distintas causas y, por otro lado, una misma causa puede producir diferentes cuadros histológicos. A pesar de las distintas etiologías, las bandas de fibrosis que rodean los nódulos de regeneración son similares para todos los tipos de cirrosis. La lesión que guarda una correlación más directa con la alteración del funcionamiento hepático es el depósito de sustancia colágena productora de fibrosis en el espacio subendotelial de Disse.

A continuación se presenta una descripción de los principales tipos de cirrosis sobre la base de su etiología. En el **cuadro 42-13-1 se presentan las afecciones capaces** de causar cirrosis.

Cirrosis alcohólica

La cirrosis es causada por diferentes hepatopatías, pero en Occidente el mayor porcentaje (casi un 60%) se debe a la ***ingestión de alcohol*****.**

El alcoholismo es una de las causas más frecuentes de daño hepático y cirrosis (cirrosis de Laënnec **[Epónimos ☜]**). **En los bebedores severos se puede desarrollar** la enfermedad en uno o dos años, aunque habitualmente ocurre luego de varios años de ingesta intensa. Si bien no siempre se puede demostrar, en la mayoría de los casos existe una relación clara entre la ingestión de alcohol y la producción de cirrosis; se estima que el riesgo de producirla puede aumentar en 5 veces cuando se consumen entre 80 g y 160 g diarios de etanol puro y hasta 25 veces cuando se superan los 180 g **(cuadro 42-13-2)**.

Los factores más importantes para la producción de la cirrosis en estos pacientes son:

- **La *cantidad* y la *duración* de la ingesta alcohólica:** se calcula que la cantidad de alcohol necesaria para producir cirrosis es el consumo de 80 g diarios de etanol durante 20 años. Sin embargo, algunas personas que ingieren alcohol en estas cantidades desarrollan únicamente esteatohepatitis, y solo un 20% puede llegar a la cirrosis, lo que indica una susceptibilidad individual.
- ***Sexo:* es más frecuente la producción de cirrosis en** mujeres que en varones que ingieren la misma cantidad de alcohol.
- ***Asociación* con infección por el virus de la hepatitis B** o C u otra hepatopatía: la ingesta de alcohol en pacientes con compromiso hepático previo favorece el daño hepático.
- ***Estado nutricional:* el alcohólico grave es proclive a** una nutrición defectuosa, lo cual favorece la producción de cirrosis.

En la cirrosis de los alcohólicos, al cuadro de la afección hepática se suman las manifestaciones del alcoholismo crónico. Algunas de ellas son:

- **Alteraciones nutricionales (neuropatía periférica, glo**sitis, anemias macrocítica y ferropénica, edemas).
- **Hipertrofia parotídea bilateral.**
- **Ginecomastia bilateral.**
- **Anorexia y náuseas matutinas (náuseas secas).**
- **Contractura palmar de Dupuytren.**
- **Disminución de la memoria y concentración.**
- **Insomnio e irritabilidad.**

CUADRO 42-13-1. Causas de cirrosis hepática

1. Tóxicos
Alcohol
Fármacos

2. Hepatitis
Hepatitis B y C

3. Colestasis crónica
Cirrosis biliar primaria
Cirrosis biliar secundaria

4. Trastornos metabólicos
Hemocromatosis
Enfermedad de Wilson
Déficit de alfa-1-antitripsina
Porfiria cutánea tarda

5. Autoinmune
Cirrosis biliar primaria
Hepatitis autoinmune

6. Obstrucción de retorno venoso
Insuficiencia cardíaca
Síndrome de Budd-Chiari
Pericarditis constrictiva
Enfermedad venooclusiva

7. Criptogénica

Cirrosis poshepatítica

Las hepatitis crónicas por virus B y C son la segunda causa más importante de cirrosis en Occidente, y la primera en Asia y África. Progresan a cirrosis entre un 20 y un 30% de los casos pese a evolucionar asintomáticas o con síntomas poco relevantes. La aparición de cirrosis se halla en relación con la distorsión de la arquitectura lobulillar que produce el virus, el consumo de alcohol y la superposición de la infección por el virus de la hepatitis delta (HDV). El carcinoma hepatocelular es una complicación que se puede presentar aun en ausencia de cirrosis.

Hígado graso no alcohólico

Como consecuencia de la epidemia mundial de obesidad existen cada vez más pacientes que presentan hígado graso. Este incluye dentro de su espectro la esteatohepatitis no alcohólica, la cual puede desarrollar fibrosis y progresar a la cirrosis.

Enfermedades autoinmunes

- ***Cirrosis biliar primaria:*** **se produce por la destrucción** de los conductos biliares intrahepáticos. Ocurre en mujeres de mediana edad y se caracteriza por la presencia de enzimas de colestasis elevadas y de anticuerpos antimitocondriales.
- ***Colangitis esclerosante primaria:*** **ocurre en hombres** jóvenes y se asocia habitualmente con colitis ulcerosa. No tiene un marcador serológico específico y el diagnóstico se hace demostrando la deformación de los conductos biliares por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o por colangiografía por RM.
- ***Hepatitis autoinmune:*** **su etiología es desconocida,** es frecuente en el sexo femenino, presenta anticuerpos antimúsculo liso, antinucleares e hipergammaglobulinemia y se asocia con otras enfermedades autoinmunes. Si no responde al tratamiento puede progresar a la cirrosis.

Enfermedades genéticas

- ***Déficit de alfa-1-antitripsina:*** **debe investigarse en** los pacientes cirróticos con enfisema o en los niños con colestasis.
- ***Enfermedad de Wilson:*** **son pacientes jóvenes con** aumento de las transaminasas, hemólisis, trastornos neuropsiquiátricos y anillo de Kayser-Fleischer en la córnea observable con lámpara de hendidura. Presentan elevados niveles de cobre en orina de 24 horas y descenso de la ceruloplasmina.
- ***Hemocromatosis:*** **se produce por una alteración en el** metabolismo del hierro que ocasiona disfunción hepática, cardíaca, pancreática y/o articular. Presenta niveles elevados de ferritina y de saturación de la transferrina. Se confirma con el estudio genético que demuestra la mutación del gen ***HFE.***

Causas raras y etiología desconocida

El daño hepático puede ocurrir también como consecuencia de la sobrecarga de hierro secundaria en los alco-

CUADRO 42-13-2. Contenido de alcohol de algunas bebidas*

Bebida	Graduación	25 g/alcohol/día	40 g/alcohol/día	80 g/alcohol/día
Cerveza	5%	500 mL	800 mL	1600 mL
Vino	12%	208 mL	330 mL	660 mL
Licores dulces	25%	100 mL	150 mL	300 mL
Whisky, coñac	40%	62 mL	100 mL	200 mL

*Valores aproximados.

CUADRO 42-13-3. Datos que deben alertar sobre la posibilidad de una cirrosis compensada

Antecedentes
Alcoholismo
Hepatopatías familiares
Factores de riesgo epidemiológicos
Hepatitis

Síntomas
Astenia
Anorexia
Malestar en hipocondrio derecho
Bradipsiquia
Impotencia
Diátesis hemorrágica

Signos
Angiomas en araña (spiders)
Ginecomastia
Hipertrofia parotídea
Palma hepática
Hepatomegalia
Esplenomegalia

Estudios de laboratorio
Pancitopenia
Trombocitopenia y anemia
Hipoprotrombinemia
Hipergammaglobulinemia
Hipoalbuminemia

hólicos, en la talasemia mayor y en los pacientes que reciben múltiples transfusiones.

Existen causas poco frecuentes de cirrosis, como por ejemplo la ocasionada por fármacos, errores congénitos del metabolismo, infecciones, insuficiencia cardíaca, síndrome de Budd-Chiari y obstrucción ductal crónica (cirrosis biliar secundaria).

Caso clínico 42-13-1

Fanny, de 50 años, consulta por astenia, anorexia y disminución de la libido. Como antecedente de relevancia, refiere haber recibido varias transfusiones de glóbulos rojos hace 25 años, en ocasión de la ruptura de un embarazo ectópico. En el examen físico presenta como único hallazgo positivo un hígado palpable con borde duro y filoso. Trae análisis de laboratorio en los que se detecta, como única alteración, un aumento de las transaminasas (AST y ALT) de tres veces su valor normal.

¿Qué relación tiene el antecedente con el cuadro actual?

¿Qué diagnóstico le sugiere el cuadro clínico?

Comentario

El antecedente de transfusiones constituye un factor de riesgo para hepatitis virales y es, por lo tanto, un dato epidemiológico importante en este caso. Es probable que la paciente presente una hepatitis viral crónica (hepatitis C, la más frecuente) y, por las manifestaciones clínicas y las características semiológicas del hígado, que se encuentre en una etapa de cirrosis compensada.

En un 10 a 15% de los pacientes, la causa no puede ser identificada y se denomina "cirrosis criptogénica".

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo patogénico inicial, que lleva posteriormente a la fibrosis hepática, es la activación de las células de Ito o perisinusoidales. Estas células están ubicadas en el espacio de Disse, entre los hepatocitos y las células endoteliales fenestradas de los sinusoides. Habitualmente están quiescentes y constituyen el principal depósito de vitamina A. Ante una agresión se activan y sintetizan colágeno tipos I y III que se deposita en el espacio de Disse. El colágeno provoca la obstrucción de las fenestraciones de los sinusoides, alterando el intercambio entre el plasma y los hepatocitos. Además las células de Ito se transforman en células contráctiles que contribuyen a disminuir el diámetro de los sinusoides.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cirrosis compensada

La cirrosis puede permanecer latente durante períodos prolongados y ser diagnosticada en un examen clínico o de laboratorio de rutina o en el curso de una laparotomía o una necropsia. Durante este período, los pacientes pueden permanecer sin síntomas o presentar signos inespecíficos que suelen atribuirse a otras enfermedades, lo que explica que solo en un tercio de los casos el diagnóstico se realiza en esta etapa. Por tal motivo, el médico debe estar alerta ante la presencia de síntomas y signos que puedan orientar el diagnóstico **(cuadro 42-13-3)**. En este estadio, el diagnóstico de certeza se realiza por la biopsia hepática, que muestra los típicos nódulos de regeneración y la fibrosis (**caso clínico 42-13-1** y **caso clínico 42-13-3** ☜).

Cirrosis descompensada

En esta etapa, el paciente por lo general realiza la consulta médica debido a las manifestaciones provocadas por la hipertensión portal o por insuficiencia hepática.

Existe decaimiento general y puede aparecer febrícula de 37 °C (probablemente a causa de bacteriemia por gramnegativos o de la necrosis hepatocelular). Puede haber aliento hepático e ictericia, que aumenta en relación directa con la incapacidad de las células hepáticas para metabolizar la bilirrubina. Son típicos de esta etapa descompensada los hallazgos cutaneomucosos y las alteraciones de la semiología abdominal, así como las manifestaciones neurológicas (véase más adelante **Examen físico**).

La posibilidad de descompensación para el paciente individual es difícil de predecir, ya que en ello inciden la etiología de la cirrosis, la capacidad de eliminar o tratar la causa, el grado de reserva hepática y la presencia de comorbilidades, hepatocarcinoma o de infección. Sin embargo, se estima que un 60% de los cirróticos se descompensa a los diez años del diagnóstico **(caso clínico 42-13-2)**.

En esta etapa de cirrosis descompensada aparecen alteraciones circulatorias, pulmonares y renales. Las pri-

Caso clínico 42-13-2

Amancio, de 58 años, bebedor de un litro de vino por día durante muchos años, presenta dolor y distensión abdominales, confusión y fiebre. Se encuentra ictérico, tiene múltiples arañas vasculares, equimosis e hipertrofia parotídea. El hígado es duro, se palpa el bazo, el abdomen es mate y se constata asterixis.

¿Cómo interpreta los síntomas y los hallazgos al examen físico?

¿Cuál pudo haber sido la causa de su enfermedad actual?

¿Qué procedimiento realizaría?

Comentario

Amancio presenta una cirrosis alcohólica descompensada con manifestaciones clínicas de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia y encefalopatía hepática) y de insuficiencia hepática (ictericia, sangrado en piel y encefalopatía hepática). La presencia de fiebre debe hacer sospechar una infección como causa de la descompensación actual, principalmente una peritonitis bacteriana espontánea y, se debe realizar por lo tanto una paracentesis diagnóstica.

meras consisten en una intensa vasodilatación generalizada y un estado circulatorio hiperdinámico manifestado por taquicardia e hipotensión arterial.

El ***síndrome hepatopulmonar*** consiste en insuficiencia respiratoria debida a desequilibrios en la ventilación/perfusión. Los capilares pulmonares se encuentran dilatados y por lo tanto muchos glóbulos rojos pasan simultáneamente por la circulación pulmonar sin ser oxigenados, constituyendo un ***shunt*** de derecha a izquierda. Los pacientes tienen cianosis, hipocratismo digital y numerosos ***spiders***. Se manifiesta con disnea e hipoxemia que empeoran al pasar de la posición de decúbito dorsal a la posición de pie (platipnea y ortodesoxia). La hipertensión pulmonar se produce por exposición a sustancias vasoconstrictoras, inicialmente es reversible pero evoluciona a una arteriopatía pulmonar plexogénica.

El ***síndrome hepatorrenal*** es una insuficiencia renal funcional, sin daño estructural del riñón, que presenta muy mal pronóstico. Aparece en pacientes con insuficiencia hepática grave y ascitis refractaria al tratamiento. Es ocasionado por una intensa vasoconstricción de las arterias renales que producen la hipoperfusión del órgano. Se caracteriza por oligoanuria y aumento de las cifras de creatinina, hiponatremia y sodio urinario menor de 10 mEq/L.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La insuficiencia hepática y la hipertensión portal son las principales causas de las complicaciones. En alrededor del 25% de los casos aparecen episodios de encefalopatía hepática, y cerca de un 10% puede presentar un hepatocarcinoma.

La clasificación de Child-Pugh de la función hepática en 3 grupos (A a C) se realiza sobre la base de la cuantificación de los parámetros clásicos de esta afección **(cuadro 42-13-4)**.

HIPERTENSIÓN PORTAL

La hipertensión portal es el estado de aumento continuo de la presión del sistema de la vena porta, casi siempre debido a un aumento de la resistencia, cuya etiología más frecuente es la cirrosis. De acuerdo con el lugar de obstrucción del sistema portal, la hipertensión portal se clasifica en prehepática (trombosis de la vena porta), hepática (presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal) y suprahepática (síndrome de Budd-Chiari) **(fig. 42-13-1)**.

Las principales manifestaciones clínicas de la hipertensión portal son el desarrollo de várices gastroesofágicas, la ascitis, la esplenomegalia con hiperesplenismo y la encefalopatía hepática aguda y crónica. Estas situaciones están relacionadas con el desarrollo de colaterales portosistémicas. El sistema venoso portal carece de válvulas, esto facilita el flujo venoso retrógrado (hepatófugo) desde el sistema porta de presión elevada a la circulación venosa sistémica (vena cava). El flujo colateral se produce en las venas rectales (hemorroides), la unión esofagogástrica (várices esofágicas), el espacio retroperitoneal y ligamento falciforme del hígado (colaterales periumbilicales) (fig. 42-13-2).

La circulación colateral, partiendo de la región umbilical, se extiende en dirección ascendente por el hemiabdomen superior y la base del tórax **(fig. 42-13-3A)**.

CUADRO 42-13-4. Clasificación de Child-Pugh para la evaluación de la función hepática

Parámetros	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dL)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dL)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Tiempo de Quick	> 70	40-70	< 40
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	Ausente	I-II	III-IV

Grado A: menor o igual a 6 puntos
Grado B: entre 7 y 9 puntos
Grado C: entre 10 y 15 puntos

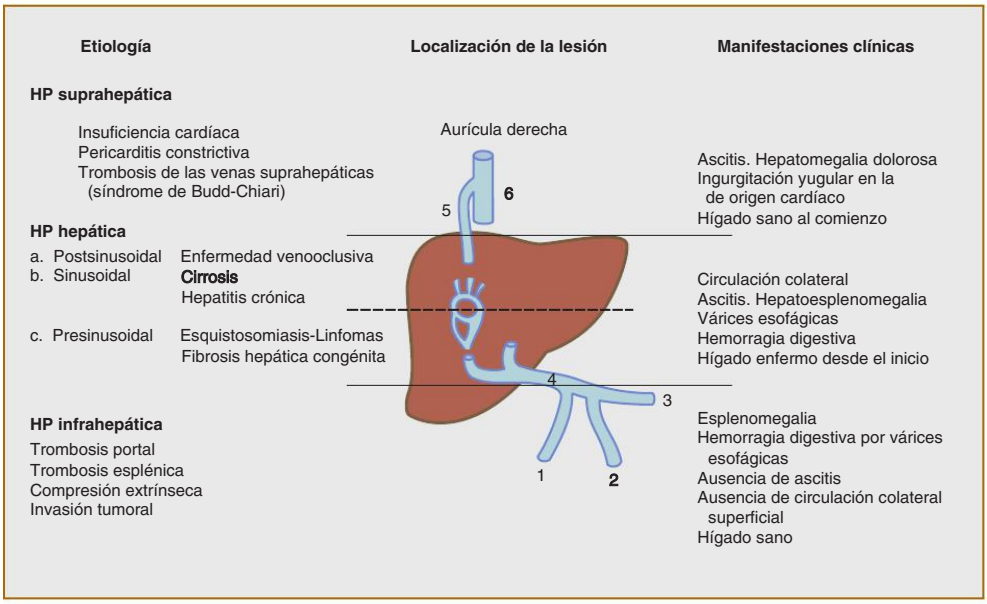


Fig. 42-13-1. Etiología y manifestaciones clínicas de la hipertensión portal. 1. Mesentérica superior. 2. Mesentérica inferior. 3. Esplénica. 4. Porta. 5. Suprahepáticas. 6. Cava inferior.

Cuando las anastomosis portoparietales se efectúan a través de gruesos troncos venosos umbilicales y paraumbilicales se desarrolla una ampolla varicosa umbilical y la circulación abdominal deriva no solo hacia la cava superior sino también hacia la cava inferior, adoptando el aspecto de cabeza de medusa **(fig. 42-13-3B)**.

Várices esofágicas

Las várices esofágicas están presentes en un 30% de los pacientes con cirrosis compensada y en un 60% de los pacientes con cirrosis descompensada. La hemorragia por várices constituye una emergencia, en la cual muere el 20% de los pacientes **(caso clínico 42-13-4 ☜)**. **Un 70%** de los que sobreviven al primer episodio, si no reciben tratamiento adecuado, presentan resangrado en un año, por lo tanto es fundamental el diagnóstico precoz y su prevención. El riesgo de sangrado se relaciona con tres factores:

- **Tamaño de las várices (mayor de 5 mm)**
- **Aspecto de las várices (signo rojo)**
- **Severidad de la disfunción hepática.**

Algunos pacientes presentan una gastropatía congestiva por la hipertensión portal, donde la mucosa gástrica es friable y sangra en forma lenta a diferencia del sangrado masivo por várices.

Ascitis

Es la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. El requisito fundamental para la formación de ascitis en la cirrosis es la hipertensión portal, provocada por el aumento de la resistencia al flujo portal en el hígado. Esto desencadena vasodilatación arterial esplácnica a través de mediadores como el óxido nítrico, el monóxido de car-

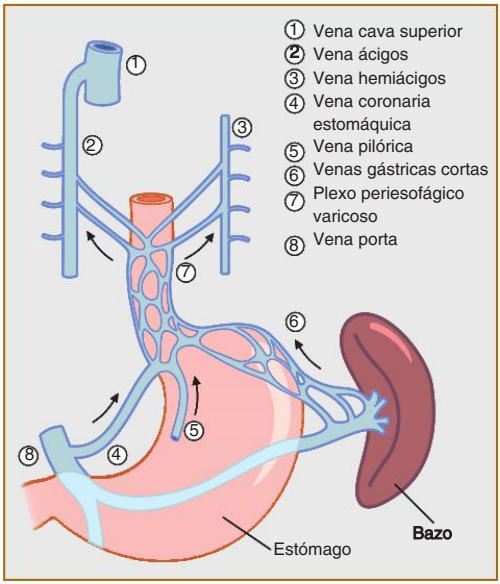


Fig. 42-13-2. Circulación venosa profunda en la hipertensión portal.

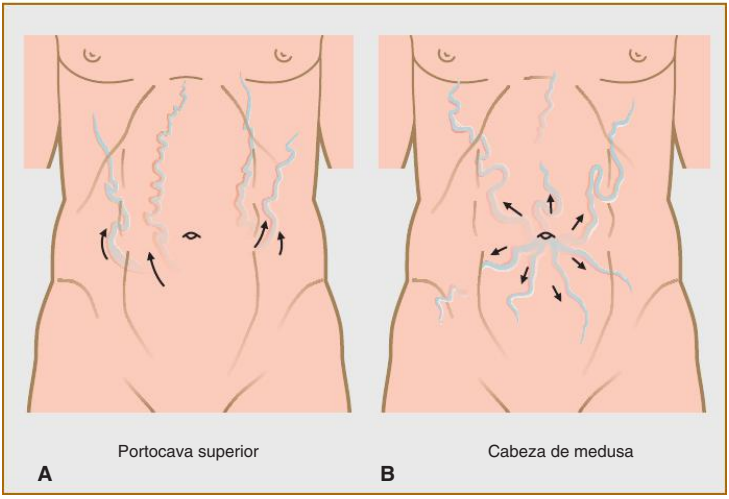


Fig. 42-13-3. Circulación venosa subcutánea en la hipertensión portal (circulación colateral). **A. Tipo vena cava superior. B. Tipo vena cava superior e inferior** (cabeza de medusa).

bono y los canabinoides endógenos y posteriormente aumento del gasto cardíaco.

En etapas avanzadas de la cirrosis la vasodilatación esplácnica marcada con incremento de la presión capilar y aumento de la formación de linfa excede la capacidad de absorción aumentando el grado de ascitis. Hay disminución de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardíaca como consecuencia de la hipovolemia arterial efectiva. El aumento del volumen minuto cardíaco no logra compensar el "***underfilling*** **arterial". Como** consecuencia ocurre activación de factores vasoconstrictores (sistema nervioso simpático y renina-angiotensina-aldosterona) y retención de agua y sodio a nivel renal y factores antidiuréticos (hormona antidiurética) que alteran la excreción de agua libre provocando ascitis e hiponatremia. Finalmente se desarrolla el síndrome hepatorrenal.

Se postula que la translocación bacteriana desde la luz intestinal a los linfáticos mesentéricos sería la responsable de la disfunción circulatoria, a través de la liberación de citocinas proinflamatorias y óxido nítrico.

El líquido ascítico generado por hipertensión portal presenta valores bajos de proteínas totales y de albúmina y tiene un gradiente albúmina sérica-albúmina en el líquido ascítico mayor o igual a 1,1, a diferencia de la ascitis no provocada por este mecanismo (p. ej., peritonitis tuberculosa, peritonitis carcinomatosa, serositis), que tiene un gradiente menor de 1,1. Esta medición es un índice importante en el diagnóstico ya que tiene una certeza diagnóstica para hipertensión portal cercana al 97%. Se obtiene restando al valor de la albúmina sérica el valor de la albúmina del líquido ascítico obtenidos en el mismo momento (véase cap. 44-2 ***El paciente con ascitis*****).**

La ***peritonitis bacteriana espontánea*** **es la infección** del líquido ascítico en ausencia de perforación de una víscera hueca o de otro foco inflamatorio intrabdominal. Las alteraciones inmunológicas locales y sistémicas que presentan los pacientes cirróticos predisponen a esta infección. Se produce translocación bacteriana desde el intestino a los linfáticos mesentéricos y posteriormente las bacterias alcanzan la circulación sistémica, ya que evitan las células de Kupffer hepáticas a través de las colaterales portosistémicas. Ocurren bacteriemias transitorias que colonizan el líquido ascítico que posee alterados sus mecanismos de defensa (reducción de los niveles de complemento). La peritonitis bacteriana espontánea tiene una elevada mortalidad por lo que son fundamentales el diagnóstico y el tratamiento tempranos. Debido a que es frecuente la ausencia o escasez de síntomas (fiebre, oliguria, confusión), es necesario un elevado índice de sospecha. El diagnóstico se establece con un recuento de polimorfonucleares neutrófilos mayor de 250 mm^3 **y un cultivo positivo del líquido** (véase más adelante **Paracentesis).**

Esplenomegalia

Casi siempre acompaña a la hipertensión portal, por lo que constituye un signo muy importante para su diagnóstico. El agrandamiento del bazo produce hiperesplenismo que se traduce como una pancitopenia (trombocitopenia, leucopenia y anemia) en la sangre periférica.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Ante un paciente con una hepatopatía crónica en estadio cirrótico, la anamnesis puede orientar sobre su etiología. Se debe interrogar sobre:

- ***Consumo de alcohol***
- ***Ingesta de fármacos hepatotóxicos***
- ***Antecedentes epidemiológicos:*** **posibilidad de contagio** con virus de hepatitis (transfusiones, consumo de drogas, tatuajes, promiscuidad sexual).
- ***Antecedentes familiares de hepatopatías***
- ***Síntomas inespecíficos si existe una sospecha sobre la afección*** **(dolor en el hipocondrio derecho, anorexia,** debilidad muscular, pérdida de la libido e impotencia, amenorrea).

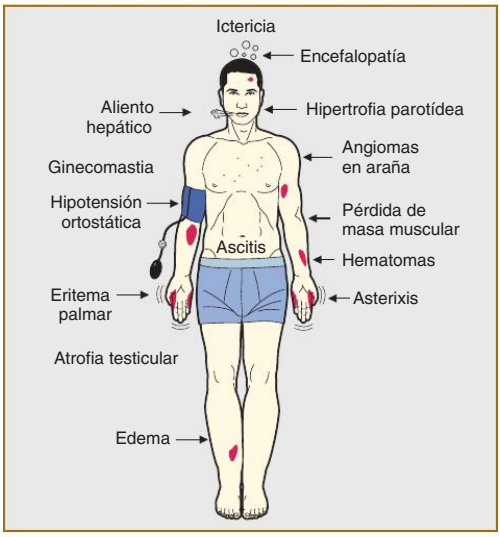


Fig. 42-13-4. Cuadro clínico de la cirrosis descompensada.

Examen físico

Examen general

En la etapa descompensada, son pacientes con grado variable de desnutrición, sobre todo en la cirrosis alcohólica. Existe decaimiento general y puede aparecer fiebre probablemente a causa de bacteriemias transitorias por gérmenes gramnegativos o por necrosis hepatocelular. Son frecuentes el aliento hepático y las manifestaciones de colestasis (lesiones de rascado e ictericia, muy importante en la cirrosis biliar) **(fig. 42-13-4)**.

Manifestaciones cutaneomucosas

Se observa ictericia, angiomas en araña (***spiders***) en el territorio de la vena cava superior; eritema palmar; alteraciones en las uñas; equimosis y xantelasmas. En la piel pueden observarse hiperpigmentación debida al incremento de la melanina y depósito de colesterol alrededor de los ojos (xantelasmas) y en los tendones (xantomas), sobre todo en la cirrosis biliar primaria. Son comunes la epistaxis, los hematomas y las equimosis espontáneas provocados por un déficit de los factores de coagulación y la plaquetopenia.

Las alteraciones en las uñas son los dedos en palillo de tambor (***clubbing***), **y las uñas de Muehrcke con bandas** blancas horizontales **(fig. 42-13-5A) y las uñas de Terry** (mitad y mitad) con la parte proximal blanca y la distal roja **(fig. 42-13-5B), ambas producidas por hipoalbuminemia.**

Los angiomas en araña (***spiders***) **tienen una arteriola** central desde donde irradian pequeñas ramas y miden hasta 0,5 cm. La compresión de vaso central provoca su aclaramiento **(fig. 42-13-6). Pueden estar presentes en personas** normales (pequeños y menos de tres). Se asocian con la cirrosis alcohólica y con el síndrome hepatopulmonar.

El eritema palmar se manifiesta en la eminencia tenar e hipotenar y, al igual que los angiomas en araña, se ven también en el embarazo, la tirotoxicosis y la desnutrición.

En el hombre se detectan ginecomastia (que se debe diferenciar de la lipomastia), disminución del vello corporal y atrofia testicular (hábito de Chvostek **[Epónimos ☜]**), disminución de la libido e infertilidad ocasionadas por los trastornos en el metabolismo hormonal. En las mujeres se pueden observar signos de virilización y pueden existir amenorrea o irregularidades menstruales.

Palpación abdominal

La palpación no es un método preciso para determinar el tamaño del hígado pero sí tiene utilidad para determinar las características y consistencia del borde hepático inferior, o para detectar cambios a lo largo del tiempo. El borde hepático es duro, filoso y a veces nodular. En estadios avanzados, el hígado puede ser de tamaño normal e incluso puede no palparse.

A diferencia del hígado, un bazo palpable indica que su tamaño está aumentado. Como se mencionó, esto ocurre en casi todos los casos en que hay hipertensión portal.

Existe distensión abdominal por el desarrollo de ascitis, y circulación colateral **(fig. 42-13-7A y B). La presencia de** matidez en ambos flancos con concavidad superior y matidez desplazable indican un volumen de líquido ascítico superior a 1.000 mL. El signo de la onda ascítica aparece con mayores cantidades de líquido y con volúmenes muy importantes es evidente "el abdomen en batracio". Se puede observar en la pared abdominal las colaterales portosistémicas periumbilicales.

Los pacientes pueden presentar leve dolor abdominal cuando existe infección del líquido ascítico

Alteraciones neurológicas

La encefalopatía hepática comprende un amplio espectro de signos y síntomas neurológicos y psiquiátricos y alteraciones neurofisiológicas que se presentan en forma insidiosa o aguda en el curso de diferentes hepatopatías.

Fig. 42-13-5. A. Uñas de Muehrcke. **B. Uñas de Terry o** "mitad y mitad".

Fig. 42-13-6. A, B y C. Angioma en araña que se aclara mediante la compresión del vaso central.

La asterixis o ***flapping*** **se manifiesta al extender las manos** con los dedos separados generándose movimientos oscilatorios con intervalos de un segundo. Desaparece en los pacientes en coma ya que se necesita la contracción voluntaria (véase cap. 42-14 ***Insuficiencia hepática*****).**

En el **cuadro 42-13-5** **se presentan los hallazgos del** examen físico más útiles para predecir la presencia de cirrosis de acuerdo con un estudio realizado en 314 pacientes con hepatitis crónica.

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

Constituyen uno de los elementos más importantes para el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad, así como para la búsqueda de su etiología. Aportan información sobre:

- **Necrosis hepática: el aumento de las transaminasas** GOT (AST) y GPT (ALT), es el principal marcador de daño hepatocelular.
- **Colestasis: hay aumento de bilirrubina total y directa,** fosfatasa alcalina, 5-nucleotidasa y gamma glutamiltranspeptidasa.
- **Función hepática: prolongación del tiempo de protrombina,** disminución de la seudocolinesterasa (CHE), disminución de la albúmina e hipergammaglobulinemia policlonal son indicadores de insuficiencia hepática (véase cap. 44-3 ***El paciente con alteraciones en el hepatograma*****). La disminución del factor V permite diferenciar la falla hepática del déficit de vitamina K (en la que es normal).**

En el **hemograma** se puede observar anemia ferropénica (por hemorragia digestiva), anemia megaloblástica

Fig. 42-13-7. A. Paciente con cirrosis alcohólica descompensada. Obsérvese la desnutrición y la distensión abdominal con ombligo eventrado característica de la ascitis por hipertensión portal. **B.** Paciente con ascitis, hernia umbilical y circulación venosa colateral en el abdomen.

CUADRO 42-13-5. Hallazgos que predicen cirrosis en pacientes con hepatitis crónica

Hallazgo	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	CP Positivo	CP Negativo
Ascitis	27-36	90-95	3,9	0,8
Ictericia	14	99	14,2	0,9
Encefalopatía	28	98	17,5	0,7

Estándar diagnóstico para cirrosis: biopsia hepática con aguja.
CP: cociente de probabilidad.
Modificado de McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 86.

(por déficit de vitamina B_{12} o ácido fólico) o pancitopenia por hiperesplenismo.

Las **pruebas destinadas a detectar la etiología son la** detección de anticuerpos y antígenos de hepatitis B, anticuerpos y PCR del virus de hepatitis C, la ceruloplasmina (enfermedad de Wilson), saturación de transferrina y ferritina (hemocromatosis), anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso y anti-LKM (hepatitis autoinmune) y anticuerpos antimitocondriales y anti-M2 en la cirrosis biliar primaria.

Paracentesis

A todo paciente cirrótico con ascitis se le debe realizar una ***paracentesis diagnóstica*** **para determinar el gradiente** de albúmina entre el suero y el líquido ascítico y descartar una infección del líquido o, en algunos casos, una ***paracentesis evacuadora*** **para la extracción de grandes volúmenes** (varios litros) con fines terapéuticos.

La punción se realiza en la cama del paciente, utilizando una técnica aséptica y no está contraindicada por las alteraciones de la coagulación a excepción de la coagulación intravascular diseminada. El lugar de la punción es la fosa ilíaca izquierda (pues la movilidad del colon sigmoide disminuye la posibilidad de su punción accidental) y, si el volumen del líquido ascítico es pequeño, se puede realizar bajo guía ecográfica.

Es importante medir el número de glóbulos blancos y su recuento diferencial. Un valor de neutrófilos mayor de 250/mm³ **es un indicador de infección en el líquido** (peritonitis bacteriana espontánea) y obliga a iniciar tratamiento antibiótico de inmediato. Una muestra de 10 mL de líquido ascítico debe colocarse en una botella de hemocultivo ya que aumenta el rédito diagnóstico. Los gérmenes aislados con más frecuencia son ***Escherichia coli*** **y** *Klebsiella pneumoniae*. **Debe descartarse siempre** una peritonitis secundaria; los niveles de glucosa bajos en el líquido y el cultivo polimicrobiano avalan este diagnóstico.

Estudios por imágenes

La ecografía abdominal revela datos sobre la forma y estructura del hígado (es común la hipertrofia del lóbulo caudado), el bazo y la circulación colateral, además permite detectar ascitis de pequeño volumen. Con el estudio Doppler puede detectarse trombosis en el sistema venoso portal y, por Doppler color, la inversión del flujo portal normal (hepatófugo). La esofagogastroduodenoscopia es útil para detectar várices esofágicas y gastropatías secundarias a la hipertensión portal. La colangiografía por resonancia magnética o colangiopancreatografía endoscópica retrógrada permiten evaluar una obstrucción de la vía biliar.

Biopsia hepática

Puede realizarse por vía percutánea o por cirugía laparoscópica. Permite establecer el diagnóstico de certeza y, en algunos casos, el diagnóstico etiológico.

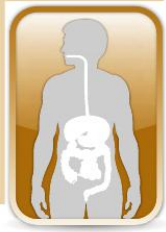
La necrosis del parénquima, su reemplazo por nódulos de regeneración y depósitos de tejido conectivo son comunes a todas las formas de cirrosis. La cirrosis se puede clasificar en micronodular, macronodular o mixta. La cirrosis alcohólica es generalmente micronodular, con nódulos de regeneración que miden 3 mm de diámetro. Aunque no son específicos, son frecuentes los cuerpos de Mallory y la acumulación grasa difusa; esta última es más frecuente en la zona pericentral.

Véase **Bibliografía** cap. 42-13 *Cirrosis e hipertensión portal*
Véase **Autoevaluación** cap. 42-13 *Cirrosis e hipertensión portal*

CAPÍTULO 42-14

Insuficiencia hepática

Luis H. de Prado Isla y Mariana Labato



INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

Definición

La **insuficiencia hepática aguda (IHA) es un síndrome** relativamente infrecuente, que se debe a una alteración grave de todas las funciones del hígado. A pesar del manejo médico intensivo, tiene una mortalidad del 40 al 80%. El trasplante de hígado es la única opción terapéutica para los pacientes que no se recuperan en forma espontánea.

La definición original fue propuesta por Trey y Davidson en 1970, quienes definieron la insuficiencia hepática fulminante como la aparición de ***encefalopatía*** *hepática* **(EH) dentro de las 8 semanas del inicio de los** *síntomas* **en una persona previamente sana. Más tarde,** el término insuficiencia hepática de comienzo tardío fue designado por Gimson y col. para describir a los pacientes en los que las alteraciones del sensorio se desarrollan de las 8 a las 24 semanas del inicio de los síntomas. Bernuau y col. denominaron ***falla hepática fulminante*** (FHF) a la aparición de encefalopatía dentro de las 2 semanas del inicio de la ***ictericia*****, mientras que la llamaron** hepatitis subfulminante si la encefalopatía aparece entre las 2 y 12 semanas del inicio de la ictericia. Por último, O'Grady propuso los términos de ***insuficiencia*** *hepática hiperaguda, aguda y subaguda* **cuando la en**cefalopatía aparece dentro de los 8 días, entre los 8 y 28 días, y de 4 a 24 semanas del inicio de la ictericia, respectivamente.

Es importante discriminar el tiempo de aparición de la encefalopatía, ya que su presencia dentro de las 2 semanas conlleva mejor pronóstico de sobrevida y de recuperación sin secuelas. Existe consenso en cuanto a utilizar la presencia de ictericia y no los síntomas como el punto de inicio de la enfermedad, ya que es más fácil de identificar, tanto para el paciente como para el médico.

Etiopatogenia

El mecanismo causante de la IHA y de su evolución depende de modo fundamental de la etiología responsable. En las hepatitis virales, si bien no se conoce con certeza el origen, se considera que una respuesta inmunitaria excesiva del huésped puede ser la causante de la necrosis hepática masiva. Las lesiones por fármacos se deben a dos mecanismos, idiosincrasia (halotano y derivados, isoniazida, fenitoína) y toxicidad directa (paracetamol, derivados del benceno, tetracloruro de carbono). Los tóxicos como la amanita producen un bloqueo de la síntesis del RNA que interrumpe la transmisión genética en la célula. El tetracloruro de carbono y el fósforo producen lesión por la ruptura de la membrana celular. El **cuadro 42-14-1 enumera las principales causas de lesión hepática aguda** **(caso clínico 42-14-3 ☜).**

Manifestaciones clínicas

Pueden dividirse en dos grandes grupos: las manifestaciones de la lesión hepática propiamente dicha y aquellas de la falla multiorgánica y de las alteraciones metabólicas.

Manifestaciones de lesión hepática

Comprenden la ictericia de aparición temprana con hiperbilirrubinemia de predominio conjugado; la disminución del tamaño del hígado; el aumento de las transaminasas (GOT y GPT) al inicio, con disminución franca en los estadios terminales; el descenso marcado de la seudocolinesterasa y la disminución de los factores de la coagulación y de la síntesis de albúmina.

Manifestaciones de la falla multiorgánica y de las alteraciones metabólicas

Encefalopatía: es la característica sobresaliente de la FHF, ocurre en ausencia de hipertensión portal y no se conocen exactamente los mecanismos que la producen. En general, las hipótesis se basan en cambios en los niveles energéticos cerebrales, alteraciones estructurales y funcionales de la membrana sináptica y modificaciones en la función de los neurotransmisores. Se postula que es la incapacidad de detoxificación hepática con la consiguiente acumulación de amoníaco, falsos neurotransmisores, ácidos grasos de cadena corta, benzodiazepinas endógenas y ácido gamma-amino-butírico, la responsable de los síntomas neurológicos.

En el **cuadro 42-14-2 se enumeran los grados de en**cefalopatía hepática. El grado de encefalopatía tiene

CUADRO 42-14-1. Etiología de insuficiencia hepática aguda

Viral
- Virus hepatotropos primarios
  - Virus de hepatitis A
  - Virus de hepatitis B (± D)
  - Virus de hepatitis C
  - Virus de hepatitis E
  - Virus de hepatitis G (?)
- Virus de fiebres hemorrágicas
- Citomegalovirus
- Herpes simple
- Epstein-Barr
- Paramixovirus
- Adenovirus

Fármacos/tóxicos
- Dosis-dependiente
  - Acetaminofeno
  - Tetracloruro de carbono
  - *Amanita phalloides*
  - Fósforo amarillo
  - Toxina de ***Bacillus cereus***
- Mecanismo idiosincrásico
  - Halotano
  - Isoniacida
  - Rifampicina
  - Ácido valproico
  - Carbamazepina
  - Antiinflamatorios no esteroides
  - Síndrome de Reye (ácido acetilsalicílico)
  - Nortriptilina

Metabólicas
- Enfermedad de Wilson
- Hemocromatosis neonatal
- Déficit de alfa-1-antitripsina
- Tirosinemia
- Galactosemia
- Intolerancia a la fructosa

Neoplásicas
- Linfoma
- Leucemias
- Metástasis difusas (mama, melanoma, pulmón)
- Síndrome hemofagocítico
- Hemangioendotelioma

Asociadas al embarazo
- Esteatosis gravídica
- Síndrome HELLP*

Misceláneas
- Síndrome de Budd-Chiari
- Hepatitis isquémica
- Enfermedad venooclusiva
- Hepatitis autoinmune
- Hipertermia maligna
- Enfermedad de Still del adulto
- Postransplante hepático
- Hepatectomía parcial

Criptogenética

*HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas disminuidas.

valor pronóstico, ya que los pacientes con grados 1 y 2 pueden tener una buena evolución, mientras que en quienes tienen grados 3 y 4 el pronóstico es ominoso en el corto plazo. Clínicamente se caracteriza por agitación, confusión o incluso alucinaciones, y puede llegar al coma. Se diferencia de la encefalopatía por hepatopatía crónica en que rara vez se observa asterixis y, salvo la ictericia, no hay manifestaciones cutáneas como las arañas vasculares ni manifestaciones endocrinas como la ginecomastia.

Hipertensión endocraneana por edema cerebral: el edema cerebral se desarrolla en el 75-80% de los pacientes con encefalopatía grado IV y es la causa más frecuente de muerte en la FHF. Se debe a un edema de los astrocitos, principal célula comprometida en esta enfermedad, y se traduce clínicamente por los síntomas y signos de hipertensión endocraneana. Las manifestaciones iniciales del edema cerebral consisten en cambios de las respuestas pupilares, bradicardia, hipertensión e hiperventilación. Pueden producirse modificaciones en el tono muscular, mioclonías, convulsiones y rigidez de descerebración. Puede llegar al paro respiratorio y al daño cerebral irreversible.

Infecciones: las infecciones son una complicación común y una causa de muerte importante en los pacientes con FHF. El mayor riesgo de infección es por disfunción del sistema reticuloendotelial, menor capacidad de opsonización del sistema complemento, mayor translocación bacteriana y por la gran cantidad de procedimientos invasivos a los que son sometidos estos enfermos. Las manifestaciones clínicas suelen ser solapadas y el estado hiperdinámico que tienen ***per se*** hace que el alto índice de sospecha y la pesquisa sistemática sean imprescindibles para iniciar el tratamiento tempranamente.

Coagulopatía: es consecuencia de la abrupta y profunda disminución de la síntesis hepática de los factores procoagulantes y anticoagulantes, así como de la disminución de la depuración hepática de factores fibrinolíticos, lo que condiciona una tendencia hemorragípara. Estas alteraciones pueden determinar un estado similar al de una coagulación intravascular diseminada y la distinción entre ambas entidades suele ser dificultosa. El factor 7 es el factor K-dependiente de vida media más corta (4-6 h) y la incapacidad de aumentar un 25% su valor luego de una dosis de vitamina K indica una reserva hepática disminuida. En algunos centros se realizan mediciones seriadas del factor 5 (independiente de vitamina K) como método de elección para evaluar la coagulopatía. El factor 8 es el único factor que no es sintetizado por el hígado y una relación 8/5 > 30 se asocia con mal pronóstico. A pesar de estas alteraciones, el sangrado espontáneo es raro, y el sitio más frecuentemente afectado es el tracto digestivo.

Alteraciones hemodinámicas: las alteraciones hemodinámicas características son un aumento del gasto cardíaco y una disminución de la resistencia periférica. La sobreproducción de óxido nítrico sería el mecanismo que, además de producir vasodilatación y ***shunts*** **en la** microcirculación, inhibiría la utilización del oxígeno a nivel celular provocando mayor hipoxia tisular. La caída de la resistencia vascular sistémica sumada a la hipovolemia que suelen tener estos pacientes genera hipotensión arterial e hipoperfusión tisular con la consiguiente acidosis metabólica.

Alteraciones metabólicas:

- El ***aliento hepático*** **(*fetor hepaticus*) se debe a la eliminación de mercaptanos por la respiración.**
- **La *hipoglucemia* ocurre en más del 40% de los pacientes** y es consecuencia de la depleción de los depósitos hepáticos de glucógeno junto con la disminución de la gluconeogénesis. Se debe monitorizar la glucosa plasmática frecuentemente (6 a 8 veces por día) y evitar la hipoglucemia mediante la infusión de dextrosa al 10% o glucosa hipertónica según sea necesario.
- **La *hipopotasemia* es una alteración frecuente y se** debe a la contracción de volumen, al uso de diuréticos y al aumento del tono simpático.
- **La *hiponatremia* dilucional es más común en los** casos de insuficiencia hepática subfulminante. Los mecanismos son varios, entre ellos, el incremento en la secreción de ADH debida a la hipoperfusión tisular, el deterioro de la función renal y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- **La *hipofosfatemia* se debe a redistribución, con pa**saje desde el extracelular al intracelular. Se observa en pacientes con función renal conservada y es más frecuente en los casos por intoxicación con acetaminofeno.
- **Las alteraciones del equilibrio ácido-base incluyen *alcalosis respiratoria y metabólica* en los estadios ini**ciales de la enfermedad.
- **La *acidosis metabólica* (por acumulación de ácido** láctico) es una constante a medida que la enfermedad progresa y la refractariedad al tratamiento es una indicación de trasplante.

Insuficiencia renal aguda: ocurre en más de la mitad de los pacientes con FHF. Los mecanismos que pueden desencadenarla son hipovolemia arterial efectiva, necrosis tubular aguda, nefrotoxicidad, sepsis, síndrome hepatorrenal o una suma de ellos. La urea plasmática no refleja el grado de severidad de la disfunción renal, ya que su producción está disminuida por el hígado insuficiente **(caso clínico 42-14-1).**

Diagnóstico

Anamnesis: **en este tipo de pacientes, que se encuen**tran en estado comatoso, es impracticable. El interrogatorio indirecto a los familiares tendrá como objetivo identificar la posible etiología, ya que no es lo mismo una insuficiencia hepática aguda producida por una necrosis masiva poshepatitis, que las alteraciones causadas por una sobredosis de paracetamol, que pueden corregirse con un tratamiento bien instituido en el momento preciso.

Examen físico: **pondrá en evidencia un paciente gra**vemente enfermo, con las manifestaciones de la IHA y las alteraciones de la encefalopatía hepática según su grado (véase **cuadro 42-14-2**). **La mayor parte de los pacientes** suelen tener ictericia. La palpación hepática puede ser dolorosa, pero en la mayoría de los casos el hígado no se palpa, ya que presenta una disminución de su tamaño que puede llegar a un 60% del normal.

Exámenes complementarios: **los estudios de laborato**rio confirmarán la gravedad del daño hepático y las alteraciones metabólicas que presentan estos pacientes.

Caso clínico 42-14-1

Bianca, de 35 años, es llevada a la guardia del hospital con alteraciones neuropsiquiátricas caracterizadas por confusión y agitación. Los familiares refieren que está cursando una depresión mayor y confirman la ingestión intencional de altas dosis (más de 20 g) de paracetamol (acetaminofeno) tres días antes de la consulta. En el examen físico presenta una ictericia marcada y múltiples hematomas diseminados, además de alteración del nivel y del contenido de la conciencia. La palpación del hígado es dolorosa.

¿A qué pueden deberse estas alteraciones neuropsiquiátricas en una paciente con antecedentes de ingestión intencional de grandes dosis de paracetamol?

¿Qué exámenes de laboratorio pueden tener valor en la evaluación de esta paciente?

¿Qué características particulares tiene la insuficiencia hepática producida por acetaminofeno?

Comentario

El paracetamol (acetaminofeno) es la causa principal de insuficiencia hepática producida por tóxicos. Las manifestaciones neurológicas acompañadas de ictericia y las manifestaciones **hemorragíparas sumadas al antecedente de ingestión del** fármaco obligan a considerar la posibilidad de una encefalopatía hepática aguda. La marcada elevación de las transaminasas, la hiperbilirrubinemia con predominio de la forma indirecta, la prolongación del tiempo de protrombina, la hipoglucemia y la hiperlactacidemia pondrán de manifiesto la gravedad de la insuficiencia hepática. De manera característica, la intoxicación por paracetamol produce concomitantemente insuficiencia renal aguda en el 25% de los casos y existe un antídoto específico. La N-acetilcisteína intravenosa disminuye la mortalidad de la insuficiencia hepática producida por este fármaco.

En el **cuadro 42-14-3 se indican las de mayor valor pro**nóstico.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA

Este tema se ha tratado en el capítulo 42-13 ***Cirrosis e*** *hipertensión portal,* **de manera que aquí solo se describirá** la encefalopatía hepática crónica o encefalopatía portosistémica.

Encefalopatía hepática crónica

Definición

La encefalopatía hepática crónica (EHC) es un complejo síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por un conjunto de alteraciones funcionales del sistema nervioso que pueden ser reversibles y que se presentan en las afecciones hepáticas que evolucionan con insuficiencia hepatocelular y un aumento de la circulación portosistémica.

Fisiopatología

Se han propuesto varias teorías para explicar el desarrollo de la encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis. Algunos investigadores sostienen que la encefalopatía hepática es un trastorno de la función de los astrocitos.

CUADRO 42-14-2. Clasificación de la encefalopatía hepática

Etapa	Estado mental	Alteraciones motoras
Subclínica	Examen normal, deterioro en el desempeño de su trabajo	Deterioro en la ejecución de pruebas psicomotoras o de dibujo de figuras o relación de números
Grado I	Confusión leve, apatía, agitación, ansiedad, euforia, inquietud, alteración del sueño	Temblor fino, coordinación lenta, asterixis
Grado II	Somnolencia, letargo, desorientación, conducta inadecuada	Asterixis, disartria, reflejos primitivos (succión)
Grado III	Mayor somnolencia, confusión notable, lenguaje incomprensible	Hiperreflexia, Babinski, mioclonías, hiperventilación
Grado IV	Coma	Postura de descerebración, respuesta a estímulos dolorosos al inicio; puede progresar a flacidez y ausencia de respuesta a estímulos

Los astrocitos representan aproximadamente un tercio del volumen cortical y desempeñan un papel clave en la regulación de la barrera hematoencefálica. Están involucrados en el mantenimiento de la homeostasis de los electrolitos y en el suministro de nutrientes y precursores de los neurotransmisores a las neuronas. También cumplen un papel en la desintoxicación de un número de productos químicos. Se teoriza que las sustancias neurotóxicas, como el amoníaco y el manganeso, podrían contribuir con los cambios morfológicos y funcionales en los astrocitos, conocidos como astrocitosis tipo Alzheimer II, en la que, a diferencia de la encefalopatía hepática aguda, el edema no es una característica fundamental.

La encefalopatía hepática también puede ser concebida como un trastorno por la acumulación de sustancias neurotóxicas en el cerebro. Las posibles neurotoxinas incluyen ácidos grasos de cadena corta, mercaptanos, falsos neurotransmisores (como la tiramina, octopamina y beta feniletanolaminas), manganeso, amoníaco y ácido g**amma**-aminobutírico (GABA).

La hipótesis del amoníaco

El **amoníaco** (NH_3) es producido en el tracto gastrointestinal por la degradación bacteriana de las aminas, los aminoácidos, las purinas y la urea, y por la actividad de la glutaminasa, que convierte la glutamina en glutamato y amoníaco, principalmente en los enterocitos y el riñón. Normalmente, el amoníaco se metaboliza en el hígado mediante su conversión en urea mediante el ciclo de Krebs y en glutamina, reacción que depende de la actividad de la glutamina sintetasa. Esta enzima, además de estar presente en el hígado, se encuentra en el músculo, los riñones y el cerebro. Sin embargo, los astrocitos no son capaces de aumentar la actividad de la glutamina sintetasa cuando existe hiperamoniemia, lo que los vuelve más vulnerables a los efectos del amoníaco. La menor masa de hepatocitos funcionantes y la derivación portosistémica son los dos factores principales que contribuyen a la hiperamoniemia observada en la cirrosis.

Un apoyo adicional para la hipótesis de amoníaco proviene de la observación clínica de que los tratamientos que disminuyen los niveles de amoníaco en sangre mejoran los síntomas de la encefalopatía hepática. Sin embargo, un argumento en contra es la observación de que aproximadamente el 10% de los pacientes con encefalopatía importante tienen niveles normales de amoníaco en el suero y muchos pacientes con cirrosis tienen niveles elevados de amoníaco, sin evidencia de la encefalopatía. Por otro lado, el amoníaco no induce el electroencefalograma (EEG) clásico asociado con la encefalopatía hepática.

La hipótesis del GABA

Durante 20 años se postuló que la encefalopatía hepática era el resultado de un incremento del tono GABAérgico en el cerebro debido a un aumento de los niveles de GABA y de las benzodiazepinas endógenas en el plasma. Sin embargo, actualmente, se considera que algunas neurotoxinas como el amoníaco y el manganeso producen un

CUADRO 42-14-3. Exámenes de laboratorio en la insuficiencia hepática aguda

Glucemia: puede existir hipoglucemia grave que empeora el estado de coma

Bilirrubina directa: normalmente muy elevada, salvo en los casos hiperagudos

Tiempo de protrombina: está prolongado (porcentaje disminuido); es la alteración más temprana

pH: normal o aumentado; la acidosis es de mal pronóstico

Albúmina: baja, debido a una disminución de la función de síntesis; es una alteración tardía

Transaminasas (GOT y GPT): muy elevadas, más de 1.000; pueden llegar a 10.000 en los estadios iniciales; en estadios finales disminuyen por pérdida de la masa hepática

aumento de la producción de los receptores de las benzodiazepinas de tipo periférico (PTBR) en los astrocitos. Los PTBR, a su vez, estimulan la conversión de colesterol a neuroesteroides inhibitorios que, finalmente, son liberados al espacio sináptico y aumentan la neurotransmisión inhibitoria uniéndose a su receptor en el complejo GABA de las neuronas.

Clasificación

La EHC se puede presentar bajo las 4 formas clínicas siguientes:

1. **Encefalopatía hepática aguda grave (véase insuficiencia hepática aguda):** se presenta en un paciente sin hepatopatía crónica, como primera manifestación de insuficiencia hepática.
2. **Encefalopatía hepática aguda en una encefalopatía hepática crónica: por lo general se presenta en cirróticos descompensados en quienes incide algún factor desencadenante.** Son episodios de duración limitada y suelen revertir con el tratamiento en un porcentaje elevado de casos.
3. **Encefalopatía hepática crónica: se presenta en cirróticos crónicos con grandes *shunts* arteriovenosos portosistémicos espontáneos o quirúrgicos.** Suele ser progresiva e irreversible, con fluctuaciones en sus síntomas, agravados por las transgresiones en la dieta, las hemorragias digestivas, el incumplimiento de la medicación, períodos de estreñimiento, infecciones, etcétera.
4. **Encefalopatía hepática subclínica o latente: se define por alteraciones en las pruebas psicométricas, el EEG, o en pruebas neurofisiológicas, sin que existan síntomas clínicos aparentes.**

Manifestaciones clínicas

Alteraciones mentales

- **Alteraciones de la conciencia: trastornos del sueño,** hipersomnia, inversión del ritmo del sueño, disminución de los movimientos espontáneos, apatía.
- **Alteraciones de la personalidad: euforia o depresión** no justificadas, agresividad, **irritabilidad y pérdida de la** responsabilidad familiar.
- **Deterioro intelectual: varía de pequeñas alteraciones** a un estado confusional grave; apraxia construccional caracterizada por la imposibilidad de reproducir dibujos y un deterioro simple de la escritura.

Alteraciones neuromusculares

- **Temblor aleteante (*flapping tremor* o asterixis):** se debe a una alteración en el tono muscular. Se observa con los brazos extendidos y las manos en hiperextensión con los dedos separados, presentándose como movimientos rápidos de flexión y extensión de las articulaciones metacarpofalángicas y de la muñeca.
- **Signos extrapiramidales: hipertonía y signo de la** rueda dentada.
- **Convulsiones en las etapas terminales.**
- **Otras alteraciones: trastornos de la marcha, temblor,** ataxia, coreoatetosis y Babinski **(Epónimos)** bilateral.

Si bien existen similitudes entre la encefalopatía de la insuficiencia hepática aguda y la encefalopatía hepática crónica, sobre todo en los estadios finales, hay diferencias clínicas importantes que deben tenerse en cuenta (cuadro 42-14-4).

Diagnóstico

Anamnesis

Fundamentalmente, estará dirigida a tratar de discernir los factores precipitantes que desencadenan la encefalopatía y que son: insuficiencia renal, ingesta de tranquilizantes, sedantes e hipnóticos, hemorragia digestiva, ingesta de diuréticos (alcalosis hipopotasémica), dieta hiperproteica, infecciones y constipación (cuadro 42-14-5) (caso clínico 42-14-2 y caso clínico 42-14-4).

CUADRO 42-14-4. Diferencias entre la encefalopatía de la insuficiencia hepática aguda y de la insuficiencia hepática crónica (encefalopatía portosistémica)

	Insuficiencia hepática aguda	Encefalopatía portosistémica
Encefalopatía	Súbita y progresiva	Gradual, fluctuante
Edema cerebral	Sí	No
Enfermedad hepática	Aguda (necrosis masiva)	Crónica (cirrosis)
***Shunts* portosistémicos**	No	Sí
Falla multiorgánica	Común	Inusual
Eventos precipitantes	No	Comunes (hemorragias, infecciones, fármacos)
Tratamiento	Intensivo	De los factores precipitantes
Pronóstico	Malo	Bueno

CUADRO 42-14-5. Causas de descompensación de la encefalopatía hepática

Insuficiencia renal:	**La insuficiencia renal provoca la disminución de la depuración de urea, amoníaco y** otros compuestos nitrogenados.
Hemorragia digestiva:	**La presencia de sangre en el tracto gastrointestinal superior genera un aumento de la** absorción de amoníaco y de nitrógeno en el intestino. El sangrado puede predisponer a la hipoperfusión renal y al deterioro de la función renal. Las transfusiones de sangre pueden ocasionar una hemólisis leve, con la consiguiente elevación de los niveles de amoníaco en la sangre.
Infección:	**La infección puede predisponer a la insuficiencia renal y al catabolismo tisular; ambas** situaciones aumentan los niveles de amoníaco en la sangre.
Constipación:	**La constipación aumenta la producción intestinal y la absorción de amoníaco.**
Medicamentos:	**Los medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central, como los opiáceos,** benzodiazepinas, antidepresivos y antipsicóticos, pueden empeorar la encefalopatía hepática.
Tratamiento diurético:	**La disminución de los niveles séricos de potasio y la alcalosis pueden facilitar la** conversión de NH_4^+ **a NH_3.**
Dieta hiperpropteica:	**Es una causa poco frecuente de la encefalopatía hepática.**

Caso clínico 42-14-2

Giuliano, de 50 años, con antecedentes de cirrosis por virus C confirmada mediante biopsia, consulta por irritabilidad, cambios en la personalidad y tendencia al sueño que siguieron a un cuadro febril por el cual no consultó. El examen físico demostró ictericia leve, circulación venosa colateral en el abdomen, ascitis, disminución del nivel de conciencia, asterixis y reflejos de liberación piramidal.

¿Cómo interpreta las alteraciones neuropsiquiátricas?

¿Cuáles podrían ser sus causas?

Comentario

En pacientes con cirrosis de larga evolución que tienen algún grado de encefalopatía crónica existen factores desencadenantes que pueden provocar episodios de encefalopatía hepática aguda. Son episodios de duración limitada y suelen revertir con el tratamiento de los factores de descompensación. En este paciente, que refiere un episodio febril previo, se debe buscar alguna infección como causa del cuadro, sin dejar de tener en cuenta otros factores, ya que muchas veces la precipitación de una encefalopatía aguda es multicausal. En pacientes con **ascitis, además de un examen físico exhaustivo y** los estudios complementarios habituales para descartar neumonía, infección urinaria o bacteriemia; no se puede obviar la realización de una paracentesis diagnóstica para evaluar una posible peritonitis bacteriana espontánea.

No debe omitirse el interrogatorio sobre el estado psiquiátrico previo del paciente, que puede confundirse en algunos casos con las manifestaciones de la encefalopatía.

Examen físico

En el examen físico de un paciente con encefalopatía deben buscarse las manifestaciones de la insuficiencia hepática crónica y de la hipertensión portal.

El estado mental y las alteraciones motoras variarán de acuerdo con el grado de encefalopatía (véase cuadro 42-14-2). Si es posible, debe indicarse al paciente que realice dibujos simples como cuadriláteros, estrellas, o hacerlo firmar y luego, con la evolución de la afección, ver si mejora o empeora la apraxia construccional. Debe buscarse el temblor aleteante (***flapping***), **el signo de** la rueda dentada (extrapiramidalismo) y el signo de Babinski.

Exámenes complementarios

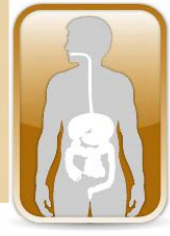
Están orientados a evaluar la función hepática y la hipertensión portal, descartar la IHA y caracterizar la EHC a través de:

- ***Gases en sangre:***
  - **Alcalosis respiratoria (por estímulo del centro respi**ratorio).
  - **Alcalosis mixta (en casos de hipopotasemia por el** uso de diuréticos).
  - **Acidosis metabólica (en los estadios terminales por** aumento de ácidos inorgánicos).
- ***Amoniemia:*** **se debe medir en sangre arterial, que es** de más valor que la determinación en la sangre venosa. Si bien su correlación con el grado de compromiso hepático no es buena, es útil si se realizan medidas seriadas para seguir la evolución de la EHC.
- ***Exámenes no rutinarios:***
  - ***Tomografía computarizada:*** **muchas veces es ne**cesario realizarla para descartar otras patologías, como sangrado subaracnoideo o intraparenquimatoso, sobre todo si el paciente tiene signos de foco neurológico.

- ***Electroencefalograma (EEG):*** **las manifestaciones** que aparecen en el EEG son tempranas e incluso aparecen antes que las manifestaciones clínicas. Son características pero no específicas, pues se pueden ver también en la uremia, la hipercapnia, el déficit de vitamina B_{12} **y la hipoglucemia.**
- ***Resonancia magnética:*** **puede mostrar imágenes** hiperintensas características, por la acumulación del manganeso en el globo pálido.
- ***Punción lumbar:*** **según el cuadro clínico, para descartar principalmente meningitis.**

Véase **Bibliografía** cap. 42-14 *Insuficiencia hepática*
Véase **Autoevaluación** cap. 42-14 *Insuficiencia hepática*

CAPÍTULO 42-15



Síndromes pancreáticos

Luis H. de Prado Isla y Mariana Labato

INTRODUCCIÓN

Los **síndromes pancreáticos incluyen los siguientes** cuadros patológicos: inflamatorio agudo (pancreatitis aguda), inflamatorio crónico (pancreatitis crónica) y tumoral (tumores de páncreas).

ANATOMOFISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula pequeña y profunda, difícilmente accesible a la palpación y a la exploración clínica. Carece de cápsula propia y se encuentra en el retroperitoneo, lo que favorece, en circunstancias patológicas, que la inflamación y la necrosis pancreática se extiendan fácilmente a todo el espacio retroperitoneal, englobando a todos los órganos adyacentes.

El páncreas exocrino, a través de las células acinares, secreta al duodeno mediante el conducto de Wirsung las enzimas pancreáticas, que son el mayor y más importante constituyente del líquido pancreático. El páncreas secreta diariamente unos 1.500 mL de un líquido claro, inodoro, fluido, de baja viscosidad y con un pH de 7,5 a 8,5, compuesto por agua, electrólitos y aproximadamente 24 proteínas, la mayoría de las cuales son enzimas. El Na^+**,** **el** K^+ y el bicarbonato son los mayores iones, mientras que el Cl^-**,** **el** Ca^{++}**, el cinc, el fosfato y el sulfato se encuentran en** menor concentración. Las células acinares secretan un líquido que es similar al extracelular, mientras que las ductales van añadiendo en forma progresiva un líquido rico en bicarbonato, de modo que la cantidad relativa de este último aumenta y puede llegar hasta 120 mEq/L. En su constitución proteica, el 90% son enzimas y proenzimas secretadas por las células acinares en forma activa (lipasa, amilasa y ribonucleasa) y en forma inactiva (tripsinógeno, profosfolipasa A, proelastasa, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasas A y B). Los precursores enzimáticos proteolíticos se activan en el duodeno, donde la enterocinasa secretada por la pared del duodeno en presencia de un pH apropiado y calcio (aportado por el páncreas) cataliza la transformación del tripsinógeno en tripsina y, esta última, precipita un fenómeno en cascada que transforma el resto de las enzimas proteolíticas en enzimas activas.

La secreción del páncreas se produce bajo el control de mecanismos nerviosos y hormonales. La digestión aumenta la secreción pancreática sobre la base de los estímulos que surgen del duodeno por dos caminos distintos y que actúan en el ámbito de los conductos y de las células acinares. Uno es la liberación de acetilcolina y el otro, la liberación de secretina y colecistocinina (CCK) producida por la llegada del quimo al intestino. Ambas hormonas actúan sobre receptores específicos a nivel acinar. La secretina, principal responsable de la secreción de bicarbonato a nivel ductal, actúa sobre la base del aumento del AMP cíclico, mientras que la ace-

tilcolina y la CCK lo hacen a través de la movilización del Ca^{++} intracelular. Todos estos mecanismos son fundamentales para el inicio de la digestión a nivel intestinal, y la falta de alguno de ellos puede llegar a invalidar la secreción pancreática.

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Es un proceso inflamatorio agudo que resulta de la liberación y activación de las enzimas pancreáticas dentro de la propia glándula, que puede comprometer por continuidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.

ETIOPATOGENIA

La etiología puede clasificarse en causas directas o indirectas **(cuadro 42-15-1), y las más frecuentes son la biliar y la alcohólica.**

CUADRO 42-15-1. Factores etiológicos de la pancreatitis aguda

Directos
- Traumatismo directo en el abdomen
- Traumatismo posquirúrgico
- Colangiopancreatografía retrógrada
- Manometría del esfínter de Oddi
- Esfinterectomía endoscópica

Indirectos
- *Litiasis de las vías biliares:* **es la causa más frecuente** (45% de los casos)
- *Ingestión crónica de alcohol:* **es la segunda causa** (35% de los casos)
- *Alteraciones metabólicas:*
  - hipertrigliceridemia mayor de 1000 mg/dL (en la hiperlipoproteinemia tipo V)
  - hipercalcemia (como en el hiperparatiroidismo) e insuficiencia renal
- *Fármacos:* **son responsables de un 5% de los casos:**
  - didesoxicitosina (DDC)
  - didesoxiinosina (DDI)
  - azatioprina
  - mercaptopurina
  - ácido valproico
  - paracetamol
- *Infecciones:*
  - virus (parotiditis, rubéola, citomegalovirus, adenovirus, HIV, Coxackie
  - bacterias (***Mycoplasma, Campylobacter,*** *Legionella*, ***M. tuberculosis,*** **Complejo *M. avium*)**
  - parásitos (ascardiasis y clonorquiasis)
- *Enfermedades del tejido conectivo:* **lupus eritematoso** sistémico, poliarteritis nudosa, sarcoidosis
- *Malformaciones congénitas:* **páncreas *divisum,*** páncreas anular (generalmente pancreatitis recurrente)

Desde el punto de vista anatomopatológico, se consideran dos formas: la ***edematosa*, que es la más frecuente** y se caracteriza por edema intersticial, exudado inflamatorio leve e indemnidad de las células pancreáticas, y la ***necrohemorrágica*, forma de evolución grave** con hemorragias intrapancreáticas y necrosis que exceden la glándula e invaden tejidos y órganos circundantes, generando un grave cuadro peritoneal con manifestaciones sistémicas.

FISIOPATOLOGÍA

Las bases del comienzo de la pancreatitis aguda están dadas por la activación dentro de los ácinos, de las enzimas pancreáticas y su liberación a través de los conductos pancreáticos. Basados en observaciones clínicas y experimentales, se han propuesto varios mecanismos que inician la pancreatitis aguda y que se pueden resumir en dos teorías: la activación de las enzimas pancreáticas por el reflujo del contenido biliar, y la autodigestión del páncreas por mecanismos citotóxicos.

Reflujo biliar

Claude Bernard fue el primero en producir pancreatitis experimental por la inyección de bilis dentro de los conductos pancreáticos en animales de experimentación. Posteriormente se ha demostrado (Mat Cutcheon) que los ácidos biliares en concentraciones normales poseen un efecto destructivo sobre las paredes acinares, lo que confiere a la bilis una acción citotóxica demostrada por la producción de una necrosis temprana, a la que más tarde sigue una necrosis grasa o una hemorragia como respuesta secundaria a la disolución de la célula pancreática. La bilis produciría una liberación de tripsina activa que a su vez activaría la profosfolipasa A y la proelastasa. La lecitina sería el sustrato que formaría la isolecitina, que al unirse a la fosfolipasa A puede formar productos tóxicos o hemolíticos. Esta teoría ya no se considera importante y ha sido eclipsada por la autoactivación, debido a que es muy raro encontrar una vía biliar común que una el colédoco y el conducto de Wirsung; no obstante, la obstrucción del conducto pancreático cerca de la ampolla de Vater podría explicar algunos casos de pancreatitis en pacientes con litiasis biliar.

Autodigestión pancreática

Esta teoría es la más aceptada en la actualidad y propone que en las primeras etapas de la pancreatitis aguda se produce una activación intraacinar de las proenzimas. Estas enzimas activadas causan lesión celular, y la gravedad del cuadro pancreático estará determinada por los eventos que ocurren a continuación de la lesión celular. Estos incluyen un aumento de la inflamación a nivel celular, de la activación enzimática, así como la generación y liberación de citocinas y otros mediadores químicos inflamatorios. Esta actividad se traduce en la digestión de las membranas celulares que produce edema, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis grasa y necrosis parenquimatosa.

Caso clínico 42-15-1

Alma, de 58 años, consulta por dolor epigástrico intenso y vómitos de 14 horas duración, que comenzaron poco después de la cena la noche anterior. No tiene antecedentes de consumo de alcohol y no toma medicamentos. En el examen físico tiene una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto y moderada sensibilidad abdominal en el epigastrio sin signos peritoneales. El recuento de glóbulos blancos es 18.500 por milímetro cúbico y el hematocrito es de 49%. El nivel de amilasa sérica es de 450 UI/L, el nivel de lipasa de suero es de 320 UI/L por litro, la glucemia es de 220 mg/dL, el nivel de suero glutámico-oxalacético transaminasa (GOT) es de 280 UI/L y el nivel de láctico deshidrogenasa (LDH) es de 860 UI/L. Los valores de calcio, albúmina, triglicéridos y electrolitos son normales.

¿Qué diagnóstico le sugiere el cuadro clínico?

¿Cómo evaluaría su pronóstico?

¿Cuál es la etiología más probable?

¿Cómo la confirmaría?

Comentario

El cuadro clínico es compatible con una pancreatitis aguda. Frente a esta situación, se debe evaluar inmediatamente la gravedad y su posible causa. La paciente tiene un puntaje de Ranson que indica un alto riesgo de complicaciones sobre la base de su edad, el recuento de glóbulos blancos, los niveles de LDH y de GOT (puntaje de 5). Debe ser internada, recibir hidratación intensa y ser estrechamente supervisada. Teniendo en cuenta su sexo, la edad, la ausencia de ingesta de alcohol y los niveles de GOT, la litiasis biliar es la causa más probable. La ecografía abdominal es el estudio inicial para evaluarla.

Caso clínico 42-15-2

Harry, de 37 años, consulta por intenso dolor epigástrico y náuseas y vómitos de 12 horas duración, que comenzaron luego de una ingesta copiosa. Tiene antecedentes de consumo de alcohol y tabaquismo. En el examen físico está normotenso, febril (con 38 °C) y tiene una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto. El abdomen muestra leve defensa en el epigastrio sin signos peritoneales. El recuento de glóbulos blancos es 12.500 por milímetro cúbico y el hematocrito, de 45%. El nivel de amilasa sérica es de 650 UI/L, el nivel de glucemia es de 120 mg/dL, el nivel de GOT, de 180 UI/L y el nivel de LDH es de 730 UI/L. Los valores de calcio, triglicéridos, creatinina y electrolitos son normales. La ecografía abdominal descarta litiasis y la vía biliar no se encuentra dilatada.

¿Qué diagnóstico le sugiere el cuadro clínico?

¿Cómo evaluaría su pronóstico?

¿Cuál es la etiología más probable?

Comentario

El cuadro clínico es compatible con pancreatitis aguda. Para predecir su gravedad pueden utilizarse los criterios de Ranson en el momento del ingreso. Este paciente tiene un valor de 1 (por el aumento de la LDH) que lo ubica en un riesgo bajo de sufrir complicaciones. En este caso, la causa más probable es la alcohólica, ya que la ecografía es un método sensible para descartar patología de la vía biliar

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

Es intenso, grave, postrante y transfixiante, se presenta en el epigastrio irradiado en forma de cinturón y se extiende hacia el dorso desde la 7.ª a la 12.ª vértebra dorsal. Se presenta en pacientes generalmente sanos y coincide con una ingesta copiosa rica en grasas o exceso de alcohol.

Es continuo y no cede con los analgésicos comunes; se caracteriza por su duración, que puede ser de hasta 24 a 48 horas. El paciente busca una posición que disminuya el dolor sentándose y flexionando al tórax en posición ventral o en decúbito lateral con las piernas flexionadas sobre el abdomen, buscando con todas estas posiciones disminuir la presión de la glándula inflamada sobre la columna lumbar. El dolor puede estar acompañado por signos de irritación peritoneal **(caso clínico 42-15-1)**.

Náuseas y vómitos

Es el segundo signo más frecuente y por lo general acompaña al dolor; se caracteriza por la eliminación de contenido gástrico, biliar y, en ocasiones, materias fecales. Los vómitos suelen ser copiosos y, a diferencia de los que ocurren en afecciones gástricas o vesiculares, no alivian el dolor **(caso clínico 42-15-2)**.

Signos abdominales

La difusión del líquido pancreático a través del espacio retroperitoneal es la responsable de los signos abdominales de la pancreatitis **(fig. 42-15-1)**; **puede llegar hasta el** fondo del saco de Douglas y, a través del hiato aórtico, hasta el tórax (ocasionando pleuritis). A lo largo del mesenterio puede llegar a la fosa ilíaca derecha y simular un cuadro apendicular, y por el epiplón gastrohepático, al hígado. La proximidad del intestino se manifiesta por la producción de íleo paralítico regional (asa centinela) y distensión abdominal generalizada por aumento del contenido retroperitoneal y distensión de las asas intestinales.

La evidencia de hemorragia retroperitoneal se manifiesta en casos raros y muy graves por la equimosis del ombligo (***signo de Halsted-Cullen***) **y la equimosis de los** flancos (***signo de Grey-Turner***) **(véase fig. 41-3).**

En los casos graves, la secreción pancreática activada supera los márgenes de la glándula y la difusión peritoneal puede llegar a constituir un síndrome de falla multiorgánica caracterizado por alteraciones sistémicas extrapancreáticas **(cuadro 42-15-2)** **(caso clínico 42-15-5 ☜)**.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se basa en la evaluación de las características del dolor, su forma de comienzo, sus antecedentes y las condiciones previas a su presentación.

Deben evaluarse todos los signos y síntomas con el fin de hacer el diagnóstico diferencial de todas las posibilidades de abdomen agudo, y poner especial énfasis en los antecedentes de enfermedad vesicular y la ingestión de bebidas alcohólicas, así como de medicamentos u otras sustancias capaces de producir una reacción pancreática aguda.

A la aparición brusca de síntomas muy alarmantes (dolor epigástrico, vómitos repetidos, meteorismo abdo-

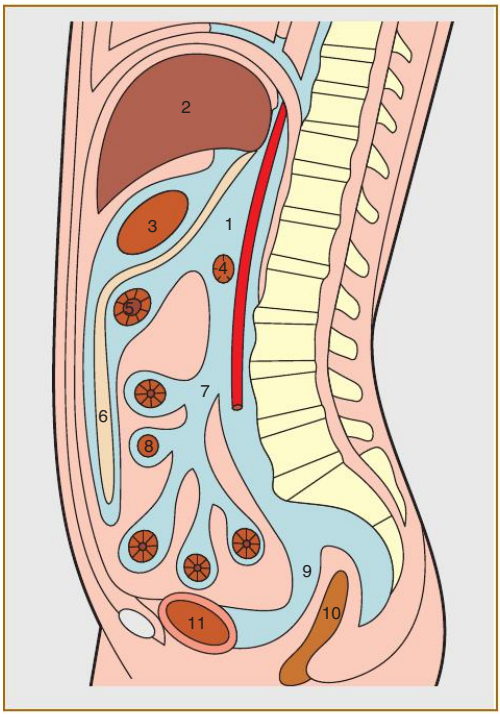


Fig. 42-15-1. Difusión de la secreción pancreática en la cavidad peritoneal. 1) páncreas, 2) hígado, 3) estómago, 4) sección transversal del duodeno, 5) colon transverso, 6) epiplón mayor, 7) mesenterio, 8) asa del intestino delgado, 9) parte inferior del espacio retroperitoneal frente al saco de Douglas, 10) ampolla rectal, 11) vejiga.

minal, estado de shock) se lo conoce como "drama pancreático de Dieulafoy" **(Epónimos ☜), y marca el comienzo** de una pancreatitis aguda hemorrágica.

Es importante evaluar el tipo de vómitos del paciente y la poca repercusión que tienen sobre el dolor. Debe interrogarse sobre el antecedente de un cuadro similar que se haya producido con anterioridad.

Examen físico

Salvo en los casos de pancreatitis leve, en los que el dolor es el único síntoma, por lo general se trata de un paciente gravemente enfermo, angustiado, inquieto y que se queja de un dolor intenso con las características descritas antes. Puede presentar fiebre y signos de falla circulatoria con hipoperfusión periférica (extremidades frías y cianóticas), hipotensión arterial, taquicardia e hipovolemia (formación de un tercer espacio) que puede llegar al shock.

El compromiso pulmonar puede ponerse de manifiesto por estertores crepitantes basales, atelectasias y derrame pleural, generalmente en el lado izquierdo. La disnea y la cianosis pueden presentarse ante la agravación del cuadro respiratorio.

Es manifiesta la oliguria acompañada por síntomas de deshidratación. La ictericia puede presentarse en un 15% de los casos y dependerá de la participación vesicular en el cuadro.

La palpación del abdomen mostrará una pared dolorosa y tensa, sobre todo en la región epigástrica, pero rara vez una masa palpable bien definida, y una defensa abdominal muy discreta en relación con la intensidad del dolor. No hay contractura, como se observa en el abdomen agudo de la apendicitis o de la úlcera perforada, más bien se trata de un abdomen doloroso sin signos de irritación peritoneal y con disminución de los ruidos intestinales (abdomen agudo blando).

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

El diagnóstico de la pancreatitis aguda suele determinarse por los valores aumentados de la **amilasa sérica** en tres o más veces el nivel normal; este se eleva rápidamente, ya es positivo a los 60 minutos del inicio del cuadro, para disminuir sus valores a partir del tercer día, cuando comienza su aumento en la orina (**amilasuria**). Si bien sus niveles no están relacionados con la gravedad del cuadro, su elevación en forma persistente indica complicaciones (quistes pancreáticos, líquido en la cavidad peritoneal, necrosis pancreática). Se debe recordar que los valores de amilasa pueden elevarse en otras afecciones, como úlcera perforada, colecistitis aguda, macroamilasemia, etcétera.

La **lipasa** permanece elevada por más tiempo y es la determinación de elección, si está disponible, para realizar el diagnóstico de pancreatitis (tiene mayor sensibilidad y especificidad que la amilasa).

Se han intentado determinaciones de otras enzimas más involucradas en la fisiopatología de la pancreatitis, como isoamilasas, elastasas, tripsina y fosfolipasa A, pero no han podido reemplazar a la amilasa y a la lipasa en su valor diagnóstico.

El hallazgo de niveles altos de lipasa y amilasa en el líquido peritoneal también es útil para establecer el diagnóstico.

Con frecuencia hay leucocitosis mayor de 15.000 leucocitos por mm³ **e hipocalcemia. Puede haber una mo**mentánea elevación de la bilirrubina directa, así como de la fosfatasa alcalina y las enzimas GOT y GPT. Hay un aumento persistente de la LDH.

Un incremento de los triglicéridos es consecuente con la pancreatitis por hipertrigliceridemia.

Puede haber hipoxemia y es un signo de mal pronóstico. El aumento de la urea y de la creatinina indica compromiso renal, y una elevación de la glucemia se presenta en casos graves con gran compromiso necrótico de la glándula.

Debido a que la pancreatitis aguda grave presenta una elevada mortalidad, y en estos casos es necesario un tratamiento en unidades de terapia intensiva, se han elaborado varios sistemas de clasificación, que evalúan parámetros clínicos y de laboratorio, para identificar a los pacientes con riesgo. Entre ellos, la escala de Ranson, el APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) y los criterios de Atlanta son los más utilizados **(cuadros 42-15-3 y 42-15-4).**

CUADRO 42-15-2. Manifestaciones sistémicas de la pancreatitis aguda grave

Pulmonares
Pleuritis
Atelectasia
Síndrome de distrés respiratorio agudo
Renales
Oliguria
Anuria
Hepáticas
Ictericia, insuficiencia hepática
Cardíacas
Hipotensión arterial, shock
Cambios en el ECG que sugieren isquemia
Arritmias
Sistema nervioso central
Confusión
Desorientación
Coma
Gastrointestinales
Peritonitis
Íleo
Hematológicos
Coagulación intravascular diseminada
Trombosis, tromboembolismo
Metabólicas
Hipocalcemia
Hiperglucemia

CUADRO 42-15-3. Criterios de Ranson para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda

Al ingreso	A las 48 horas
Edad mayor de 55 años	Disminución del hematocrito > 10%
Glucemia > 200 mg/dL	Aumento de la uremia > 5 mg/dL
Leucocitosis > 16.000/mm³	**Calcemia < de 8 mg/dL**
LDH sérica > 350 UI/L	PaO_2 **< 60 mm Hg**
GOT (AST) sérica > 250 UI/L	Déficit de base > 4 mEq/L Secuestro de líquido > 6 litros

La presencia de 1 a 3 criterios representa una pancreatitis leve; la tasa de mortalidad aumenta de manera significativa con cuatro o más criterios.

Adaptado de Ranson, JHC, Rifkind, KM, Roses, DF, et al. Surg Gynecol Obstet 1974;139:69.

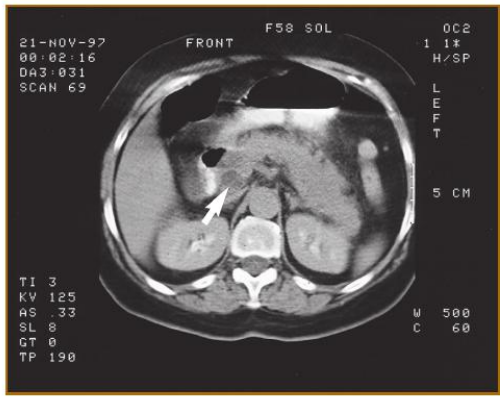


Fig. 42-15-2. Pancreatitis aguda edematosa. Obsérvese el aumento del tamaño del páncreas y los focos de necrosis *(flecha)*.

Estudios por imágenes

Ecografía

Es el estudio de elección para descartar la litiasis vesicular en el colédoco en pacientes con colecistitis aguda, pero tiene sus limitaciones en pacientes con pancreatitis aguda. Con frecuencia, el gas intestinal y el consiguiente íleo dificultan la sensibilidad para detectar las áreas de necrosis. No obstante, su facilidad de realización, su inocuidad y su bajo costo hacen de la ecografía uno de los métodos de estudio más usados en la pancreatitis aguda.

Radiología

- **Radiografía de tórax:** permite ver desde alteraciones en las bases pulmonares (derrame pleural o atelectasia) hasta el desarrollo de distrés respiratorio del adulto.
- **Radiografía simple de abdomen:** permite detectar el íleo regional sobre la región pancreática (el asa centinela), el borramiento del psoas y un íleo difuso.

CUADRO 42-15-4. Criterios de Atlanta de severidad de la pancreatitis aguda

Pancreatitis aguda grave: aquella que está asociada con:

Fallo orgánico:
- **shock (presión sistólica < 90 mm Hg)**
- **insuficiencia pulmonar (PaO_2 ≤ 60 mm Hg)**
- **fallo renal (niveles de creatinina > 2 mg/dL tras la** rehidratación)
- **hemorragia gastrointestinal (más de 500 mL en 24 h de** pérdidas), y/o

Complicaciones locales:
- **necrosis**
- **absceso**
- **seudoquiste**

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) con ***scan*** **dinámico** (inyección de contraste en bolo) también permite clasificar por grados la gravedad del proceso inflamatorio y necrótico local, como ha sido descrito por Balthazar, y establecer la presencia de alteraciones adicionales, tales como colecciones de líquido y abscesos, las cuales pueden requerir modalidades especiales de tratamiento clínico, quirúrgico o de radiología intervencionista (drenaje percutáneo dirigido).

La TC no está indicada en la evaluación inicial de la enfermedad, sino solo cuando haya dudas diagnósticas para descartar otras causas intraabdominales de los síntomas y signos del paciente. Durante la evolución del cuadro, las indicaciones de realizar una TC son: falla orgánica persistente, signos de sepsis o deterioro del estado clínico luego de 6 a 10 días de internación (que es el tiempo promedio cuando se producen las complicaciones tempranas de la pancreatitis) **(fig. 42-15-2).**

PANCREATITIS CRÓNICA

DEFINICIÓN

La pancreatitis crónica se caracteriza por el reemplazo de las células acinares por tejido fibroso, con focos de inflamación, edema, necrosis, metaplasia y dilatación del sistema ductal con el depósito variable de sales de calcio.

ETIOLOGÍA

Si bien existen controversias con respecto a la etiología de la pancreatitis crónica, se pueden considerar dos grandes grupos: la pancreatitis crónica calcificante y la pancreatitis obstructiva **(cuadro 42-15-5).**

Pancreatitis crónica calcificante

Es la forma más frecuente y se caracteriza por obstrucción de los conductos pancreáticos primarios y secundarios, con distribución irregular y con distinto grado de compromiso dentro de la glándula. El factor iniciador son las proteínas fibrilares que precipitan en las pequeñas ramas de los conductos formando tapones que se calcifican. Las sales de calcio cristalizarían a causa de la secreción disminuida de un quelante del calcio y de un estabilizador proteico que impide que el calcio cristalice (proteína litiásica pancreática). Con posterioridad se forman precipitados proteicos laminares en el conducto mayor, que también se calcifican. Esta obstrucción al flujo normal de la secreción pancreática se traduce por destrucción de los ácinos, fibrosis con focos de inflamación, edema, necrosis, metaplasia y dilatación del sistema ductal.

El alcoholismo crónico es la causa más frecuente de pancreatitis crónica y llega hasta el 80% en algunas estadísticas. En alcohólicos graves, con una ingestión de más de 100 mL diarios de alcohol absoluto, puede presentarse como un episodio agudo, pero en realidad este se produce sobre la base de una enfermedad crónica y progresiva **(caso clínico 42-15-3). La supresión del alcohol puede mejorar,** aunque irregularmente, los síntomas dolorosos y la progresión de la diabetes, pero no altera el proceso de fibrosis ni la insuficiencia exocrina.

También se ha descrito como causa la carencia proteica que se observa en casos graves de desnutrición en áreas geográficas que coinciden con las del ***kwashiorkor*** (India, Indonesia y África central), la herencia y causas endocrinas, como el hiperparatiroidismo.

CUADRO 42-15-5. Causas de pancreatitis crónica

Pancreatitis crónica calcificante
Alcoholismo crónico
Hiperlipidemia
Hipercalcemia-hiperparatiroidismo
Tropical, nutricional
Hereditaria
Idiopática
Atrofia senil/pancreática
Pancreatitis obstructiva
Malformaciones congénitas de la encrucijada biliopancreática
Neoplasias de páncreas, ampolla de Vater, colédoco, duodeno
Estenosis del conducto pancreático o de la ampolla

CASO CLÍNICO 42-15-3

Amado, de 60 años, consulta por dolor epigástrico irradiado al dorso, acompañado en ocasiones por vómitos y que alivia parcialmente cuando se reclina hacia adelante. Refiere además un diagnóstico reciente de diabetes y episodios de diarrea abundante, pastosa y maloliente. Entre sus antecedentes refiere consumo importante de alcohol y haber presentado varios episodios de pancreatitis aguda. El examen físico muestra un paciente adelgazado pero sin hallazgos significativos. Los análisis de laboratorio no muestran alteraciones, excepto hiperglucemia. La radiografía simple de abdomen muestra calcificaciones pancreáticas y la determinación de grasas en materia fecal fue mayor de 10 g/día.

¿Qué diagnóstico le sugiere el cuadro clínico?

¿Qué importancia tienen los antecedentes?

¿Cómo se confirma el diagnóstico sospechado?

¿Con qué entidad debe hacerse el diagnóstico diferencial?

COMENTARIO

Este caso reúne los síntomas y los signos característicos de una pancreatitis crónica (dolor epigástrico posprandial, diabetes y esteatorrea). El antecedente de ingesta alcohólica durante varios años, los episodios de pancreatitis aguda y el deterioro progresivo del estado general apoyan el diagnóstico. Si bien este caso es bastante sugerente y no necesitaría más estudios complementarios, en general el diagnóstico de pancreatitis crónica es difícil de realizar y son necesarias una tomografía computarizada de abdomen y una CPRE para descartar fundamentalmente el cáncer de páncreas.

Pancreatitis obstructiva

Se debe a la obstrucción del conducto pancreático principal, que presenta una dilatación uniforme, y no se reconocen en ella tapones proteicos ni calcificaciones.

Anteriormente, los episodios de pancreatitis aguda recurrentes se consideraban como causantes de la pancreatitis crónica, pero en la actualidad no se ha podido demostrar la producción de pancreatitis crónica a través de este mecanismo. La mayoría de los episodios de pancreatitis aguda recurrente se presentan en pacientes con pancreatitis crónica en evolución, y por lo general están asociados con litiasis biliar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

Si bien existen casos de pancreatitis que evolucionan en forma asintomática o con trastornos digestivos inespecíficos, y que se confunden con cólicos vesiculares o crisis dolorosas epigástricas, en la mayoría de los casos el dolor es lo que motiva la consulta al médico. Este se presenta en un 50% de los pacientes como un episodio de pancreatitis aguda y en un 35%, con una evolución insidiosa.

El dolor aparece en forma de crisis dolorosas epigástricas o en el hipoconcondrio derecho, después de una ingesta copiosa de alimentos o de alcohol. Es característica en estos pacientes una posición antálgica de flexión ventral para disminuir el dolor (posición de plegaria). Algunas crisis duran horas y desaparecen en forma espontánea y en otros casos duran entre horas y días, con una intensidad e irradiación al epigastrio y al dorso similares a las producidas en los episodios de pancreatitis aguda.

La persistencia del dolor y su reaparición con la ingestión de alimentos agobian al paciente, impiden su alimentación y lo inducen al tratamiento con analgésicos narcóticos que agravan su cuadro general y repercuten en su psiquismo. La iniciación y el agravamiento del dolor se deben al aumento de la presión intraparenquimantosa y ductal, y a la inflamación perineural por la fibrosis.

En la mayoría de los casos se presenta un alivio espontáneo a partir de los 6 años, que coincide con la aparición de otros síntomas producidos por la disminución de la secreción pancreática exocrina y endocrina **(caso clínico 42-15-6 ☜)**.

Diarrea pancreática

La esteatorrea (heces pastosas de color masilla, malolientes, que flotan en el agua) aparece en un tercio de los pacientes y se correlaciona con bajos niveles de lipasa pancreática. Se asocia también con creatorrea (maldigestión proteica ocurrida cuando existe un déficit de trispsina mayor de 90%) y baja absorción de vitaminas liposolubles, calcio y magnesio.

Pérdida de peso

La pancreatitis crónica es una enfermedad caquectizante debido a la disminución de la ingesta de alimentos para evitar el dolor, al abuso de analgésicos y a los problemas de absorción de nutrientes por el déficit de las enzimas pancreáticas.

Diabetes

Se presenta en un tercio de los pacientes, y en los estadios avanzados debido a la destrucción de los islotes de Langerhans; produce hiperglucemia y glucosuria, y hace necesaria la indicación de insulina en un porcentaje elevado de casos.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Un interrogatorio minucioso basado en los síntomas dolorosos característicos en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, sumados a los antecedentes de alcoholismo crónico y enfermedad litiásica vesicular, deben hacer sospechar enfermedad pancreática crónica.

Cuando los pacientes llegan a la consulta ya han tenido varios episodios dolorosos y se presentan con disminución de peso, esteatorrea y síntomas de carencias alimentarias múltiples, a veces ictéricos y con síntomas y signos característicos de una diabetes. Estas alteraciones obligarán a descartar la existencia de una neoplasia pancreática, biliar o del tracto digestivo superior.

Examen físico

La exploración física del paciente con pancreatitis crónica no suele ser demostrativa. En pacientes con una afección de larga evolución pueden observarse los signos carenciales ligados a la pérdida de peso que aparecen por la malabsorción intestinal y el déficit de alimentación.

La palpación de la región epigástrica puede ser dolorosa, y pueden buscarse los puntos dolorosos de la zona pancreática como un hallazgo de poca sensibilidad y especificidad. El punto pancreático (Desjardin) se encuentra a unos 5 a 7 cm del ombligo en una línea que lo une con el vértice de la axila derecha. La zona pancreática coledociana (Chauffard) **(Epónimos ☜)** **está delimitada por** una línea recta vertical que sale del ombligo y una horizontal en 90 grados. La zona comprende unos 5 cm hacia arriba, entre la línea vertical y la bisectriz **(fig. 42-15-3)**.

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

Las enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa, suelen estar normales. Un aumento prolongado de la amilasa indicaría una obstrucción pancreática por seudoquistes.

En casos avanzados puede desarrollarse diabetes con hiperglucemia, glucosuria, prueba de tolerancia a la glucosa anormal y niveles reducidos de insulina.

La esteatorrea se manifiesta claramente por las características de la materia fecal (heces voluminosas, grasas, de color masilla, sumamente olorosas y que flotan sobre el agua) y por la certificación en los exámenes de materias fecales de la presencia de grasa y creatorrea.

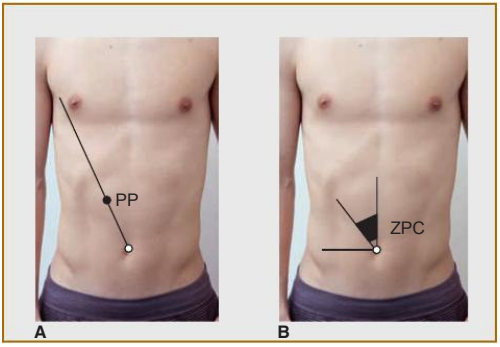


Fig. 42-15-3. Puntos y zonas pancreáticas. A. Punto pancreático (PP) de Desjardin. **B.** Zona pancreático-coledociana (ZPC) de Chauffard.

En un estudio microscópico de materia fecal coloreado con Sudán y eosina, el hallazgo de más de 10 fibras musculares por campo con bajo aumento y la presencia de más de 100 gotas de grasa por campo con alto aumento indican una malabsorción significativa.

También se puede hacer la prueba para detectar grasa en las materias fecales, en la cual, con una dieta de 72 horas previas con una ingestión de 100 g de grasas por día, el hallazgo de más de 6 g de grasa en 24 horas indica una esteatorrea (prueba de Van de Kamer).

Pueden demostrarse alteraciones de la función hepática si el paciente es un alcohólico crónico y hay un cuadro de cirrosis agregado.

Pruebas funcionales pancreáticas

Se pueden realizar mediante la estimulación de la secreción pancreática de dos maneras, con una comida de prueba o mediante una prueba de estimulación. En ambos casos se realizan usando un tubo de doble luz (Drieling) que permite la aspiración simultánea de los contenidos del estómago y el duodeno.

Comida de prueba: **la prueba de Lundh consiste en la** ingestión de una comida que incluye grasas, hidratos de carbono y proteínas que estimula la secreción pancreática, y se miden los niveles de tripsina en el líquido duodenal.

Prueba de estimulación o prueba de secretina **(estimula** la secreción de agua y electrólitos): se inyecta secretina y se mide, en períodos de 10 minutos durante 80 minutos, el volumen de secreción pancreática y la concentración de bicarbonato. En la pancreatitis crónica se observa una disminución franca de todos esos parámetros.

Si bien estas pruebas son útiles, no están fácilmente accesibles en la práctica clínica.

Estudios por imágenes

Ecografía: **suele ser el procedimiento inicial de diag-**nóstico por la facilidad de su instrumentación y la carencia de contraindicaciones. Sin embargo, la obesidad, el exceso de aire y la realización de estudios previos con bario impiden lograr imágenes que superen a las de la tomografía computarizada.

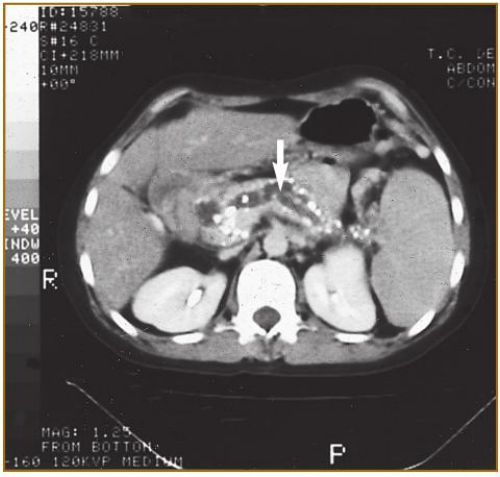


Fig. 42-15-4. Pancreatitis crónica calcificada con dilatación del conducto de Wirsung ***(flecha)***.

Radiología: **la radiografía directa de abdomen puede** mostrar calcificaciones en la región pancreática (pancreatitis crónica calcificante). En la radiografía seriada gastroduodenal pueden verse desplazamientos del estómago o el duodeno por el páncreas o por la presencia de seudoquistes.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (***CPRE*): permite una demostración directa del árbol biliar** y de los conductos pancreáticos y constituye, actualmente, el estudio de elección para la visualización de una estenosis en el conducto terminal común o en el conducto de Wirsung. El conducto pancreático tiene una forma sigmoidea, mide aproximadamente 3 mm de diámetro en la cabeza, 2 mm en el cuerpo y 1 mm en la cola. Un aumento del diámetro superior a 5 mm se considera dilatación y pone en evidencia una obstrucción. Otras imágenes que se pueden presentar en la pancreatitis crónica son estrecheces que producen una imagen en forma de "rosario" o imagen en de "cadena de lagos".

Tomografía computarizada: **permite una delimitación** precisa de los márgenes de la glándula y de las estructuras vecinas; es muy útil para demostrar masas sólidas y quistes que afectan el páncreas, pero no permite distinguir lesiones inflamatorias de otras tumorales **(fig. 42-15-4). La tomografía doble helicoidal proporciona imágenes** de mayor definición al eliminar los artefactos provocados por los movimientos del paciente.

Ecografía endoscópica: **la iniciación de estudios con** transductores endoscópicos a través del tubo digestivo (ecografía endoscópica) aporta datos sobre el parénquima y las características del conducto de Wirsung. Los datos obtenidos pueden ser similares a los de la CPRE, pero con la ventaja de que muestran parénquima y estructuras vasculares.

Recientemente se han propuesto criterios para el diagnóstico de la pancreatitis crónica que requieren al menos un ***síntoma clínico* como dolor, ataques recurrentes de** pancreatitis aguda, esteatorrea, diabetes o complicaciones relacionadas. Estos criterios clínicos deben estar acompañados de ***alteraciones características en las***

CUADRO 42-15-6. Criterios para el diagnóstico de pancreatitis crónica

Síntomas clínicos
Dolor
Ataques recurrentes de pancreatitis aguda
Esteatorrea
Diabetes
Complicaciones de pancreatitis crónica

Complicaciones
Obstrucción o estenosis de la vía biliar con colestasis o ictericia
Obstrucción o estenosis duodenal con signos clínicos
Obstrucción o estenosis vascular con signos de hipertensión portal o esplénica
Seudoquistes pancreáticos complicados (infección, hemorragia, compresión de órganos adyacentes)
Fístula pancreática
Ascitis pancreática
Otras complicaciones raras en relación con los órganos vecinos (estrechez colónica, seudoquiste esplénico, etc.)

Imágenes diagnósticas
Cambios ductales: **irregularidad del conducto de Wirsung o** sus ramas con defectos de relleno o sin ellos, cálculos, estructura o dilatación ductal (> 3 mm)
Cambios parenquimatosos: **aumento difuso o localizado de** la glándula, quistes o calcificaciones

imágenes **o pruebas *funcionales pancreáticas anormales* (cuadro 42-15-6).**

TUMORES DE PÁNCREAS

CLASIFICACIÓN

Se dividen en dos grandes grupos, los tumores **exocrinos y los endocrinos.**

Tumores endocrinos

Los tumores endocrinos, a su vez, se pueden dividir en dos grupos. Los **no funcionantes, que pueden causar síntomas** obstructivos del tracto biliar o del duodeno, hemorragias del tracto intestinal o masas abdominales, y los **funcionantes, que secretan en exceso una hormona en** particular, causando diversos síndromes.

Estos síndromes pueden deberse a hipoglucemia (insulinoma con hipersecreción de insulina), síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma con hipersecreción de gastrina), VIPoma (con hipersecreción de péptido intestinal vasoactivo o prostaglandinas E y E2), síndrome carcinoide (causado por tumores carcinoides), diabetes (glucagonoma con hipersecreción de glucagón), síndrome de Cushing (hipersecreción de ACTH) e hiperglucemia leve con colelitiasis (somatostinoma).

Estos síndromes clínicos pueden presentarse también asociados con hipertrofias de una o más glándulas, por lo general las paratiroides, la hipófisis, la tiroides, y la suprarrenal.

CASO CLÍNICO 42-15-4

Adelina, de 72 años, consulta por dolor en el hemiabdomen superior, progresivo, que cede parcialmente con analgésicos, acompañado de anorexia y pérdida de peso. Como único antecedente fue tabaquista de 20 cigarrillos por día durante 50 años. En el examen físico presenta adelgazamiento franco y se palpa el hígado agrandado, nodular y aumentado de consistencia.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Qué exámenes complementarios solicitaría?

COMENTARIO

En una paciente con los hallazgos referidos en el examen físico se debe sospechar una enfermedad neoplásica y realizar un estudio por imágenes del abdomen. En este caso se realizó una tomografía computarizada de abdomen que reveló una masa de 3 × **4 cm en la cola del páncreas, adenopatías regionales** y múltiples metástasis hepáticas. La punción guiada por ecografía de la lesión en hígado más accesible reveló un adenocarcinoma de páncreas.

Tumores exocrinos

El adenocarcinoma de páncreas es el tumor más frecuente (90% de los tumores sólidos malignos) y es la quinta causa de muerte por neoplasia en países desarrollados. La incidencia es de 10 casos por cada 100.000 habitantes y hay una preponderancia del sexo masculino de 1,5 a 2 veces. Suele presentarse en mayores de 55 años y la supervivencia a los 5 años es de solo el 1 al 5% de los pacientes afectados.

Muy pocos factores de riesgo se han identificado en esta patología; pueden tener alguna incidencia el fumar cigarrillos y la pancreatitis crónica.

El adenocarcinoma de células ductales es 9 veces más frecuente que el de células acinosas. Se localiza en la cabeza de páncreas en un 70%, en el cuerpo en un 20% y en la cola en un 10%.

ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS

Manifestaciones clínicas

Como en todas las neoplasias, los síntomas se presentan tardíamente en el curso de la enfermedad, y cuando se hace el diagnóstico el 90% de los pacientes tienen un tumor que ya ha avanzado localmente y ha afectado las estructuras retroperitoneales, se ha desarrollado en los ganglios linfáticos, o ha dado metástasis en el hígado o el peritoneo **(caso clínico 42-15-4).**

Una ictericia obstructiva de aparición silente en un paciente mayor debe hacer pensar en una neoplasia de cabeza de páncreas, sobre todo si está acompañada por pérdida de peso y dolor epigástrico. El dolor es intenso y creciente en la parte superior del abdomen, se irradia al dorso y calma con la actitud de flexión hacia adelante que adoptan los pacientes.

Los tumores del cuerpo pueden hacer su presentación por el dolor debido a su cercanía al plexo solar, y los de la cola suelen permanecer silentes hasta la producción de metástasis.

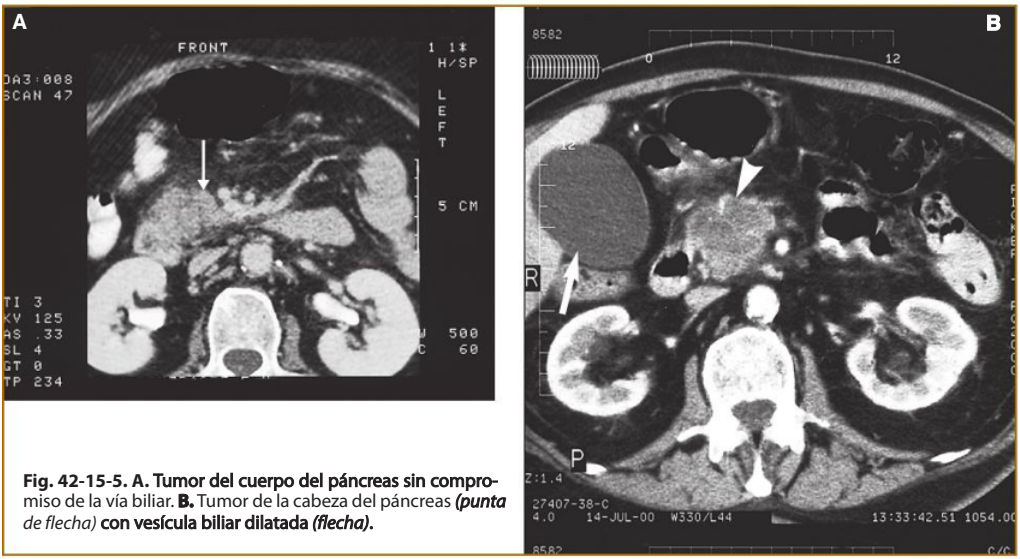


Fig. 42-15-5. A. Tumor del cuerpo del páncreas sin compromiso de la vía biliar. B. Tumor de la cabeza del páncreas ***(punta de flecha)*** **con vesícula biliar dilatada *(flecha)*.**

Con mucha menor frecuencia pueden producirse hemorragias digestivas debidas a ulceración duodenal o signos de obstrucción en este nivel.

La evaluación de un paciente en quien se sospecha un cáncer pancreático debe centrarse en el diagnóstico y estadificación de la enfermedad, la evaluación de resecabilidad y la paliación de los síntomas.

Diagnóstico

Anamnesis

Estará destinada a evaluar las características del dolor y a tratar de recoger datos sobre antecedentes de litiasis vesicular o alcoholismo grave para descartar la presencia de una pancreatitis crónica. Se deben recoger datos sobre la duración y la evolución de la afección y su relación con el tiempo, y de las alteraciones generales del estado nutricional del paciente.

Se debe pensar en una neoplasia de cabeza de páncreas en todo adulto que, sin antecedentes de cólicos hepáticos o enfermedad vesicular, presenta una ictericia progresiva.

Examen físico

En un paciente con ictericia progresiva y vesícula palpable no dolorosa (***signo de Bard y Pick***) **hay que sospechar** una obstrucción maligna periampular (***ley de Courvoisier-Terrier***) **(Epónimos ☜) (caso clínico 42-15-7 ☜). El** hallazgo de una hepatomegalia dura y nodular indica un hígado con metástasis. También indican metástasis a distancia los nódulos periumbilicales y, en la fosa supraclavicular izquierda, el hallazgo de un ganglio linfático (***nódulo de Virchow***) **(Epónimos ☜).**

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

Los análisis de rutina suelen ser normales, salvo que exista obstrucción del conducto biliar o haya metástasis hepáticas, en cuyo caso habrá aumento de fosfatasa alcalina, 5 nucleotidasa y bilirrubina. Hay un aumento de la glucemia en un 25% de los casos. Existen antígenos relacionados con el páncreas, como los anticuerpos monoclonales CA19-9, CA50, DU-PAN-1, PCAA, el antígeno carcinoembrionario (CEA) y la alfafetoproteína, pero no son específicos, pueden no observarse en el cáncer pancreático localizado y sí estar elevados en pacientes con cánceres no pancreáticos. Sin embargo, el CA19-9 es el único biomarcador con demostrada utilidad clínica y es útil para el seguimiento terapéutico y detección temprana de la enfermedad recurrente en pacientes con cáncer pancreático conocido**.** En algunos casos pueden ayudar a diferenciar una lesión benigna de una maligna y a seguir la evolución de un cáncer diagnosticado.

Estudios por imágenes

Tomografía computarizada helicoidal con administración de contraste intravenoso: **es el procedimiento de** elección para la evaluación inic**ial. Esta técnica permite** la visualización del tumor primario en relación con la arteria mesentérica superior, el tronco celíaco, la vena mesentérica superior y la vena porta, y también su relación con los órganos distantes. Estos datos son necesarios para determinar la posibilidad de resección del tumor.

Tomografía computarizada con administración de contraste intravenoso: **es el método más sencillo para de**mostrar una neoplasia de páncreas; permite delimitar muy bien los márgenes de la glándula; y, globalmente pre-

dice entre 80 y 90% la resecabilidad del tumor. También es posible realizar la punción-biopsia dirigida que permitirá hacer el diagnóstico histológico **(fig. 42-15-5A y B).**

Ecografía endoscópica: **ayuda a detectar estadios tempranos** de la enfermedad y demostrar tumores muy pequeños no accesibles a la tomografía computarizada. También puede guiar la biopsia.

Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE): **permite estudiar el conducto de Wirsung y, en** algunos casos, es muy útil para diferenciar algunas pancreatitis crónicas del cáncer de páncreas. También tiene utilidad terapéutica porque permite colocar un ***stent*** **en** la vía biliar para mejorar la colestasis en los pacientes con neoplasias de cabeza de páncreas inoperables.

Véase **Bibliografía** cap. 42-15 *Síndromes pancreáticos*

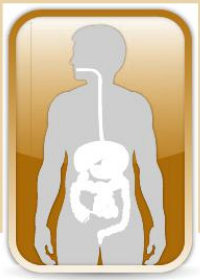
Véase **Autoevaluación** cap. 42-15 *Síndromes pancreáticos*

SECCIÓN 5
Exámenes complementarios

CAPÍTULO 43-1

Estudios por imágenes

Daniel E. Cione



INTRODUCCIÓN

La complejidad del estudio por imágenes del aparato digestivo ha ido aumentando con el transcurso de los años por los nuevos métodos de diagnóstico que se han agregado a la radiología convencional, único método de estudio existente durante mucho tiempo. En algunos casos, la radiología ha sido reemplazada totalmente, como en el caso de la colecistografía oral para el estudio de la vesícula biliar, que es hoy estudiada mediante la ecografía. No obstante, es necesario conocer todas las metodologías diagnósticas, desde las más sencillas hasta las más complejas, y saber que muchas veces los métodos de menor complejidad resultan suficientes y permiten evitar un gasto innecesario y una irradiación excesiva de los pacientes.

En este capítulo se hará una descripción de los métodos diagnósticos por sectores, desde la faringe hasta la ampolla rectal. En todos los casos, se describirán primero los de menor y luego los de mayor complejidad, sin que esto sugiera necesariamente la secuencia en que deben solicitarse. Se expondrán las indicaciones y, en especial, las contraindicaciones de cada estudio, cuando existan.

FARINGE Y ESÓFAGO

La faringe es un conducto musculomembranoso que comunica la cavidad bucal con el esófago y cuyo límite inferior es el anillo formado por el músculo cricofaríngeo. Se caracteriza por su peristaltismo, que debe ser estudiado dinámicamente.

Estudios no contrastados

Radiografía de cuello frente y perfil

Se utiliza esta técnica en especial para la búsqueda de cuerpos extraños deglutidos que sean visibles a los Rx, como monedas, prótesis dentarias, huesos, etc. También puede ser útil en la búsqueda de abscesos retrofaríngeos en los cuales se puede observar el aumento del espacio retrofaríngeo o aire, en el caso de la presencia de gérmenes anaerobios.

Radiografía de tórax frente y perfil

Se utiliza también en la búsqueda de cuerpos extraños y se debe solicitar antes de realizar estudios contrastados, porque la densidad del bario no deja visualizar los cuerpos extraños. Frente a la posibilidad de ingestión de cuerpos extraños, resulta conveniente efectuar radiografías de cuello frente y perfil, de tórax frente y perfil y de abdomen acostado, pues no se sabe la ubicación, que depende del tiempo que haya pasado desde la ingestión**.** Es útil además en la visualización de una hernia hiatal de mediano o gran volumen, en el megaesófago, en los divertículos esofágicos y en la búsqueda de neumoperitoneo.

Estudios contrastados

En general se usa el ***sulfato de bario*** como contraste, a veces como único agente de contraste simple y otras con doble contraste, cuando se utiliza el aire y antiespasmódicos como el ***butilbromuro de hioscina*** o el ***propinox*** para generar hipotonía. No siempre es conveniente el estudio de doble contraste, porque la generación de hipotonía varía el peristaltismo normal. Cuando se buscan alteraciones de la deglución o del peristaltismo esofágico y reflujo gastroesofágico, el uso de doble contraste es negativo para el diagnóstico de las alteraciones de la motilidad del tubo digestivo. A veces se utilizan ***compuestos yodados***, que dan un contraste más "lavado", cuando se sospecha una perforación. Deben ser usados con precaución pues su aspiración bronquial puede ser peligrosa.

Como pauta general, los estudios por ingestión con sulfato de bario están contraindicados en las obstrucciones

intestinales bajas y se deben efectuar con mucho cuidado en la atresia esofágica y las obstrucciones esofágicas graves. Del mismo modo, deben usarse con precaución en los trastornos severos del peristaltismo faringoesofágico por el riesgo de aspiración y siempre se realizará el estudio con control radioscópico. Si se ve pasaje a las vías aéreas, se debe suspender la ingestión del medio de contraste.

Es aconsejable no utilizar el término "trago de bario", pues no indica qué sector se desea estudiar. Por el contrario, en su solicitud se debe usar el nombre específico del sector por estudiar.

Tránsito o seriada faringoesofágica

El estudio del tubo digestivo es estático y dinámico porque se efectúa la visualización del avance del contraste con la radioscopia convencional o, mejor aun, con el intensificador de imágenes y el circuito cerrado de televisión. Se hacen placas radiográficas múltiples (de ahí el nombre de "seriada"). Para obtener un estudio completo, debe constar de dos elementos: las radiografías, que representan un documento que se puede examinar muchas veces, y el informe radioscópico del especialista. Este informe es también un documento fundamental, pues es aquello que convierte el examen del aparato digestivo en un estudio personalizado, que debe ser realizado por un médico radiólogo y no por un técnico o un idóneo sin los conocimientos necesarios de los signos dinámicos de cada sector y las posiciones o los mecanismos, muchas veces, imprescindibles para llegar a un diagnóstico correcto. Si se dispone de grabación continua en VHS o DVD, es posible evaluar a posteriori el estudio. El video es de gran utilidad para analizar la deglución (***videodeglución***) **y se realiza sobre** todo en los trastornos neurológicos de la faringe y del esófago.

Tránsito esofágico o seriada esofágica

Se puede realizar con simple o doble contraste. Es importante tener en cuenta que en este estudio no se analiza de manera exhaustiva la faringe y no se obtienen imágenes de esa región porque son áreas de examen diferentes; si se desea estudiarlas, hay que consignarlo especialmente.

En el tránsito esofágico, en el que el pasaje del bario emula al bolo alimenticio en su recorrido, se observa radioscópicamente su pasaje y se obtienen imágenes en posiciones oblicuas. La más usada es la oblicua anterior derecha, el perfil estricto, así como también el frente y, muchas veces, el decúbito ventral y dorsal para evaluar el reflujo y las hernias hiatales. Se observan con mucha claridad las lesiones estenóticas de las neoplasias esofágicas o las dilataciones y las imágenes de falta de relleno, los divertículos, las várices esofágicas, las hernias hiatales y las compresiones extrínsecas del mediastino, ya sean vasculares o por adenopatías **(fig. 43-1-1A y B).**

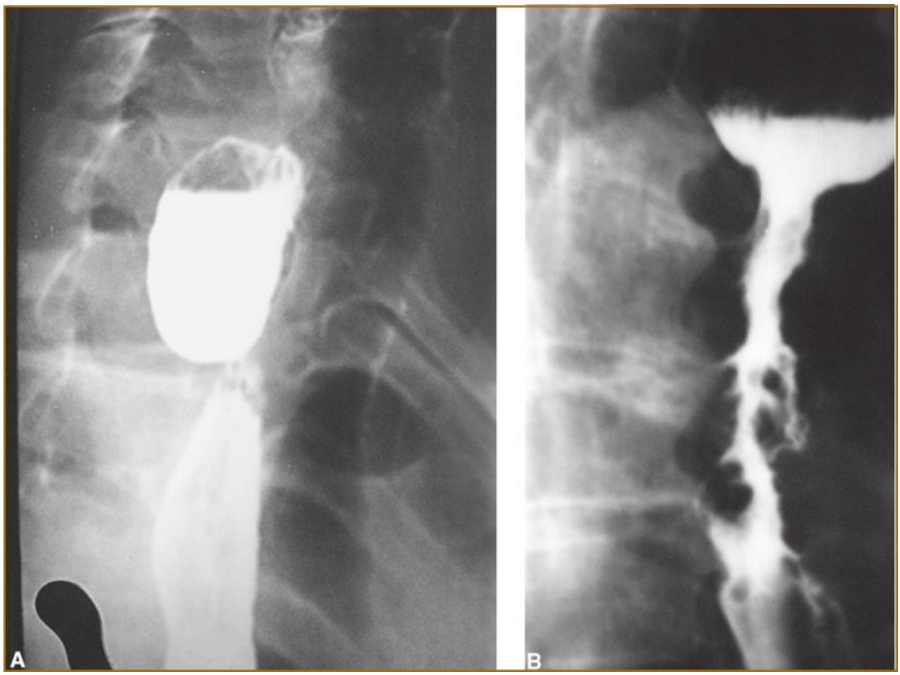


Fig. 43-1-1. A. Tránsito faringoesofágico en posición oblicua en el que se observa un divertículo de Zenker con un nivel hidroaéreo. B. Tránsito esofágico con estenosis irregular y dilatación supraestenótica en un carcinoma de esófago.

Ecografía esofágica

Se realiza con transductores intracavitarios, como si se hiciera una endoscopia digestiva, y así se evalúan las lesiones parietales de escasa magnitud.

Tomografía computarizada con contraste intravenoso y sin él

En la región del cuello es muy útil para analizar el sector faríngeo y su compleja anatomía y, en la región del tórax, permite visualizar el trayecto del esófago y especialmente sus paredes, midiendo su grosor y su relación con los órganos mediastínicos **(fig. 43-1-2)**.

Resonancia magnética

Con las distintas secuencias es posible evaluar las características del esófago y aporta información similar a la de la TC.

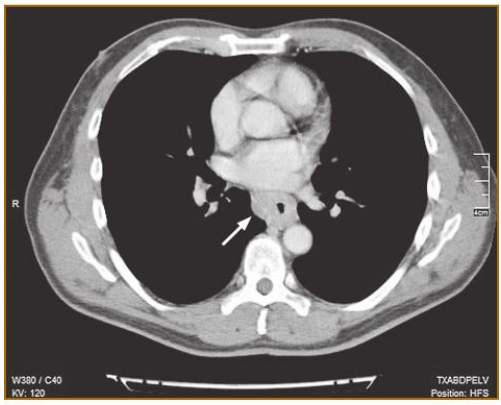


Fig. 43-1-2. Tomografía computarizada de tórax en la que se observa un engrosamiento de las paredes del esófago (*flecha*) en un paciente con carcinoma de esófago.

ESTÓMAGO Y DUODENO

Estudios no contrastados

Radiografía simple de abdomen

Se puede realizar con el paciente de pie o acostado (decúbito dorsal o ventral). En ella se observan la cámara gástrica (que también se puede apreciar en las radiografías de tórax) y los cuerpos extraños. Sirve además para localizar las sondas nasogástricas y visualizar masas abdominales que pueden desplazar el aire gástrico y colónico. En la úlcera perforada se observa aire por debajo del diafragma derecho (neumoperitoneo), pero puede estar ausente en el 50% de los casos por bloqueo de la perforación.

Estudios contrastados

Seriada gastroduodenal convencional

Se realiza el lleno progresivo y completo del estómago con sulfato de bario diluido con agua, y se observan la anatomía y el peristaltismo gástrico en busca de zonas de rigidez que orientan hacia una patología como el cáncer gástrico o secuelas de úlceras gástricas. Las úlceras de estómago y duodeno son hallazgos frecuentes y se observan como un nicho.

Se efectúa en distintas posiciones: de pie, decúbito dorsal y ventral y tomas oblicuas muy útiles para visualizar las caras y los bordes del estómago y el bulbo duodenal. Se analizan el pasaje del contraste al duodeno, el estudio del reflujo gastroesofágico y la búsqueda de hernias hiatales con las maniobras específicas y las posiciones especiales. Asimismo, se efectúa la compresión directa, ya sea manual o con compresores propios del equipo **(fig. 43-1-3 A y B)**.

Mucosografía

Si bien se la puede considerar uno de los pasos de la seriada gastroduodenal, no siempre se lleva a cabo. Por lo tanto, si se buscan lesiones de la mucosa, es mejor consignar su pedido. Se realiza mediante un lleno parcial con pequeña cantidad de contraste y se visualizan los pliegues mucosos no distendidos.

Seriada gastroduodenal con técnica de doble contraste

Con esta técnica, desarrollada e impulsada por autores japoneses para el estudio del cáncer gástrico temprano, patología muy frecuente en Japón, se utiliza un bario más espeso, de mejor calidad y mayor adherencia en las paredes gástricas, combinado con insuflación de aire (de ahí el nombre de doble contraste) e hipotonía con butilbromuro de hioscina o agentes similares. Dado que se deben inyectar 3 o 4 ampollas de estos fármacos, es fundamental tener en cuenta sus principales contraindicaciones, el glaucoma y la hipotensión severa. Se trata de un estudio más agresivo que la seriada convencional, por lo que se deberá prestar especial atención en pacientes con mal estado general, escasos reflejos tusígenos y poca colaboración; de hecho, uno de sus mayores riesgos es la aspiración de bario, que puede producir una neumonía por aspiración o incluso la muerte si la aspiración es masiva.

La distensión del estómago y de sus pliegues, que se logra con la seriada doble, permite ver la mucosa gástrica (área gástrica) y, por lo tanto, las lesiones iniciales que dañan la mucosa, como úlceras o pólipos pequeños. Las lesiones de mayor tamaño se ven con la seriada gastroduodenal convencional. Mientras que en la seriada convencional solo se ve con claridad el bulbo duodenal, la seriada doble permite observar el marco duodenal en toda su magnitud debido a la disminución del peristaltismo. Sin embargo, no es posible estudiar el reflujo y el peristaltismo con eficacia mediante este método porque que genera hipotonía de toda la musculatura digestiva.

Ecografía de abdomen

Dado que la ecografía es difícil de realizar en los órganos en los que hay aire, su uso en el tubo digestivo es

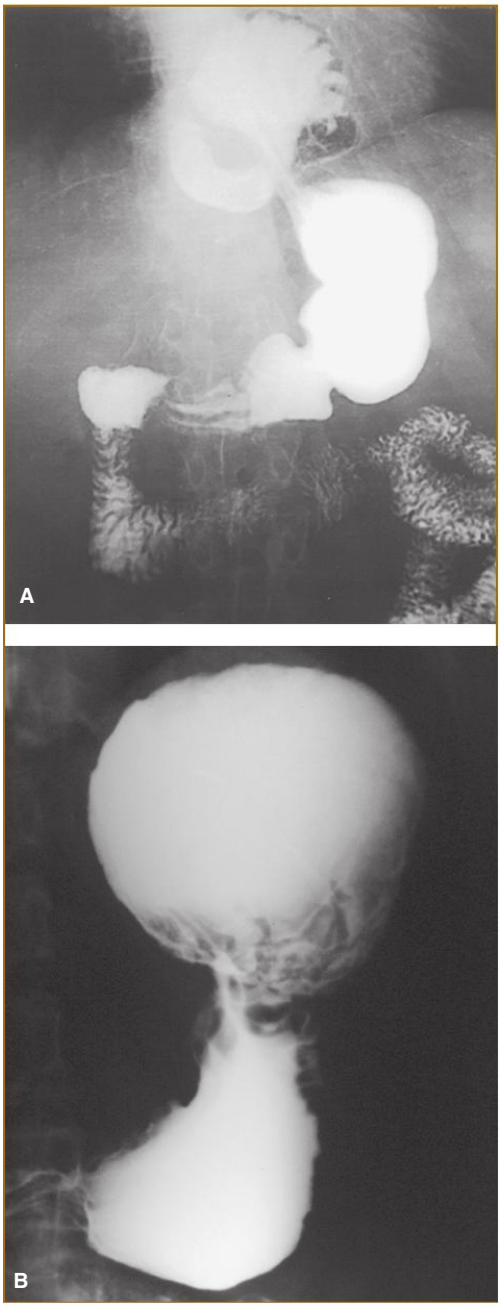


Fig. 43-1-3. A. Hernia hiatal por deslizamiento de mediano volumen. B. Seriada gastroduodenal con estomago en "reloj de arena" por secuela de úlcera gástrica.

limitado y su eficacia se circunscribe al estudio de vísceras sólidas como el hígado, el bazo y el páncreas. Es importante tener presente que es un método operador-dependiente, es decir que el resultado depende en gran medida de la capacidad y la destreza de quien lo realiza. Su rendimiento diagnóstico se ve dificultado por la presencia de un panículo adiposo abundante y por el contenido gaseoso; pero a su vez la presencia de líquido lo vuelve más fácil, y de allí su utilidad para el diagnóstico de ascitis. Con el examen Doppler de la vena porta es posible estudiar los síndromes de hipertensión portal.

Tomografía computarizada y resonancia magnética de abdomen

Son parte del estudio abdominal. Si bien se pueden hacer con contraste intravenoso (IV), en casi todos los casos se administra contraste oral, de tipo yodado y con una dilución que lo hace poco visible a los Rx convencionales pero muy visible para la TC y la RM. Mientras que los estudios convencionales solo muestran la luz del tubo digestivo, la TC y la RM permiten observar el estómago con contraste yodado, las relaciones con los órganos vecinos y el grosor de la pared y sus características.

Angiografía

El estudio angiográfico del estómago es útil para la detección de hemorragias digestivas altas y para su tratamiento mediante embolización. Asimismo, permite detectar várices en el techo gástrico y en el esófago mediante el estudio flebográfico de las anastomosis portocavas.

INTESTINO DELGADO

Estudios no contrastados

Radiografía simple de abdomen de pie y acostado

Es muy usada para la detección de cuerpos extraños, calcificaciones, masas abdominales y visceromegalias.

La radiografía simple de abdomen es fundamental como primer estudio por imágenes en la evaluación del paciente con dolor abdominal agudo. En posición de pie permite visualizar aire libre en la cavidad abdominal (neumoperitoneo), como una fina banda subdiafragmática; su presencia es indicativa de perforación de víscera hueca. También posibilita la observación de niveles hidroaéreos que evidencian obstrucción intestinal. A su vez, la posición acostada brinda una visión del exudado peritoneal (signo del revoque), que se pone de manifiesto por el aumento de espesor de la línea de contacto entre las asas intestinales, hallazgo que sugiere peritonitis.

En las obstrucciones altas (intestino delgado) y en posición acostada, se ven solo asas de delgado dilatadas, prácticamente sin presencia de aire en el colon; de pie, se puede observar la clásica imagen en "pila de monedas" por el dibujo de los pliegues de las válvulas conniventes **(fig. 43-1-4)**.

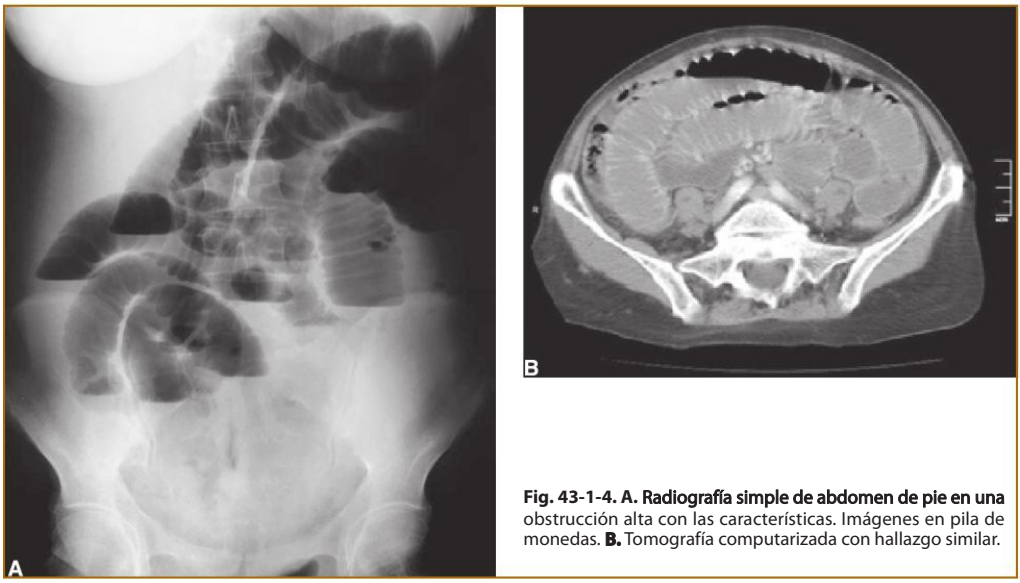


Fig. 43-1-4. A. Radiografía simple de abdomen de pie en una obstrucción alta con las características. Imágenes en pila de monedas. **B.** Tomografía computarizada con hallazgo similar.

En las obstrucciones bajas (colon) se advierten la dilatación del marco colónico por encima del nivel de obstrucción y las asas de delgado con menor dilatación que en las obstrucciones altas, sobre todo si la válvula ileocecal no es continente en la posición acostada. En la posición de pie se puede ver la imagen "en tubos de órgano" por el dibujo de las haustraciones, características del intestino grueso **(fig. 43-1-5)**.

En el íleo paralítico se percibe distensión de todo el tubo digestivo y, en muchos casos, se visualiza también la separación de las asas por el engrosamiento de la pared.

Estudios contrastados

Tránsito intestinal

Para el estudio del yeyuno y del íleon se utiliza el sulfato de bario diluido; respecto del primero, se observa la imagen "en hojas de helecho", que se debe a las características morfológicas del yeyuno, y en relación con el íleon, se ve la imagen "en pila de monedas". Se puede hacer el doble contraste combinando el sulfato con aire que se instila por una sonda colocada en el duodeno, o bien mediante carboximetilcelulosa. Está indicado en las patologías del intestino delgado, como estenosis, pólipos, enfermedad de Crohn, linfomas, TBC y síndromes de malabsorción. El estudio comienza en el duodeno y se debe estudiar hasta la región ileocecal, que es una localización preferencial de muchas de estas patologías **(fig. 43-1-6)**.

La patología benigna más habitual es el síndrome de malabsorción (enfermedad celíaca, enfermedad de Whipple, colagenopatías), en el que se observa dilatación de asas delgadas, en especial del yeyuno, segmentación de la columna de bario y floculación de este, engrosamiento de los pliegues en las asas dilatadas y el "signo del ***moulage***", que corresponde a un molde de bario en un asa distendida u atónica en la que los pliegues mucosos están borrados. En las enfermedades inflamatorias del intestino, como la enfermedad de Crohn, se observan ulceraciones irregulares de tipo alargado distribuidas entre los pliegues de la mucosa engrosados y distorsionados que estrechan la luz; aspecto en empedrado de la mucosa; fístulas en el íleon distal y estenosis segmentarias. Los tumores benignos que pueden encontrarse son leiomiomas, lipomas, adenomas y hemangiomas; de los malignos, el más frecuente es el linfoma, luego el adenocarcinoma y el tumor carcinoide. Sus características radiográficas son similares y consisten en una lesión submucosa de poca altura o una masa pediculada que crece hacia la luz. En los malignos se agrega la ulceración.

Fig. 43-1-5. Obstrucción baja con gran dilatación del colon sin asas de delgado visibles.

Fig. 43-1-6. Tránsito intestinal con doble contraste en el que se visualizan con precisión la anatomía normal de las asas intestinales.

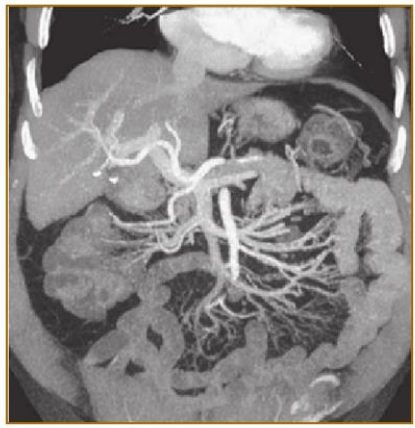


Fig. 43-1-7. Angiotomografía computarizada mesentérica en la que se observan las ramas vasculares de las arterias mesentéricas.

Ecografía de abdomen

Su uso es limitado al intestino delgado. Tiene un valor mayor con el Doppler color en enfermedades vasculares como la isquemia o la trombosis mesentéricas, que son procesos agudos y muchas veces quirúrgicos de urgencia.

Tomografía computarizada (entero-TC)

Mediante un lleno adecuado con líquido en el delgado, se obtienen excelentes imágenes del intestino delgado para evaluar su pared, las asas y sus estructuras adyacentes.

Arteriografía

La angiografía mesentérica está indicada en todos los procesos vasculares del intestino delgado como hemorragias, vasculitis, aneurismas, trombosis e isquemia **(fig. 43-1-7)**.

Medicina nuclear

Los estudios con radioisótopos permiten localizar el sitio de sangrado en una hemorragia digestiva y la detección de colecciones purulentas intraabdominales (técnica con leucocitos marcados).

COLON

Estudios no contrastados

Radiografía simple de abdomen

Es de gran utilidad en los procesos agudos y obstructivos del colon e incluso permite realizar el diagnóstico de un megacolon o de un bolo fecal con bastante seguridad. Muestra las haustras colónicas y su morfología. Asimismo, evidencia las compresiones extrínsecas por órganos sólidos, como la hepatomegalia y la esplenomegalia, y los efectos de masa de los procesos pelvianos, como tumores de ovario de cierta magnitud.

Estudios contrastados

Colon por enema y evacuado

Es el estudio clásico con relleno del recto hasta el ciego con sulfato de bario diluido en aproximadamente 1,5-2 litros de agua. Con el control radioscópico, se observa el avance del contraste por vía retrógrada y se obtienen placas en distintas posiciones hasta visualizar el pasaje ileocecal. En la actualidad ha perdido vigencia frente al doble contraste.

Colon con técnica de doble contraste

Se realiza administrando sulfato de bario con poca dilución y avanzando el contraste hacia el ciego con la instilación de aire en un colon hipotónico por la administración de butilbromuro de hioscina. Permite detectar alteraciones como enfermedad diverticular (la patología más frecuente del intestino grueso), colitis ulcerosa y tumores benignos (pólipos) y malignos (adenocarcinoma) **(fig. 43-1-8)**.

El colon doble contraste está contraindicado en los procesos inflamatorios agudos como la diverticulitis y el megacolon tóxico por el riesgo de perforación.

Ecografía de abdomen

La ecografía suele ser útil a nivel del ciego y del apéndice para establecer el diagnóstico de apendicitis aguda, abscesos, mucocele apendicular y otras patologías de la región ileocecal.

Tomografía computarizada de abdomen

Habitualmente el colon se rellena con contraste vía oral; se debe esperar el tiempo suficiente para que el contraste

Fig. 43-1-8. Radiografía de colon con técnica de doble contraste en la que se observan divertículos en el sigmoide ***(flechas)*.**

llegue al colon. Cuando se utiliza contraste IV se puede ver el realce en las paredes por su irrigación, así como los vasos de la rica irrigación mesentérica que posee el colon.

Colonoscopia virtual

Con los equipos de tomografía helicoidal de múltiples detectores se pueden obtener imágenes tridimensionales del colon y hacer "un viaje por su interior" para evaluar su mucosa y las posibles patologías, tal como si se estuviera realizando una endoscopia, pero sin el riesgo de la anestesia **(fig. 43-1-9)**.

Angiografía por tomografía computarizada

Se realiza con un equipo de TC helicoidal multicorte y con un bolo apropiado de contraste IV, casi siempre realizado con una bomba inyectora. Se puede ver la vasculatura mesentérica superior e inferior, es decir, las arterias que forman el arco de Riolano que irrigan el colon y parte de la ampolla rectal.

Resonancia magnética de abdomen

Además de las extraordinarias imágenes espaciales de la resonancia, es posible efectuar una angiorresonancia para el estudio vascular de las arterias mesentéricas.

Angiografía mesentérica

Por cateterismo selectivo de las arterias mesentéricas superior e inferior es posible realizar una arteriografía para la visualización de las características vasculares y, si es necesario, realizar intervencionismo vascular.

VESÍCULA Y VÍAS BILIARES

Radiografía simple de abdomen

Permite ver con rapidez cálculos biliares con contenido cálcico, la pared de la vesícula calcificada (vesícula de porcelana) y el aire en vías biliares (aerobilia) en las fístulas

Fig. 43-1-9. Colonoscopia virtual realizada con un tomógrafo helicoidal.

biliodigestivas **(fig. 43-1-10)**. **Es posible la visualización** de asas distendidas con niveles en los casos de colecistitis aguda (asa centinela).

Ecografía hepatobiliar

Es el estudio de elección ya que permite la rápida visión de la vesícula y su contenido, así como la detección de las

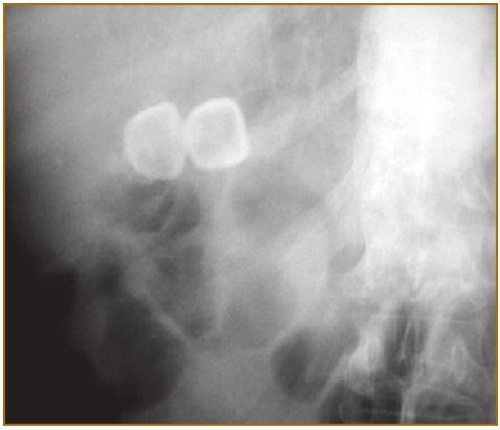


Fig. 43-1-10. Radiografía simple de abdomen en la que se obser- van dos cálculos a nivel de la vesícula biliar.

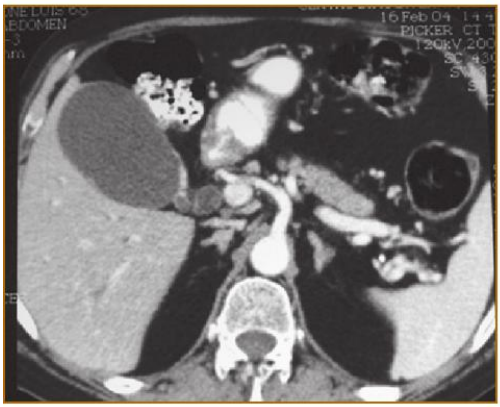


Fig. 43-1-11. Tomografía computarizada de abdomen en la que se observa la vesícula biliar con contenido normal y sus paredes sin alteraciones.

vías biliares y su calibre. Posibilita a su vez el diagnóstico preciso de la dilatación de vías biliares intrahepáticas o extrahepáticas.

Tomografía computarizada de abdomen

Se observan con detalle las características anatómicas de la vesícula, sus paredes y las vías biliares **(fig. 43-1-11)**. Debe tenerse en cuenta que se trata de un método más costoso que la ecografía.

Fig. 43-1-12. Colangiografía transparietohepática en un paciente con colangiocarcinoma y gran dilatación de las vías biliares.

Fig. 43-1-13. Colangiorresonancia que muestra dilatación de las vías biliares.

Gammagrafía isotópica de las vías biliares

Más que una anatomía de precisión, que ya la ofrecen los métodos anteriormente descritos, la principal ventaja del estudio isotópico de las vías biliares es que permite una evaluación funcional y metabólica de la función hepatobiliar.

Colangiografía

- ***Colangiografía IV:*** **por lo aleatorio de los resultados** y las reacciones adversas del medio de contraste, se ha dejado de utilizar.
- ***Colangiografía transparietohepática:*** **se realiza por** punción cutánea hasta la localización de una vía biliar dilatada y se instila contraste yodado; permite tomar radiografías en varias posiciones **(fig. 43-1-12)**.
- ***Colangiografía retrógrada endoscópica:*** **requiere la** colaboración del endoscopista para la canalización de la vías biliares en la ampolla de Vater; se instila contraste yodado por vía retrógrada, llenando las vías biliares y a veces el conducto de Wirsung; se efectúan placas radiográficas con intensificador de imágenes y se obtienen resultados diagnósticos y terapéuticos con la posibilidad de la resección de la papila o la extracción de cálculos.

Colangiorresonancia

Permite hacer un estudio de la vesícula y las vías biliares observando las características anatómicas con precisión **(fig. 43-1-13)**.

PÁNCREAS

El páncreas es un órgano situado en lo profundo en la cavidad abdominal y secundariamente retroperitoneal. No es factible su evaluación clínica mediante la palpación, por lo que el diagnóstico por imágenes se torna imprescindible en el análisis de su tamaño, su estructura y las patologías existentes.

Radiografía simple de abdomen

Se utiliza en los procesos agudos, como la pancreatitis aguda, para observar asas centinelas regionales distendidas. En una pancreatitis crónica es posible ver calcificaciones y masas por seudoquistes de páncreas **(fig. 43-1-14)**.

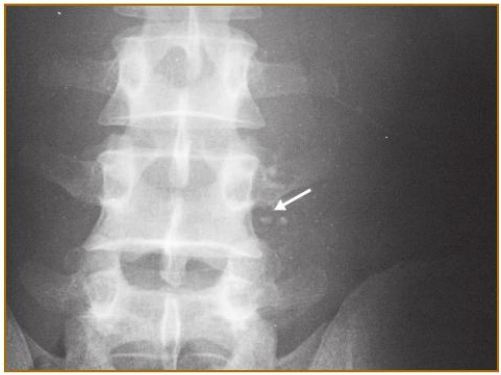


Fig. 43-1-14. Radiografía simple de abdomen donde se ven calcificaciones pancreáticas de una pancreatitis crónica (*flecha*).

Ecografía pancreática

Es un estudio que en general se asocia con la ecografía hepatobiliar cuando abarca ambas zonas (ecografía hepatobiliopancreática [HBP]). Está ampliamente disponible y es de rápida realización. Debe tenerse en cuenta que, en el contexto de procesos agudos, el paciente puede no tener una buena preparación y además puede presentar distensión gaseosa, que limitan su rendimiento diagnóstico.

Con la ecografía es posible medir cabeza, cuerpo y cola y determinar así el aumento de tamaño y estructuras patológicas inflamatorias y tumorales. Es especialmente útil en la detección de quistes pancreáticos.

Tomografía computarizada abdominal con protocolo para páncreas

Es uno de los métodos de elección de los que se dispone en la actualidad para ver el páncreas, específico para procesos inflamatorios agudos, crónicos y procesos tumorales como el cáncer de páncreas. Además, es útil como guía para las punciones de este órgano **(fig. 43-1-15A y B)**.

Resonancia magnética de abdomen con gadolinio o sin él

Permite estudiar las características anatómicas e histopatológicas con mayor exactitud que con la TC de abdomen, pero es un método más lento, costoso y no permite efectuar intervencionismo.

Arteriografía pancreática selectiva

Por cateterización de tronco celíaco se llega hasta la arteria pancreaticoduodenal y se analizan las características de su sector irrigado. Esto permite observar vasos de neoformación en procesos neoplásicos o detección del insulinoma, que es un tumor muy vascularizado y pequeño.

HÍGADO

El hígado es una víscera sólida factible de estudiar mediante imágenes con numerosos métodos que ofrecen una información fiable y de apoyo al diagnóstico semiológico y de laboratorio, muchas veces definitivo.

Radiografía simple de abdomen

Se puede ver una hepatomegalia con compresión extrínseca del aire colónico y desplazamiento de las asas intestinales. También es posible observar calcificaciones hepáticas propias de procesos neoplásicos o parasitarios.

Ecografía hepatobiliar o abdominal

En cualquiera de ellas se incluye el análisis del hígado. Es un método rápido, poco costoso y eficaz para el estu-

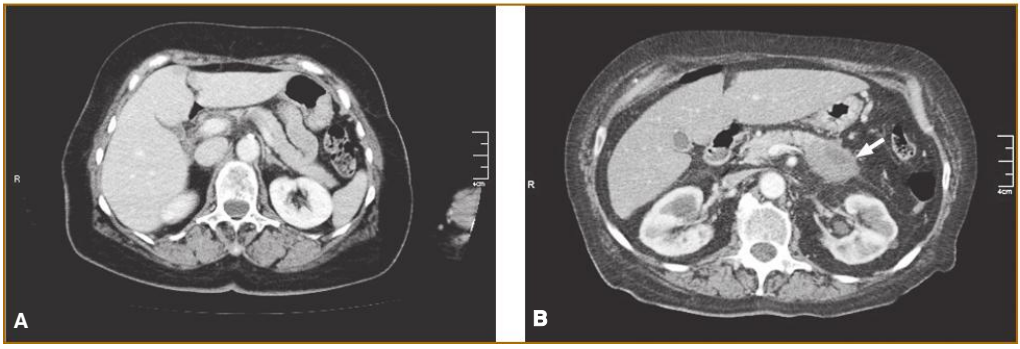


Fig. 43-1-15. A. Tomografía computarizada de abdomen con un páncreas normal. B. Tumor de la cola del páncreas (*flecha*).

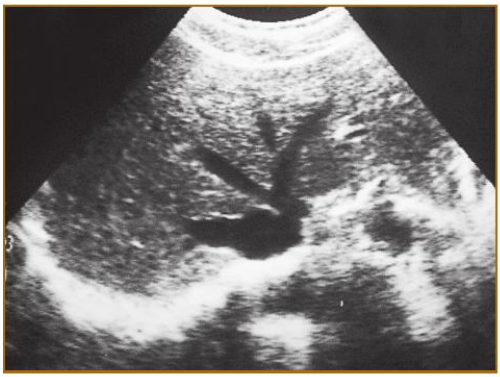


Fig. 43-1-16. Ecografía hepática con dilatación de venas suprahepáticas.

dio de la patología del hígado y en pocos minutos el especialista puede detectar las características de la estructura hepática **(fig. 43-1-16)**.

Tomografía computarizada de abdomen

Puede realizarse con contraste endovenoso o sin él, con fases arteriales y portales o efectuar una angio-TC para evaluar la arteria hepática **(fig. 43-1-17A y B)**.

Resonancia magnética de abdomen

Con las distintas secuencias y con los medios de contraste paramagnéticos se puede analizar el hígado en distintos planos anatómicos.

Arteriografía

Las angiografías hepáticas por cateterización no han perdido su vigencia ante la angiorresonancia y la angio-TC porque, además de facilitar excelentes imágenes vasculares, posibilitan la colocación de ***stent*** **o la embolización** de áreas patológicas.

Gammagrafía hepática

Los estudios con radioisótopos, como el Tc99, permiten evaluar en forma temprana el compromiso hepático sin que las imágenes sean tan anatómicas como en la TC y la RM.

Cuando se combina SPECT-TC o PET-TC, se obtienen los mejores resultados. Utilizando glucosa marcada con flúor 18 se puede poner de manifiesto la actividad metabólica de las masas detectadas y hallar así nódulos primarios o secundarios y adenomegalias, en los casos en que otros métodos fracasan o brindan poca información.

BAZO

Radiografía simple de abdomen

Es posible determinar una esplenomegalia por el efecto de masa visible o por la compresión de estructuras vecinas como el estómago y el colon.

Ecografía abdominal

El bazo es un órgano accesible por la ecografía y se analiza su estructura fácilmente por la cercanía con la pared costal; se puede medir y determinar una esplenomegalia con eficiencia.

Tomografía computarizada y resonancia magnética de abdomen

Se observan las características morfológicas del bazo con contraste y sin él en los distintos procesos primarios o secundarios.

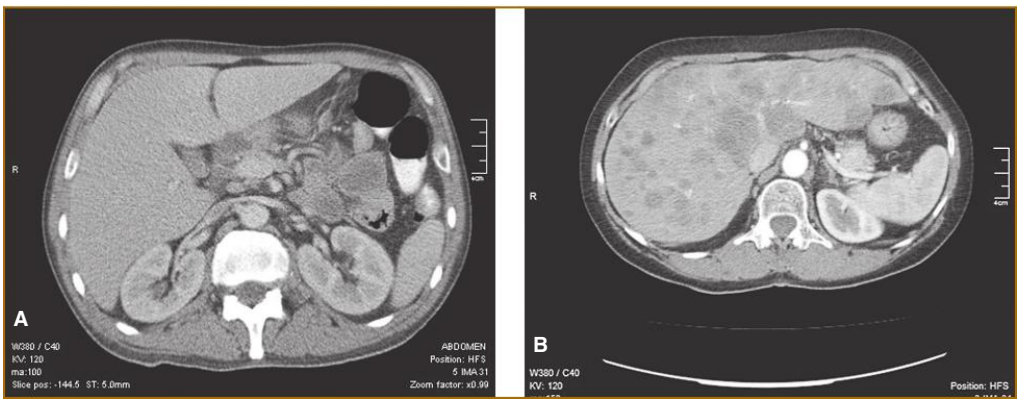


Fig. 43-1-17. A. Tomografía computarizada de abdomen que muestra un parénquima hepático normal. B. Múltiples imágenes hipodensas en el hígado por secundarismo tumoral.

Esplenoportografía

Se estudia la vena esplénica y la porta por punción del bazo e instilación de medio de contraste.

Arteriografía

Se trata de canalizar la arteria esplénica a través del tronco celíaco para así inyectar sustancia de contraste.

Gammagrafía esplénica

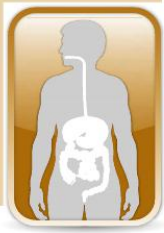
Se logra individualizar el bazo con la captación del isótopo y así evaluar su tamaño y ubicación. Es especialmente útil en los casos de poliesplenia.

Véase **Bibliografía** cap. 43-1 *Estudios por imágenes*
Véase **Autoevaluación** cap. 43-1 *Estudios por imágenes*

CAPÍTULO 43-2

Endoscopia digestiva

Pablo Antelo



INSTRUMENTAL

El endoscopio flexible es un aparato complejo; consta esencialmente de una unidad de control, una caña y una sección distal flexible. En la primera se encuentran ubicados el ocular, los controles de flexión para los cuatro movimientos, la entrada del canal de biopsia y los botones de aspiración y de insuflado **(fig. 43-2-1)**. **La caña** flexible forma el cuerpo propiamente dicho del endoscopio. En el extremo distal se encuentra la sección con máxima flexibilidad, que permite dirigirla en las cuatro posiciones (derecha/izquierda, arriba/abajo). En este están ubicados el objetivo, las terminaciones de los canales de biopsia y de aire y agua, y el haz de iluminación **(fig. 43-2-2)**. **La unidad de control se halla unida a** una fuente de luz mediante un conector, a través del cual transcurren distintos canales que permiten el paso de luz, agua y aire. El canal de biopsia permite la aspiración de líquidos y el paso de diversos instrumentos, indispensables para exámenes diagnósticos o terapéuticos (pinzas de biopsias, asas de polipectomías, agujas para inyección, etc.).

La imagen se transmite por fibra óptica o mediante sistemas electrónicos (videochip CCD). A continuación se describen brevemente los principios en que se basan estas técnicas.

Endoscopios de fibra óptica

El haz de visión de un endoscopio estándar de fibra tiene 2-3 mm de diámetro y contiene 20-40.000 finas fibras de vidrio, cada una cercana a los diez micrones de diámetro. La luz dirigida sobre el extremo de una de estas fibras se transmite mediante repetidas reflexiones internas. La transmisión fiel de la imagen depende de que la situación de cada fibra sea idéntica en ambos extremos del haz (haz coherente). Este tipo de endoscopio está siendo reemplazado progresivamente por los videoendoscopios, debido a la mejor calidad de las imágenes que se obtienen.

Videoendoscopios

Los videoendoscopios de primera generación son mecánicamente idénticos a los fibroendoscopios, con un chip CCD y dispositivos electrónicos auxiliares montados en el extremo distal. En esencia, un CCD es un con-

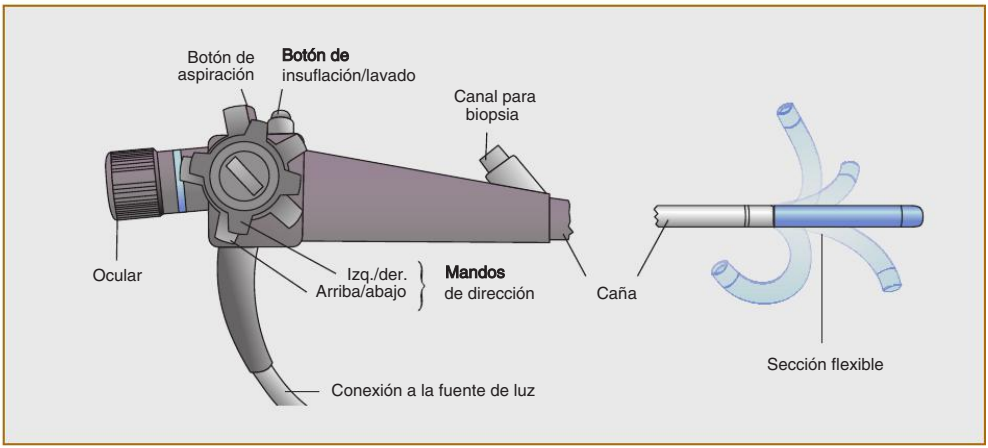


Fig. 43-2-1. Esquema de un endoscopio flexible.

junto formado por 33-100.000 fotocélulas (conocidas como elementos fotográficos, o píxeles) que reciben los fotones reflejados a nivel de la superficie de la mucosa y producen electrones en proporción a la luz recibida. Como todos los demás sistemas de televisión, los receptores individuales de CCD responden solo a diferentes grados de luz y oscuridad, pero no al color.

Control direccional del extremo distal del instrumento: **el movimiento del extremo distal del endoscopio** se consigue gracias a un sistema de cables que van unidos a ese extremo, inmediatamente por debajo de la camisa protectora de goma flexible, y que cursan a lo largo de toda la caña del instrumento, hasta llegar a los controles de angulación situados en la unidad de control.

Canales del instrumento: **un canal de instrumentación** (habitualmente de 2-3 mm de diámetro) permite el paso de finos accesorios flexibles (p. ej., pinzas de biopsia, cepillos para citología, agujas de escleroterapia, asas de diatermia) que, desde un acceso situado en la unidad de control del endoscopio y a través de la punta, emergen a nivel del campo visible.

Elementos auxiliares: **la posibilidad de tomar muestras** de los tejidos que se examinan constituye una parte fundamental de la endoscopia. Las pinzas constan de un par de valvas de bordes afilados, un cable metálico en espiral y un mango de control. El diámetro máximo viene limitado por el tamaño del canal operativo del instrumento.

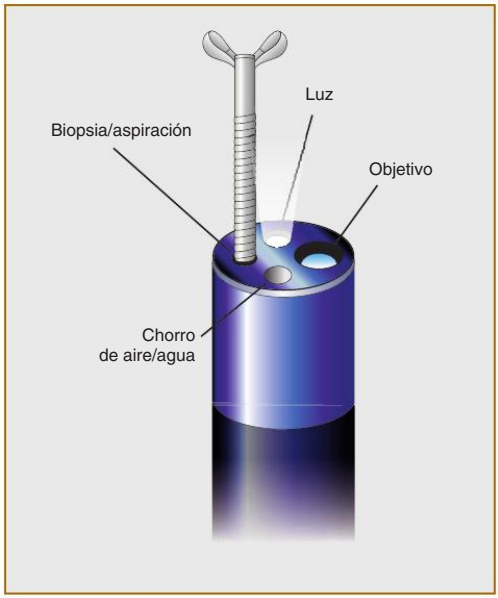


Fig. 43-2-2. Extremo distal del endoscopio.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

La preparación de un paciente para realizar un examen endoscópico comienza con una explicación detallada del procedimiento en términos comprensibles. Esto es vital para disminuir la ansiedad que genera la proximidad del estudio. Es de fundamental importancia obtener un consentimiento informado por escrito en el cual se deben enumerar las posibles complicaciones que pueden derivar del examen por realizar.

Para la ***fibroendoscopia digestiva alta*** **(FEDA) solo se** requiere un ayuno previo que en condiciones habituales no debe ser menor de ocho horas. En casos en los cuales exista retención de alimentos o presencia de sangre fresca o digerida, puede ser necesaria la colocación de una sonda nasogástrica para un lavado previo. El objetivo de estas medidas es obtener un campo visual sin detritos que obstaculicen la visión y minimizar la posibilidad de una aspiración pulmonar de estos restos.

Para la ***colonoscopia,*** **la preparación adecuada del paciente** requiere un nivel de complejidad mayor. Un examen adecuado implica un colon en el cual no haya restos de materia fecal, ya que su presencia puede obligar a la

cancelación del procedimiento. Las preparaciones más utilizadas en la actualidad son dos. La primera es con el uso de soluciones de polietilenglicol. Estas se caracterizan por tener un balance hidroelectrolítico cercano a cero. Ello permite la administración de grandes volúmenes sin riesgos de sobrecarga hídrica, y lo habitual es la toma de tres a cuatro litros de la solución en las horas previas al estudio. Por ello es de elección en pacientes con trastornos en el manejo del medio interno (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, ascitis). La desventaja es la intolerancia que presentan muchos pacientes; es frecuente la aparición de náuseas y vómitos luego de ingerir más de dos litros. El segundo tipo de preparación se realiza con la toma de una solución hipertónica de fosfatos monosódicos y disódicos. Este es un purgante de tipo osmótico, que se administra en dos tomas de 45 mL en las horas previas al examen. Debe estar acompañado por una gran ingesta de agua. Este tipo de preparación está contraindicado en pacientes con trastornos en el manejo del medio interno (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, ascitis), dada la capacidad de producir alteraciones de este. La ventaja que tiene con respecto a la solución de polietilenglicol es su mejor tolerancia. Ello ha hecho que sea la preparación de elección en ausencia de contraindicaciones.

Premedicación

El uso de medicaciones previas a los exámenes casi siempre es necesario. El requerimiento mínimo para la FEDA es una anestesia faríngea tópica con lidocaína al 10% precedida una hora antes por un ansiolítico por vía sublingual (p. ej., alprazolam 1-2 mg). Sin embargo, existe una tendencia casi universal al uso de sedación consciente por vía intravenosa. Los fármacos usados con más frecuencia son benzodiazepinas (p. ej., midazolam 2-5 mg, diazepam 3-10 mg), administrados en forma lenta y adecuando la dosis a la respuesta del paciente. Dada la posibilidad de una depresión respiratoria, es imprescindible el uso de oximetría durante el procedimiento y contar con flumazenil, que permite revertir en forma inmediata la acción de estos fármacos. La colonoscopia requiere siempre el uso de sedación, cuando el procedimiento se lleva a cabo con el propósito de alcanzar el ciego. Puede obviarse su uso si el examen se limita al rectosigmoide. Dado que durante la colonoscopia se produce un tironeamiento de los mesos del colon con el consiguiente estímulo doloroso, el nivel de sedación requerido es en general mayor que, para la FEDA. El uso de propofol en goteo permite un nivel de analgesia mayor que, unido a un tiempo de acción ultracorto, lo ha convertido en un fármaco de elección para estos procedimientos.

TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS

Fibroendoscopia digestiva alta

El paciente debe colocarse en decúbito lateral izquierdo, previa colocación de un mordillo, que cumple la función de proteger el endoscopio durante el procedimiento. El endoscopio, previamente lubricado, se introduce siguiendo la curva del dorso de la lengua. Para ello se utilizan los controles de flexión del segmento distal del equipo. Se localiza la laringe con sus estructuras anatómicas típicas **(fig. 43-2-3)** y se avanza hasta apoyar el extremo distal en el músculo cricofaríngeo. Se le pide al paciente que efectúe un movimiento de deglución, mientras se avanza con delicadeza el instrumento. Franqueado el cricofaríngeo, se ingresa en el esófago, órgano de estructura tubular que, en condiciones normales, es de color blanco perlado. Se progresa hasta identificar el cambio mucoso, o unión de los epitelios esofagogástricos. En ausencia de patología, este coincide con el esfínter esofágico inferior, y se observan los pliegues gástricos al alcanzar este punto. Una leve presión es suficiente para franquear la zona y alcanzar el estómago. En condiciones normales existe una pequeña cantidad de contenido líquido, que se aspira a través del canal accesorio del endoscopio. Luego es necesario insuflar aire en forma intermitente, para poder contar con la cámara necesaria para una adecuada inspección. El techo gástrico se examina con una maniobra de retroflexión (maniobra de "U-Turn"), que consiste en una angulación máxima del extremo distal del endoscopio, observándose el cuerpo del endoscopio que entra a través del cardias. Con ajustes finos de los comandos de flexión se procede luego a examinar los sectores restantes del estómago, curva mayor con sus pliegues característicos, antro gástrico y píloro. Este se franquea en general con facilidad, y se observa el bulbo duodenal. La segunda porción del duodeno debe ser parte rutinaria del examen y se caracteriza por sus pliegues típicos. Con esto concluye el examen diagnóstico, que un endoscopista entrenado puede realizar en pocos minutos.

Colonoscopia

Es técnicamente más dificultosa que la FEDA y requiere un tiempo de entrenamiento más prolongado. Previamente al inicio del estudio, se debe realizar un prolijo examen de la zona anal y perineal. Su inspección permite ver en ocasiones la presencia de hemorroides, bocas fistulosas, lesiones papilomatosas, etc. A continuación se debe realizar un tacto rectal, con el cual se aprecia el tono del esfínter anal, el tamaño de la próstata en el hombre y la presencia de lesiones endoluminales. Una vez concluida esta parte del examen, se procede a introducir el endoscopio. Franqueado el esfínter anal, se observa la ampolla rectal, que en condiciones normales presenta una mucosa con la red vascular visible por trasparencia **(fig. 43-2-4)**. Luego de atravesar el ángulo rectosigmoideo se accede al colon sigmoide. Aquí suelen presentarse las más importantes dificultades de este examen. Ello se debe a que esta porción del colon, de gran movilidad, tiene numerosas angulaciones que dificultan el avance del endoscopio. A este nivel, la luz es de un calibre mucho más reducido que en el recto, y pueden observarse múltiples haustras que se continúan con iguales características en el colon descendente. Progresando en sentido proximal, se alcanza el ángulo esplénico, que se reconoce por una coloración azulada de la mucosa debido a la aposición del bazo sobre la pared colónica. Después de franquear el ángulo esplénico, se llega al colon transverso. Esta porción del colon tiene una extensión muy variable y se reconoce con facilidad por su forma triangular característica. El extremo proximal del colon transverso se identifica habitualmente por la presencia de la mancha hepática. Esta referencia, reconocible por la coloración azulada de la mucosa, in-

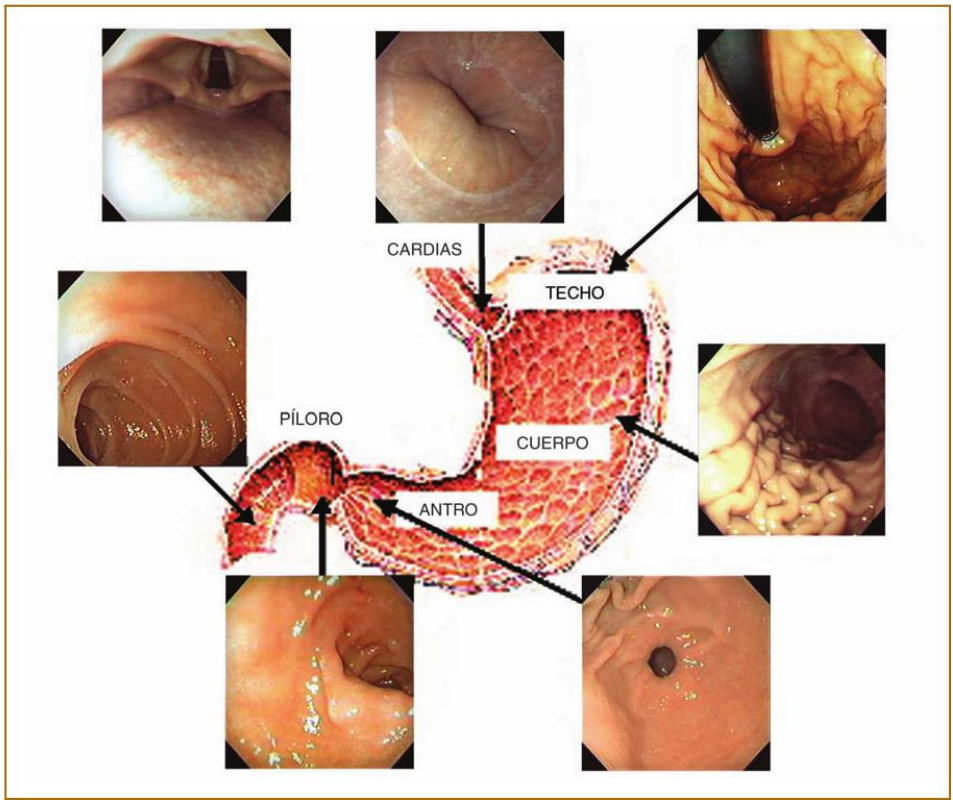


Fig. 43-2-3. Imágenes de una fibroendoscopia alta en diferentes niveles anatómicos.

dica el contacto del colon con la cara inferior del hígado. Con maniobras de aspiración y flexión del extremo del endoscopio, es posible avanzar al colon ascendente. Este se reconoce por el calibre mucho mayor de la luz y la presencia de un tipo de haustras de aspecto muy característico. Por último se llega al ciego, que es reconocible porque a ese nivel se identifican detalles anatómicos muy típicos. Allí es posible observar la válvula ileocecal, con su color amarillento distintivo, la confluencia de las tenias cólicas y el orificio apendicular. Además se puede ver la luz del instrumento por transiluminación de la pared, en la fosa ilíaca derecha. Con esto concluye la introducción hasta el ciego, que debe ser el objetivo de toda colonoscopia. El proceso de observación de la mucosa se realiza durante el retiro del instrumento, manteniendo una cámara adecuada con el uso de la insuflación intermitente. Debe controlarse este proceso para evitar una distensión excesiva del colon.

NUEVAS TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS

Cromoscopia virtual

Recientemente se han agregado algunas innovaciones tecnológicas a la videoendoscopia convencional que permiten realizar lo que se conoce como cromoscopia virtual. Existen básicamente dos tipos: el FICE (***Fuji intelligent chromo-endoscopy***) y la videoendoscopia de banda angosta (NBI: ***narrow band image***), desarrollados por las empresas Fujinon y Olympus, respectivamente.

La tecnología FICE es un nuevo sistema tecnológico en endoscopia, basado en el uso de la luz espectral, que toma una imagen endoscópica ordinaria del videoprocesador, la procesa y con longitudes de ondas seleccionadas de la luz blanca obtiene una imagen que realza y magnifica las características de la mucosa, lo que permite identificar cambios morfológicos en el tejido. Este sistema ha recibido varias denominaciones, como cromoendoscopia virtual computarizada (CVC), ***Fuji intelligent color enhancement*** (FICE), sistema de realce inteligente del color, tecnología de estimación espectral y, más recientemente, *optimal band imaging system* (OBI), que contrasta con la tecnología NBI de Olympus, que utiliza filtros ópticos de longitudes de onda fijas.

La tecnología NBI, o de imágenes de banda angosta, es una técnica que mejora la resolución de las imágenes de la estructura fina de la superficie mucosa, sin el uso de colorantes. NBI se basa en el fenómeno de que la profundidad de la penetración de la luz depende de su longitud de onda. Cuanto más larga sea la longitud de onda, más profunda es la penetración. La luz azul penetra solo su-

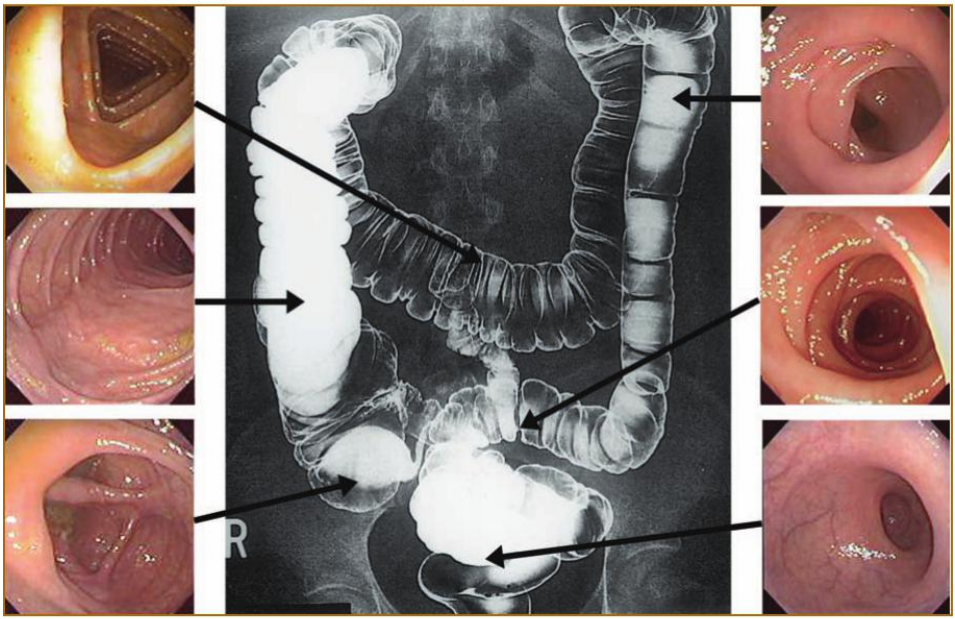


Fig. 43-2-4. Imágenes de una colonoscopia en diferentes niveles anatómicos.

perficialmente, mientras que la luz roja penetra en las capas más profundas.

Las técnicas de FICE y NBI tienen varias ventajas en comparación con la cromoendoscopia convencional: 1) no es necesario el uso de colorantes, 2) es fácil de usar; 3) permite la inspección de todo el campo endoscópico, mientras que los colorantes a menudo no se distribuyen por igual a lo largo de la mucosa. Además de estas ventajas prácticas, NBI revela la vasculatura superficial con un alto contraste, mientras que el patrón vascular suele ser menos visible en la cromoendoscopia convencional.

Cápsula endoscópica

Esta técnica de reciente aparición, permite el estudio del intestino delgado. La cápsula endoscópica (PillCam) es un instrumento descartable plástico que mide 2,6 × 1,1 cm. Consiste en una lente óptica, cuatro electrodos emisores de luz, un sensor, dos baterías y un microtransmisor. La cápsula capta y transmite dos imágenes por segundo, hasta que se agota la vida útil de la batería (7 h +/- 1). Las imágenes transmitidas son captadas por un sensor que el paciente porta durante el tiempo que dura el examen. Las características de las imágenes incluyen: un campo visual de 140 grados, una magnificación de 1,8, una profundidad de campo de 1 a 30 mm y un umbral de detección mínimo de 0,1 mm.

La cápsula es movilizada pasivamente en el tubo digestivo por los movimientos peristálticos y captura imágenes a través de toda la longitud del intestino delgado. Las principales limitaciones de esta técnica son: la imposibilidad de insuflación, de toma de biopsias y de tratamiento de las lesiones.

Enteroscopia con doble balón

Con el desarrollo de la cápsula endoscópica, el intestino delgado puede ser explorado en su totalidad de forma no invasiva para el paciente; sin embargo, como se mencionó, este dispositivo no permite realizar acciones intervencionistas como toma de biopsias o la terapéutica endoscópica, además de estar contraindicada ante una sospecha de obstrucción intestinal. La enteroscopia oral de pulsión (***push*** enteroscopia) ha sido el método diagnóstico y terapéutico utilizado habitualmente con este fin, con la limitación de no poder explorar el intestino delgado en su totalidad. El acceso a las lesiones fuera del alcance de la enteroscopia por pulsión convencional se realiza mediante cirugía y/o enteroscopia transoperatoria, considerada como el "estándar de oro".

El enteroscopio de doble balón se propone como la técnica diagnóstica y terapéutica con capacidad potencial para acceder a la totalidad del intestino delgado. Compuesto por un enteroscopio de calibre fino que se acopla a un sobretubo especial flexible, ambos con balón de presión monitorizada alojado en el extremo distal, el enteroscopio de doble balón avanza mediante su sujeción al intestino a través el inflado alternativo de los balones del endoscopio y del sobretubo (mecanismo de avance-pulsión y retirada-tracción), con lo cual se consigue que el intestino delgado vaya telescopándose y se explore en su totalidad con buena maniobrabilidad y con un canal de biopsia suficiente para la toma de biopsia e intervenciones terapéuticas.

En la actualidad, el único sistema de enteroscopia por doble balón es el comercializado por la firma Fujinon. El dispositivo cuenta con un videoenteroscopio, que puede ser de 2 tipos: de uso general (EN-450P5: Fujinon,

Saitama, Japan) o para actuaciones terapéuticas (EN-450T5: Fujinon, Saitama, Japan). Ambos instrumentos llevan acoplados balones en su extremo distal que se insuflan con aire y están conectados mediante catéteres a un equipo de manometría (PB-10. Fujinon, Japón) que monitoriza la presión aplicada para inflar y desinflar alternativamente con aire los balones. La presión utilizada para este fin es de 45 mm Hg, la mínima necesaria para conseguir la sujeción al intestino delgado y suficiente para la inserción sin causar dolor o incomodidad al paciente.

COMPLICACIONES

Por medicaciones utilizadas en los procedimientos: excepcionalmente pueden observarse reacciones anafilácticas debido al uso de anestésicos de superficie, en particular, lidocaína. Las complicaciones más frecuentes por medicación son depresión respiratoria causada por una dosis o una velocidad de infusión inadecuada. Por ejemplo, la administración en bolo de midazolan produce una desaturación de oxígeno arterial mayor que cuando el mismo fármaco se administra en goteo y titulando la dosis de acuerdo con la respuesta. Algunas complicaciones similares pueden ser ocasionadas por otras drogas usadas para la neuroleptoanalgesia. Por eso la oximetría de pulso y la monitorización cardíaca son obligatorias cuando se usan estos fármacos.

Complicaciones pulmonares: la sedación, la anestesia faríngea y el decúbito prolongado son factores predisponentes para la aspiración pulmonar. La presencia de contenido gástrico (restos de alimentos, contenido hemático) reviste un peligro particular y debe evitarse con un tiempo de ayuno suficiente y, eventualmente, con un lavado gástrico previo al procedimiento en aquellos pacientes de mayor riesgo (p. ej., síndrome pilórico, hemorragia digestiva alta). Los pacientes añosos son particularmente vulnerables por tener un reflejo tusígeno disminuido. La frecuencia de esta complicación es baja, menor del 1%, pero conlleva una mortalidad superior al 10%.

Complicaciones cardíacas: las alteraciones del ritmo cardíaco durante los procedimientos endoscópicos se observan sobre todo en pacientes con patología cardiopulmonar ya establecida. La hipoxemia puede actuar como un factor desencadenante de estas arritmias. Los cambios electrocardiográficos observados con más frecuencia incluyen extrasístoles ventriculares, taquicardia y cambios en el segmento ST.

Transmisión de infecciones: teóricamente, el endoscopio puede actuar como vehículo de transmisión de gérmenes. Sin embargo, esta complicación es extremadamente rara. Se ha estimado que ocurre en un caso cada 1,8 millones de procedimientos. Las infecciones por bacterias que se han observado incluyen ***Salmonellas,*** *Escherichia coli*, ***Pseudomonas, Clostridium difficile, Helicobacter pylori*** **y otras, con menor frecuencia. La transmisión** de virus ha sido motivo de gran preocupación, en especial con los agentes de las hepatitis B y C. Afortunadamente, la frecuencia de estas complicaciones es bajísima. Con respecto al HIV, no hay en la literatura médica casos informados de contagio por esta vía. Una adecuada desinfección de los elementos utilizados es la clave para evitar estas complicaciones. Ello implica un adecuado lavado mecánico previo con un detergente enzimático, seguido por la desinfección con glutaraldehído al 2%.

Bacteriemia: su frecuencia durante los procedimientos depende del tipo de endoscopia realizada, y es especialmente elevada en la esclerosis de várices esofágicas y en la dilatación de estenosis de esófago. En los procedimientos diagnósticos rutinarios, y de acuerdo con las series publicadas, las frecuencias medias y sus rangos son los siguientes: endoscopia alta diagnóstica 4% (0-11%), colonoscopia diagnóstica 3% (0-27%), dilatación esofágica 45% (0-54%), esclerosis de várices esofágicas 18% (5-52%). En pacientes sin patologías asociadas, estas bacteriemias son breves (menos de 15 minutos) y no tienen consecuencias clínicamente importantes. Sin embargo, en otros individuos, estas bacteriemias pueden ser el origen de infecciones graves. Por lo tanto, el uso profiláctico de antibióticos (ATB) es una estrategia razonable. La decisión del uso de ATB en forma profiláctica debe surgir de una evaluación de la condición del paciente y del procedimiento que se va a realizar. Así, por ejemplo, en pacientes con prótesis valvulares o con historia previa de endocarditis bacteriana, la profilaxis es obligatoria si el procedimiento por realizar fuese una dilatación de estenosis, esclerosis de várices esofágicas o una colangiografía retrógrada. En otros procedimiento en los que la frecuencia de bacteriemia es menor (p. ej., endoscopia alta o colonoscopia diagnóstica, polipectomía colónica), la indicación de profilaxis no tiene un sustento claro y la decisión de utilizarla debe surgir de una evaluación de cada caso en particular. Indicaciones similares son aplicables para pacientes con cirrosis y ascitis e inmunocomprometidos. Todos los pacientes en los cuales se indique la colocación de una gastrostomía por vía percutánea con asistencia endoscópica deben recibir profilaxis con ATB.

Retención de videocápsula: la incidencia de esta complicación es menor del 1% de los procedimientos y se asocia generalmente a la presencia de áreas de estrechez en el intestino delgado. Por esta razón y en pacientes con alta sospecha de estas patologías (toma previa de AINE, enfermedad de Crohn, síntomas de suboclusión, enfermedad intestinal isquémica), el estudio con la cápsula debe efectuarse después de comprobar la ausencia de estenosis con estudios radiológicos (tránsito de intestino delgado o entero-TC).

Perforación y hemorragia: estas son complicaciones mayores de la endoscopia digestiva y su frecuencia depende del tipo de procedimiento **(cuadro 43-2-1).**

INDICACIONES GENERALES

A continuación se describen las indicaciones y contraindicaciones para cada uno de los procedimientos endoscópicos. Estos enunciados se basan en una revisión crítica de la información disponible. Algunas consideraciones clínicas pueden, en ocasiones, justificar un curso de acción diferente.

La endoscopia gastrointestinal está generalmente ***indicada*:**

- **Si es probable un cambio en el tratamiento de acuerdo** con el resultado de la endoscopia.
- **Después de una falla en un tratamiento empírico para** una enfermedad digestiva benigna.
- **Como método inicial de evaluación, como alternativa** de estudios radiográficos.

CUADRO 43-2-1. Frecuencia de complicaciones en la endoscopia digestiva

Procedimiento	Complicación mayor (%)	Mortalidad %
Endoscopia alta		
Diagnóstica	0,2%	0,01%
Dilatación esofágica	0,8%	0,01%
Esclerosis de várices	8%	1,5%
Colonoscopia		
Diagnóstica	0,4%	0,02%
Polipectomía	2%	0,05%

– **Cuando se evalúa un procedimiento terapéutico primario.**

La endoscopia gastrointestinal por lo común está ***contraindicada*:**

– **Cuando se estima que el riesgo para el paciente es** mayor que el beneficio que pudiera derivar del estudio.
– **Cuando no se obtiene un consentimiento adecuado ni** colaboración por parte del paciente.
– **Cuando se conoce o sospecha la existencia de una perforación de víscera hueca.**

La endoscopia gastrointestinal es de ***indicación discutible*:**

– **Cuando el resultado del estudio no modificará el tratamiento.**
– **Para el seguimiento de una enfermedad benigna curada,** a menos que exista una condición premaligna (p. ej., esófago de Barrett).

INDICACIONES ESPECÍFICAS

Fibroendoscopia digestiva alta

La FEDA generalmente ***está indicada*** **para evaluar:**

– **Síntomas del abdomen superior que persisten a pesar** de un tratamiento sintomático adecuado.
– **Síntomas del abdomen superior asociados con otros** síntomas o signos que sugieren enfermedades graves (p. ej., anorexia, pérdida de peso) o en pacientes mayores de 45 años.
– **Disfagia.**
– **Síntomas de reflujo, que son persistentes o recurrentes** a pesar de un tratamiento adecuado.
– **Vómitos persistentes o de causa desconocida.**
– **Otras enfermedades en las que la presencia de patologías** gastrointestinales altas puede modificar otros planes de tratamiento (p. ej., pacientes con antecedentes de úlcera péptica o sangrado gastrointestinal y que están en lista de espera para trasplante, o deben ser anticoagulados durante mucho tiempo, o recibir terapéutica con antiinflamatorios, y aquellos con cáncer de cabeza y cuello).
– **Síndromes de poliposis adenomatosa familiar.**
– **Para la confirmación histológica de lesiones diagnosticadas** radiológicamente (p. ej., sospecha de lesión neoplásica **(fig. 43-2-5)**, **úlcera gástrica (fig. 43-2-6) o** esofágica, (lesiones estenosantes) **(fig. 43-2-7).**
– **Hemorragia gastrointestinal: en pacientes con sangrado** activo o reciente y en aquellos con sangrado crónico cuando el cuadro clínico sugiere un origen en el tracto digestivo superior, o cuando la colonoscopia ha sido negativa.
– **Cuando se requiere una toma de biopsia.**
– **En pacientes con hipertensión portal para el diagnóstico** y/o tratamiento de várices esofágicas **(fig. 43-2-8).**
– **Para evaluar el daño luego de la ingesta de cáusticos.**
– **Tratamiento de lesiones sangrantes como úlceras, tu**mores, malformaciones vasculares (electrocoagulación o terapia de inyección).
– **Terapéutica de várices esofágicas con escleroterapia o** bandas elásticas.
– **Extracción de cuerpos extraños.**
– **Colocación de tubos de drenaje o alimentación (p. ej.,** gastrostomía o yeyunostomía percutánea, colocación de sondas perorales asistida con endoscopia).
– **Dilatación de lesiones estenóticas, utilizando balones** transendoscópicos **(fig. 43-2-9) o bujías colocadas** sobre un alambre guía.
– **Tratamiento de la acalasia con inyección de toxina bo**tulínica o dilatadores de gran diámetro.

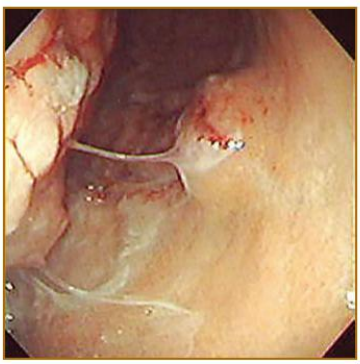


Fig. 43-2-5. Lesión elevada en la cara posterior gástrica.

Fig. 43-2-6. Úlcera gástrica. Se observa defecto de la mucosa gástrica con lecho fibrinoso blanco.

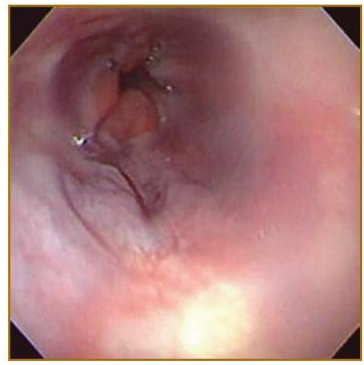


Fig. 43-2-8. Imágenes de várices esofágicas.

- **Resección de lesiones polipoideas pasibles de tratamiento** endoscópico.
- **Tratamiento paliativo de lesiones estenosantes malignas** (colocación de ***stents***, repermeabilización de la lesión con láser, electrocoagulación o alcohol intralesional).

La FEDA ***no está indicada*** **para la evaluación de:**

- **Síntomas considerados de origen funcional.**
- **Metástasis de adenocarcinoma de origen desconocido,** cuando ello no altere el tratamiento.
- **Hallazgos radiográficos de: hernia hiatal no complicada** y/o asintomática, úlcera duodenal no complicada que ha respondido adecuadamente a la terapéutica y presencia de un bulbo duodenal deformado en ausencia de síntomas.

La FEDA ***secuencial está indicada*** **para:**

- **Vigilancia de pacientes con patología preneoplásica** (p. ej., esófago de Barrett) **(fig. 43-2-10).**

La FEDA ***secuencial no está indicada*** **generalmente** para:

- **Detección de malignidad en pacientes con gastritis** atrófica, anemia perniciosa o gastrectomías parciales previas por enfermedades gástricas benignas.
- **Vigilancia de enfermedades benignas ya curadas,** como esofagitis por reflujo, úlcera gástrica o duodenal.
- **Vigilancia después de dilataciones repetidas, a menos** que se manifieste un cambio sintomatológico evidente.

Colonoscopia

La colonoscopia por lo común está ***indicada*** **en las siguientes circunstancias:**

- **Evaluación de una anormalidad detectada por radiología,** que pueda ser clínicamente importante (p. ej., estenosis o lesión colónica elevada) **(fig. 43-2-11).**

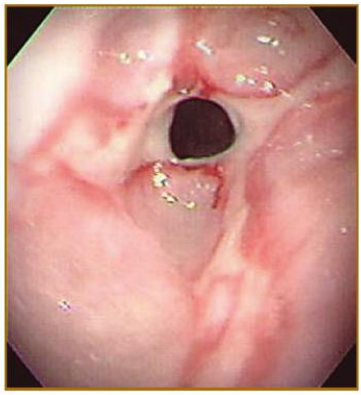


Fig. 43-2-7. Estenosis esofágica por úlcera circunferencial en la unión esofagogástrica (reflujo gastroesofágico).

Fig. 43-2-9. Balón de dilatación inflado con agua dilatando una estenosis esofágica.

Fig. 43-2-10. Imagen característica de mucosa de aspecto gástrico con localización esofágica.

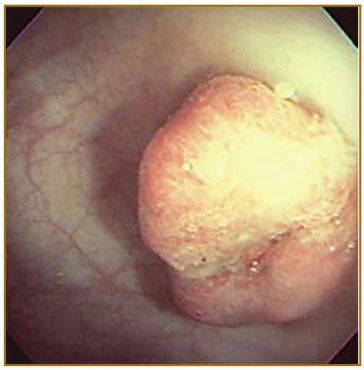


Fig. 43-2-11. Pólipo sésil de colon sigmoide.

- **Evaluación de una hemorragia digestiva** (hematoquecia, melena luego de haber descartado el origen alto).
- **Evaluación de una anemia ferropénica de etiología** poco clara.
- **Detección temprana y vigilancia del cáncer de colon:**

1. Detección en pacientes asintomáticos mayores de 50 años con riesgo estándar.
2. Examen completo del colon para búsqueda de un cáncer o pólipo neoplásico sincrónico, en un paciente con un cáncer o pólipo colónico ya diagnosticado y tratable.
3. Seguimiento de pacientes con pólipos neoplásicos resecados endoscópicamente o por cirugía convencional, a intervalos adecuados (cada tres a cinco años).
4. Pacientes con antecedentes familiares de cáncer de colon.

   a. Cáncer hereditario no polipoide; colonoscopia cada dos años desde los 25 años y anual desde los 40 años.
   b. Cáncer esporádico en un familiar de primer grado antes de los 60 años; colonoscopia 10 años antes de la edad del familiar afectado.
   c. Pacientes con pancolitis ulcerosa de más de ocho años de evolución o formas distales de colitis ulcerosa con más de quince años de evolución; colonoscopias con biopsias sistemáticas para detección temprana.

- **Enfermedades inflamatorias crónicas del colon (fig. 43-2-12) para un diagnóstico más preciso o para evaluar** la extensión de la enfermedad, si de ello pudiera derivar un cambio en la terapéutica.
- **Diarrea clínicamente importante de origen desconocido.**
- **Identificación intraoperatoria de una lesión no detectable** durante la cirugía (p. ej., sitio de una polipectomía previa, localización de malformaciones vasculares).
- **Tratamiento de lesiones sangrantes como malformaciones** vasculares, neoplasias o sangrado pospolipectomía.
- **Extracción de cuerpos extraños.**
- **Resección de pólipos colónicos (figs. 43-2-13A a D).**
- **Descompresión de un megacolon agudo no tóxico o de** un vólvulo sigmoideo.
- **Dilatación con balón de lesiones estenóticas (p. ej., es**tenosis anastomóticas).
- **Tratamiento paliativo de neoplasias sangrantes o este**nosantes (tratamientos con láser, electrocoagulación, *stents*).
- **Marcación de una neoplasia para facilicitar su resec**ción quirúrgica.

La colonoscopia habitualmente ***no está indicada*** en las siguientes circunstancias:

- **Cuadro clínico estable de colon irritable o dolor abdo**minal crónico diagnosticado previamente.
- **Diarrea aguda.**
- **Búsqueda de un tumor primitivo cuando existen metás**tasis en ausencia de síntomas colónicos, o en presencia de síntomas, si el hallazgo no modificará el tratamiento.
- **Seguimiento sistemático en enfermedades inflamato**rias (excepto las necesarias para la detección del cáncer de colon).

Fig. 43-2-12. Mucosa con pérdida del patrón vascular, friabilidad y exudado con fibrina en una colitis ulcerosa.

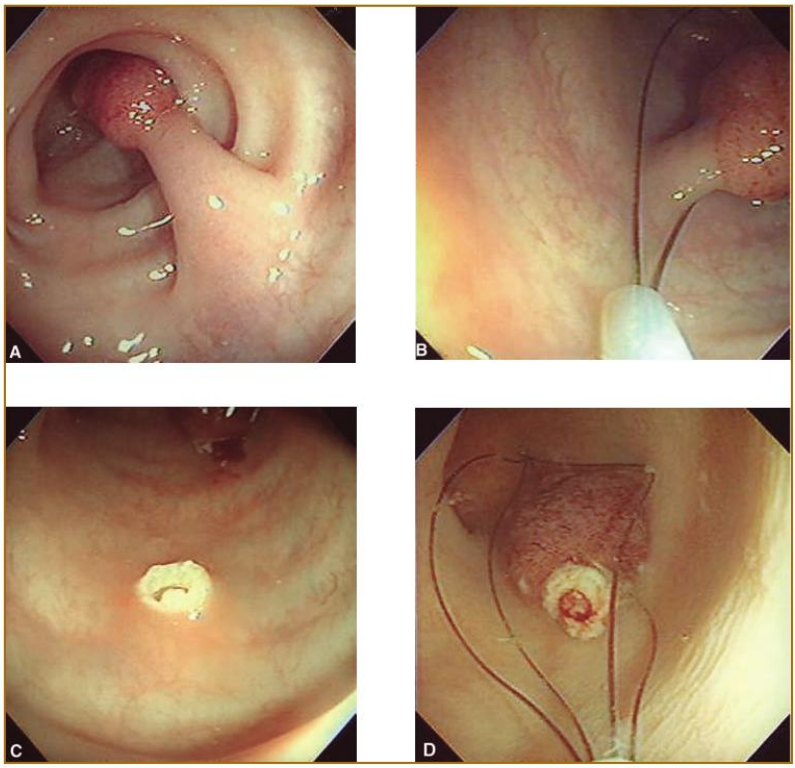


Fig. 43-2-13. A. Pólipo pediculado de sigmoide. B. Apertura del asa de polipectomía tomando el pedículo de la lesión para realizar su corte. C. Sitio coagulado de corte del pedículo donde se nota la zona blanquecina electrocoagulada. **D. Recuperación del pólipo resecado utilizando una canastilla.**

– **Hemorragia digestiva alta o melena con una causa etiológica** demostrada en el tubo digestivo superior.

La colonoscopia por lo general está ***contraindicada*** en:

– **Las contraindicaciones generales detalladas previamente.**
– **Las colitis fulminantes.**
– **La diverticulitis aguda.**

Videocápsula y enteroscopia con doble balón

La videocápsula para capsuloendoscopia (CE) y la enteroscopia con doble balón ***están indicadas*** **en las siguientes circunstancias:**

– Hemorragia digestiva de origen oscuro por estudios previos (gastroscopia y colonoscopia) normales, y manifestada con melena/hematoquecia o anemia ferropénica. En estos casos lo habitual es la realización de capsuloendoscopia (CE) previa, salvo que otras pruebas de imagen hayan localizado previamente la zona sospechosa en el tubo digestivo (TC, arteriografía, tránsito intestinal, enteroclisis).
– Sospecha de patología vascular intestinal por CE o arteriografía susceptible de tratamiento endoscópico (angiodisplasias).
– Confirmación endoscópica e histológica de lesiones en el intestino delgado sospechadas mediante técnicas por imágenes.
– Seguimiento y tratamiento de pólipos/poliposis con afectación intestinal.
– Enfermedad celíaca refractaria con capsuloendoscopia no concluyente o normal.
– Confirmación de compromiso del intestino delgado por enfermedad de Crohn.
– Extracción/movilización de cuerpos extraños enclavados en el intestino delgado.

Véase **Bibliografía** cap. 43-2 *Endoscopia digestiva*
Véase **Autoevaluación** cap. 43-2 *Endoscopia digestiva*

CAPÍTULO 43-3

Laparoscopia

Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga

INTRODUCCIÓN

La laparoscopia es una técnica antigua y se emplea ampliamente en campos tan diversos de la medicina como la hepatología, la ginecología y la oncología. Su popularidad como método diagnóstico es más bien consecuencia de la tradición que de una valoración racional de su utilidad. En hepatología se emplea profusamente en Alemania, Italia y Francia; en los Estados Unidos solo en los últimos tiempos ha despertado interés y en el Reino Unido se utiliza muy poco.

APARATOS Y TÉCNICA

Los aparatos se han estandarizado y se emplean universalmente dos tipos de endoscopio, con visión lateral o frontal. El de visión lateral tiene un canal operativo para las maniobras endoscópicas. La introducción de fibras ópticas ha sido útil, ya que consigue la iluminación del interior del abdomen sin introducir cables eléctricos.

El procedimiento estándar se encuentra perfectamente reglado en todos sus aspectos. Difiere de otras técnicas endoscópicas gastrointestinales en que requiere un neumoperitoneo (inyección de aire en la cavidad peritoneal) y la punción de la pared abdominal. Por lo común se emplea la vía paraumbilical derecha para introducir el laparoscopio, ya que es la ubicación que permite explorar ambos lóbulos hepáticos. Si este lugar de inserción no puede utilizarse debido a las dimensiones del hígado o a la presencia de cicatrices quirúrgicas, se pueden emplear otros sitios; hay que evitar los lugares de proyección del ligamento redondo y de los vasos hipogástricos y el área elegida debe explorarse con una aguja fina (en busca de venas aumentadas de tamaño) antes de insertar el laparoscopio. El punto de entrada umbilical, preferido por los ginecólogos por motivos estéticos, no se recomienda en las enfermedades hepáticas por el posible riesgo de perforar una vena umbilical permeable por la presencia de hipertensión portal.

Deben examinarse los diferentes órganos peritoneales según un orden preestablecido, con el fin de asegurar que la inspección sea completa. En primer lugar, se controlará la aguja de neumoperitoneo, en busca de posibles hemorragias en el lugar de la inserción o de lesiones causadas a las vísceras; a continuación hay que examinar el peritoneo, los vasos epiploicos y peritoneales, el hígado, la vesícula biliar y el bazo. Se investigará la presencia de ascitis en los fondos de saco de la cavidad peritoneal. En las mujeres hay que finalizar la observación con la exploración de los anexos en posición de Trendelenburg (Epónimos ☜), **sobre todo en presencia de compromiso peritoneal o ascitis de origen desconocido.**

Durante la exploración se pueden tomar muestras biópsicas del hígado, del bazo o del peritoneo, mediante agujas o pinzas a través del canal operativo del endoscopio o de la pared abdominal, bajo control visual. Las adherencias peritoneales pueden constituir un obstáculo para examinar los distintos órganos, practicar la biopsia o ambas cosas.

Las hemorragias secundarias a la biopsia hepática pueden detenerse habitualmente por compresión con una sonda o por electrocoagulación. El dispositivo denominado ***bioplug*, que permite introducir una pequeña esponja de fibrina exactamente en el punto de la biopsia,** también es útil para controlar la hemorragia de modo eficaz.

Algunos refinamientos y ampliaciones de la laparoscopia "simple", como la colangiografía, la medición de la presión portal y la portografía, han ganado pocos adeptos o han quedado superados por nuevos métodos de obtención de imágenes. La ecografía hepática a través del laparoscopio es todavía técnicamente insatisfactoria; el evitar la interposición de la pared abdominal entre el instrumento y la superficie del hígado no ofrece ventajas reales sobre las imágenes de alta resolución que se obtienen en la actualidad con los transductores externos.

RIESGOS

La laparoscopia es un procedimiento seguro y en los estudios publicados la mortalidad se encuentra entre el 0,09 y el 0,009% en más de 100.000 laparoscopias realizadas. Los desenlaces fatales suelen producirse como consecuencia de maniobras adicionales, como la biopsia con aguja, cuya mortalidad ha sido del 0,26% en 1.147 biopsias realizadas durante la laparoscopia.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS

Peritoneo

La superficie debe ser lisa y brillante. La pérdida de brillantez es un signo indirecto de alteraciones patológicas. Los hallazgos más importantes son los nódulos regulares de color gris-blanco de la peritonitis tuberculosa y los nódulos semejantes a gelatina que sugieren la diseminación peritoneal de tejido neoplásico, usualmente a partir del páncreas, del estómago y, en las mujeres, del ovario.

Ascitis

Puede observarse la presencia de líquido cuando su cantidad es aún demasiado escasa para poder detectarlo clínicamente. El aspecto macroscópico del líquido ascítico puede ofrecer datos sobre su origen. En la cirrosis es transparente y de color amarillo pálido; un líquido sanguinolento suele indicar carcinomatosis peritoneal o rotura espontánea de un carcinoma surgido a partir de una cirrosis; sin embargo, su presencia obliga a investigar la posibilidad de una lesión debida al procedimiento endoscópico.

Hipertensión portal

Los hallazgos de esplenomegalia, grandes vasos epiploicos, reapertura vascular del ligamento redondo y múltiples vasos finos sobre las adherencias peritoneoepiploicas constituyen evidencias de aumento de la presión portal y desarrollo de un cortocircuito portosistémico. La circulación colateral puede variar desde un ligero aumento de la vascularización peritoneal hasta la presencia de enormes vasos tortuosos de calibre superior a 1 centímetro.

Hígado

Tamaño: el aumento de tamaño, en especial cuando se halla limitado a un lóbulo, es un signo indirecto de enfermedad hepática.

Dureza: el hígado normal es blando a la presión de la sonda endoscópica; la presencia de fibrosis, como se observa en la cirrosis, lo hace firme a la palpación. En ocasiones esta dureza se debe a ingurgitación por obstrucción del flujo venoso, como ocurre en el síndrome de Budd-Chiari o en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Borde: el borde hepático sigue habitualmente la forma de los órganos contiguos. La presencia de un borde rígido y elevado indica fibrosis del parénquima. En la cirrosis se hallan a veces nódulos en el borde que incluso pueden borrarlo, como ocurre en la forma macronodular.

Superficie: en el hígado normal la superficie es lisa y brillante, y se refleja en ella la luz del endoscopio. Pueden verse depresiones, ondulaciones o nódulos, que señalan alteraciones progresivas de la estructura del órg**ano. La** existencia de una franca nodularidad sugiere un cambio estructural completo en el interior del hígado, y el hallazgo laparoscópico de un hígado firme y difusamente nodular permite con frecuencia realizar el diagnóstico definitivo de cirrosis hepática. Los nódulos varían de tamaño desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. En la laparoscopia se observa más a menudo la forma macronodular (diámetro superior a 3 mm). La verdadera cirrosis micronodular es muy rara y corresponde a la cirrosis con hígado graso "plano" (en términos endoscópicos) de origen alcohólico. Los nódulos aislados sugieren siempre lesiones neoplásicas. Su forma, tamaño o color pueden tener carácter diagnóstico. El aspecto de las metástasis es de color gris blanco, semejantes a un volcán, rodeadas por un halo hiperémico; el carcinoma hepatocelular, que por lo común se asocia con cirrosis, se caracteriza por la presencia de uno o pocos nódulos, sin depresión central, que destacan sobre el resto de la superficie hepática y tienen un color amarillo rojizo.

Color: en algunos casos el laparoscopista puede realizar un diagnóstico preciso del tipo de hepatopatía por el color que presenta la superficie del hígado: amarillo en la esteatosis masiva, usualmente por abuso de alcohol; marrón oscuro en la hemocromatosis; rojo brillante en la hepatitis crónica activa; verde en la ictericia colestásica (aunque es imposible distinguir entre una obstrucción biliar y una enfermedad parenquimatosa); azulado en la obstrucción del flujo venoso, como ocurre en el síndrome de Budd-Chiari o en la pericarditis constrictiva; con manchas negras en el melanoma metastásico; marrón verdoso y rojo, con aspecto de piel de leopardo, en la porfiria cutánea tardía crónica. El hígado blanco, o hígado de azúcar blanca, producido por el depósito de una capa de fibrina sobre su superficie, puede sugerir un episodio anterior de peritonitis bacteriana (tuberculosa).

USO CLÍNICO E INDICACIONES

Enfermedades hepáticas

Probablemente, la ***ascitis*** **es la situación más fructí**fera para aplicar esta técnica. Es muy fácil de realizar en estas circunstancias y el paciente la tolera muy bien. La principal ventaja es su capacidad para identificar otras causas de ascitis diferentes de la cirrosis (síndrome de Budd-Chiari, pericarditis constrictiva, peritonitis), que pueden ser difíciles de distinguir o que no se han tomado en consideración antes de la exploración laparoscópica. En el diagnóstico de la ***cirrosis*** **los hallazgos laparoscó**picos son más específicos y casi tan sensibles como los de la biopsia hepática a ciegas, pero en general esta última es suficiente. La laparoscopia es un importante elemento diagnóstico en las ***lesiones focales*** del hígado; prácticamente carece de resultados falsos positivos. Su sensibilidad está limitada en presencia de lesiones profundas sin afectación superficial. Esta técnica permite el diagnóstico histológico y la estadificación de las enfermedades neoplásicas, así como el reconocimiento de lesiones diminutas de la superficie del hígado y de la superficie peritoneal (véase cap. 43-4 ***Biopsia hepática***). **La** laparoscopia también es un elemento sensible para evaluar la ***circulación e hipertensión portales,*** **pero solo** puede definir su presencia y no permite predecir sus complicaciones, es decir, la hemorragia por ruptura de várices esofágicas.

La laparoscopia constituye un excelente método diagnóstico para aquellos casos en los cuales la etiología de la ascitis no puede ser clínicamente determinada.

Enfermedades ginecológicas

La laparoscopia tiene un enorme valor diagnóstico en los casos de abdomen agudo ginecológico, ya que hace posible diferenciar las patologías de tratamiento clínico (enfermedad inflamatoria pelviana, síndrome de hiperestimulación ovárica) y quirúrgico (embarazo ectópico tubario, ruptura de quiste folicular o lúteo, torsión de pedículo ovárico y mioma subseroso).

Otros usos

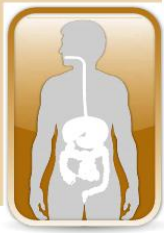
En la actualidad la laparoscopia se utiliza ampliamente como procedimiento terapéutico en la patología quirúrgica abdominal y ginecológica (colecistectomía, apendicectomía, hernioplastia, etc.).

Véase **Bibliografía** cap. 43-3 *Laparoscopia*
Véase **Autoevaluación** cap. 43-3 *Laparoscopia*

CAPÍTULO 43-4

Biopsia hepática

Juan A. Sordá y Esteban González Ballerga



INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances logrados con métodos complementarios no invasivos, el análisis histológico del hígado continúa siendo de relevancia para el diagnóstico de la mayoría de las enfermedades hepáticas. Por otra parte es posible realizar en la muestra técnicas especiales como tinciones específicas para marcadores virales por inmunohistoquímica, evaluación de las enfermedades por depósito de grasa, cultivos o inoculación para demostrar la presencia de infecciones micóticas o bacterianas, y análisis químicos para medir el contenido de cobre o de hierro.

En algunas instancias, cuando el diagnóstico clínico es dificultoso, la biopsia hepática puede definir el diagnóstico de la enfermedad. También permite evaluar condiciones comórbidas en enfermedades ya diagnosticadas como por ejemplo la presencia de esteatosis o hierro en pacientes infectados por el virus C de hepatitis.

INDICACIONES

Aunque la biopsia hepática puede establecer el diagnóstico por sí misma (p. ej., hallazgo de lesiones floridas de los conductos biliares de pequeño calibre en la cirrosis biliar primaria), es importante tener en cuenta que su interpretación debe ser considerada siempre junto con la clínica del paciente y los datos aportados por el laboratorio. En la actualidad, la biopsia hepática tiene tres indicaciones precisas:

1. **Determinar el diagnóstico: la biopsia permitirá** contribuir con el diagnóstico o establecerlo ante:
   - **enfermedades del parénquima hepático (p. ej., hepatitis crónicas, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hemocromatosis, etc.),**
   - **alteraciones en pruebas bioquímicas de funcionamiento hepático de etiología desconocida,**
   - **fiebre de origen desconocido,**
   - **estudios por imágenes que muestren lesiones focales o difusas hepáticas.**
2. **Estadificar y establecer el pronóstico de enfermedades hepáticas conocidas.**
3. **Optimizar el tratamiento: los hallazgos de la muestra** contribuyen a adoptar medidas terapéuticas. En el paciente trasplantado la biopsia hepática aporta datos de sumo interés; permite evaluar la presencia de rechazo, recidiva de la enfermedad que motivó el trasplante, hepatotoxicidad por fármacos (p. ej., inmunosupresores),

CUADRO 43-4-1. Contraindicaciones de la biopsia hepática percutánea

Absolutas

– Falta de colaboración del paciente

– Trastornos graves de la coagulación:

- **Tiempo de protrombina ≥ 3-5 seg que el control**
- **Plaqueta ≤ 70.000/mm³**
- **Tiempo de sangría prolongado (≥ 10 minutos)**
- **Uso de antiinflamatorios no esteroides o aspirina** 7 a 10 días previos al procedimiento

– Dilatación de las vías biliares

– Sospecha de hemangioma o de otros tumores vasculares

– Quiste hidatídico

Relativas

– Ascitis

– Obesidad mórbida

– Amiloidosis

– Hemofilia

– Enfisema severo

– Insuficiencia cardíaca congestiva, peliosis hepática

etc. Es fundamental en el dador, inmediatamente antes del trasplante, pues permite evaluar condiciones que se asocian con disfunción del injerto como la presencia de esteatosis, fibrosis y/o inflamación.

EVALUACIÓN PREBIOPSIA Y CONTRAINDICACIONES

Antes de la realización de la biopsia hepática es imprescindible contar con pruebas que permitan evaluar el estado de la coagulación y estudios por imágenes (ecografía, tomografía, resonancia magnética hepática). Con respecto a la hemostasia, se evaluará el recuento de plaquetas, el tiempo de sangría, el tiempo de protrombina y el KPTT (cuadro 43-4-1). **Es importante saber que los pacientes con uremia o con marcada hipergammaglobulinemia suelen tener un tiempo de sangría prolongado,** pese a que haya valores normales de plaquetas, debido a una trombopatía adquirida. A pesar de que la presencia de trastornos severos en la coagulación se considera una contraindicación absoluta, ellos pueden ser corregidos con transfusiones de plaquetas y/o de plasma fresco. Debe darse prioridad a la biopsia transyugular sobre la percutánea en la amiloidosis, en el hígado de estasis (insuficiencia cardíaca, enfermedad venosa oclusiva y peliosis) y en los trastornos mieloproliferativos.

Por la facilidad de implementación y el costo, la ecografía hepática es el estudio por imágenes inicial que debe ser realizado en todos los pacientes antes de efectuar la biopsia; ayudará a elegir el procedimiento y es esencial para reconocer algunas contraindicaciones de la biopsia hepática a ciegas como la dilatación de las vías biliares intrahepáticas, identificación de tumores vasculares (p. ej., hemangioma) o presencia de un quiste hidatídico. Además permite evaluar el tamaño del lóbulo derecho. La amiloidosis es una contraindicación relativa de la biopsia hepática; en estas circunstancias se considera más segura la vía transyugular que la percutánea. Otra contraindicación relativa es el enfisema, ya que no permite por la percusión evaluar en forma adecuada el tamaño y la posición del hígado, y es necesario hacerlo con control ecográfico.

TÉCNICA

Teniendo en cuenta que la biopsia hepática es un procedimiento cruento, para poder obtener una muestra suficientemente representativa y con el mínimo riesgo, debe realizarla un médico experto en este método diagnóstico. El tamaño de la muestra oscila habitualmente entre 1 y 3 cm de longitud y entre 1,2 y 2 mm de diámetro, representa aproximadamente 1⁄50.000 del total de la masa hepática. Una muestra de 1,5 cm se considera adecuada para evaluar enfermedades que afecten difusamente el hígado.

Con respeto a la técnica por utilizar, se deberá evaluar con cada paciente en forma particular (fig. 43-4-1). **La** elección de la técnica para la biopsia hepática dependerá de la presencia de trastornos de la coagulación, la ascitis y los resultados de las exploraciones ecográficas previas. Debe considerarse la capacidad de cooperación del paciente; en niños y en pacientes no colaboradores se puede recurrir a la anestesia general. En los demás casos, la anestesia será local. Se puede utilizar sedación con 10 mg

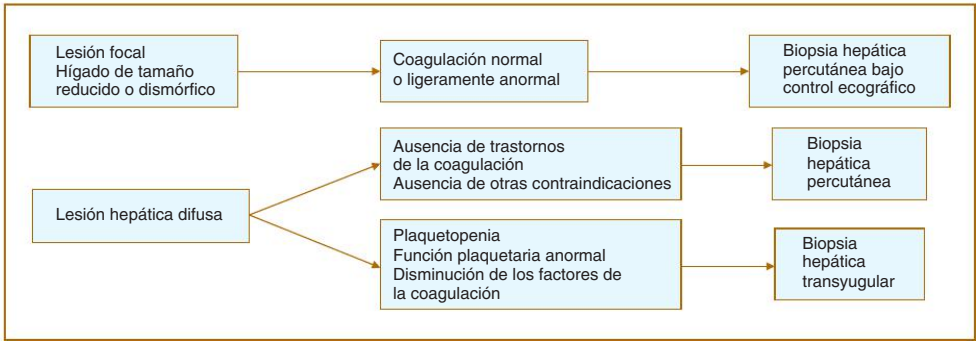


Fig. 43-4-1. Indicaciones del tipo de biopsia según el contexto clínico.

de diazepam y se recomienda premedicación con atropina para evitar una reacción vagal. Siempre habrá que disponer de sangre para efectuar una transfusión en caso necesario.

Biopsia hepática percutánea

El sitio de punción se elige evaluando el tamaño del hígado por percusión o por ecografía; por lo general se realiza en el octavo o el noveno espacio intercostal, a nivel de la línea medioaxilar. Luego de la infiltración con anestesia local en los diferentes planos anatómicos (tejido subcutáneo, espacio intercostal, diafragma y cápsula del hígado), se le indica al paciente que realice una espiración forzada. Se introduce la aguja en dirección ligeramente craneal para evitar la vesícula biliar y se efectúa un rápido movimiento de avance y retirada en la dirección elegida, mientras se mantiene la espiración forzada. Se saca la muestra y se coloca en la solución apropiada.

Con la aguja de Menghini se obtiene una muestra de tejido hepático por aspiración; suele emplearse un diámetro entre 1,4 y 1,8 mm. Con la aguja de Tru-cut (calibre 2), la muestra se obtiene por escisión y su diámetro es de 2,05 mm. El primer procedimiento es más fácil, aunque se obtiene con más frecuencia una muestra fragmentada por ser un método aspirativo. Por tal motivo es preferible, cuando se sospecha un enfermedad hepática avanzada, utilizar la Tru-cut para evitar la fragmentación de la muestra por la presencia de fibrosis.

Cuando existe una lesión focal o el tamaño del hígado es muy pequeño, lo que hace que la biopsia a ciegas no sea segura, es necesario realizarla bajo control ecográfico. Puede también realizarse bajo control tomográfico, aunque en la práctica resulta más fácil efectuar una ecografía. En los centros donde se dispone de laparoscopia, es posible llevarla a cabo bajo control visual directo. Esta técnica resulta especialmente útil para obtener muestras de tumores localizados en la cara anterior del hígado.

Biopsia hepática laparoscópica

Por este método de diagnóstico se puede observar la cavidad abdominal y la superficie de la mayoría de los órganos intraabdominales. A través de pequeñas incisiones en la pared abdominal se introduce en primer lugar aire (neumoperitoneo) para luego introducir el instrumento de visión (laparoscopio). Se realiza bajo sedación y anestesia local. La laparoscopia puede aportar imágenes macroscópicas al tenerse una visión directa de la superficie hepática. Permite además observar la superficie del peritoneo y mesenterio y evaluar signos de hipertensión portal como la hipervascularización del ligamento redondo, presencia de cavernomatosis portal, circulación colateral en peritoneo, esplenomegalia, etc. Los implantes peritoneales ya sean tumorales o por tuberculosis pueden ser biopsiados y de esta manera establecerse el diagnóstico.

Al obtenerse con la laparoscopia una visión directa del hígado, el error de muestreo por el método percutáneo es obviado. La cirrosis puede ser subdiagnosticada en casi un 20% empleando la vía percutánea. Constituye un excelente método diagnóstico para aquellos casos de ascitis no definida por la clínica y por los estudios por imágenes.

CUADRO 43-4-2. Indicaciones y contraindicaciones de la biopsia hepática por laparoscopia

Indicaciones:

- Estadificación de enfermedades malignas
- Ascitis de etiología no definida
- Infecciones peritoneales
- Evaluación de una masa intraabdominal
- Hepatoesplenomegalia de etiología no establecida

Contraindicaciones

Absolutas:

- Insuficiencia cardiopulmonar severa
- Obstrucción intestinal
- Peritonitis bacteriana

Relativas:

- Paciente no cooperativo
- Coagulopatía
- Obesidad mórbida
- Hernia ventral

En el cuadro 43-4-2 se hace referencia a las indicaciones y contraindicaciones de la biopsia hepática por esta técnica.

Biopsia hepática percutánea con taponamiento

Se utiliza cuando existen problemas de coagulación y no es posible o ha fracasado la vía transyugular. Consiste en la inyección de 2 mL de esponja de gelatina a través de la cánula de una aguja de Tru-cut. También se ha propuesto la embolización del trayecto de la biopsia mediante espirales de acero.

Vía transyugular

La biopsia hepática transyugular se practica bajo anestesia local; se realiza la punción de la vena yugular interna derecha; cuando se consigue aspirar sangre venosa, se introduce por vía percutánea un dilatador vascular con una vaina de polipropileno hacia la luz de la vena yugular, según la técnica de Seldinger. Se introduce luego el catéter venoso por la vaina hasta llegar a la vena suprahepática derecha, bajo control radioscópico. Se hace deslizar la aguja de biopsia transyugular por el interior del catéter hasta la punta de este; mediante la inyección de contraste se comprueba la posición correcta de la punta de la aguja; después se hace avanzar esta rápidamente 1-2 cm más allá de la punta del catéter y se retira. La muestra de tejido hepático se conserva en el interior de la aguja por medio de una fuerte aspiración aplicada con una jeringa conectada al catéter. La indicación más precisa para la realización de este método es para aquellos pacientes con trastornos severos de la coagulación (cuadro 43-4-3). Por otra parte se puede, adicionalmente, medir presiones del sistema porta.

CUADRO 43-4-3. Indicaciones de la biopsia hepática por vía transyugular

– Coagulopatía severa
– Ascitis masiva
– Obesidad mórbida
– Sospecha de tumor vascular o peliosis hepática
– Realización secundaria de algún procedimiento vascular (colocación de TIPS, medición de presiones, etc.)
– Falla en la biopsia percutánea

Biopsia hepática a cielo abierto

La práctica de una laparotomía para obtener una biopsia quirúrgica está indicada en dos situaciones: cuando la vía percutánea y la transyugular estén contraindicadas o no hayan dado resultado y cuando se necesite una muestra de gran tamaño. Se realiza en el curso de la cirugía intraabdominal, lo que permite conseguir fácilmente la hemostasia. En general se realiza una biopsia en cuña, teniendo en cuenta que la muestra puede ser inadecuada si se toma junto a la cápsula. La fiabilidad de la técnica es mayor si se realiza simultáneamente una biopsia hepática con aguja.

Aspiración de tejido hepático con aguja fina

Esta técnica es realizada habitualmente por un radiólogo bajo control ecográfico. Se emplean agujas de calibre 20 o 22. Pueden realizarse numerosas punciones (hasta seis) para conseguir material suficiente. Las muestras obtenidas permiten establecer el diagnóstico citológico; no obstante, a menudo es posible también realizar el examen histológico de pequeños cilindros de tejido, con lo cual se contribuye a la precisión del diagnóstico. La principal ventaja de la aspiración con aguja fina es que las complicaciones son menos frecuentes que con la biopsia hepática convencional. Las limitaciones de esta técnica consisten en que carece de utilidad para el diagnóstico de enfermedades hepáticas no tumorales y en que la precisión diagnóstica en los tumores hepáticos es menor que la que se consigue con la técnica convencional.

CUADRO 43-4-4 Factores que pueden influenciar la aparición de complicaciones

– Cooperación del paciente
– Estado de la coagulación
– Experiencia del operador
– Tipo de técnica (p. ej., percutánea/transvenosa)
– Tipo de aguja (p. ej., Tru-cut)
– Número de pases para obtener la muestra
– Diámetro de la aguja
– Empleo de técnicas de imágenes

Cuidados después de la obtención de una biopsia hepática percutánea y transyugular

Se debe efectuar el control de presión arterial y frecuencia cardíaca cada 30 minutos durante las primeras 6 horas y cada 3 horas durante las 24 horas siguientes. Es esencial guardar reposo en cama durante 24 horas, aunque en algunos estudios se han observado buenos resultados sin complicaciones graves con la biopsia ambulatoria, con monitorización inmediatamente después del procedimiento y alta a las 6 horas. Esta solo puede realizarse si el paciente puede volver con facilidad en el plazo de 30 minutos al hospital, tiene una compañía fiable durante la primera noche y no existen otros problemas médicos asociados.

COMPLICACIONES

Es difícil tener certeza sobre la morbilidad y la mortalidad ya que actualmente no se publican grandes series de biopsias; no obstante, la mortalidad es considerada del 0,015%. A pesar de que el hígado es un órgano ricamente vascularizado, las complicaciones graves vinculadas con la biopsia percutánea son infrecuentes. La exploración ecográfica practicada en forma sistemática antes de la biopsia para el diagnóstico de sus complicaciones ha mejorado la asistencia y reducido la morbilidad y mortalidad. Aproximadamente un 60% de las complicaciones ocurren dentro de las 2 horas de efectuado el procedimiento y de ellas solamente entre 1 y 3% requerirán hospitalización. El **cuadro 43-4-4 presenta algunos factores** que pueden intervenir en la frecuencia de complicaciones.

El dolor en el sitio de la punción y la presencia de una reacción vasovagal son las complicaciones más frecuentemente observadas:

- ***Dolor:*** **es frecuente que aparezca dolor transitorio en** el cuadrante superior del abdomen o en el hombro homolateral, así como molestias epigástricas, que solo requieren la administración de paracetamol. Cuando existe un dolor intenso probablemente se trate de la acumulación subcapsular de sangre o de bilis. El dolor de gran intensidad y aparición súbita sugiere una peritonitis biliar por punción de la vesícula.
- ***Reacción vasovagal:*** **es frecuente y aparece sobre todo** en pacientes jóvenes y vagotónicos. Puede prevenirse parcialmente con la administración de atropina antes del procedimiento. Cuando aparecen bradicardia y sudoración, es necesario administrar de nuevo 0,25 mg de atropina por vía subcutánea o intravenosa.

Otras complicaciones menos frecuente son:

- ***Hemorragia:*** **es la complicación más grave. Suele ser** intraperitoneal, aunque pueden ser también intratorácica a partir de una arteria intercostal. Se producen por perforación de una vena porta distendida, por punción directa de la arteria hepática o de una de sus ramas in-

traparenquimatosas, o por desgarro del hígado como consecuencia de una respiración profunda del paciente durante la introducción de la aguja. Se han descrito hemorragias clínicamente significativas en un 0,2% de los casos. Las hemorragias después de la biopsia hepática deben manejarse al comienzo con monitorización hemodinámica y del hematocrito, y transfusiones, si son necesarias. Sin embargo, si persiste la hipotensión y aumenta la distensión abdominal, o se aprecia por ecografía un volumen mayor de sangre intraperitoneal, está indicada la laparotomía. Se han observado hemorragias tardías incluso transcurridos 15 y hasta 30 días de la biopsia hepática.

- ***Hematoma intrahepático:*** **puede ser asintomático** pero es posible que ocasione elevación de las transaminasas séricas y/o disminución del hematocrito, con fiebre o sin ella. El hematoma intrahepático se detecta fácilmente con ecografía. En algunas ocasiones es seguido por una hemorragia intraperitoneal tardía.
- ***Fístula arteriovenosa intrahepática:*** **se produce** aproximadamente en el 5% de los casos, y es frecuente que las de pequeño tamaño se cierren en forma espontánea.
- ***Hemobilia:*** **surge como consecuencia de la rotura de** un hematoma intrahepático en un conducto biliar. Puede aparecer en cualquier momento entre 1 y 21 días después de la biopsia hepática. Con la ecografía se puede sospechar el diagnóstico. El cuadro clínico semeja la migración de un lito por la vía biliar. Estos pacientes suelen presentar ictericia y melena.
- ***Neumotórax:*** **puede aparecer a continuación de una** lesión de la parte inferior del pulmón derecho, tempranamente después de la punción. Cuando es limitado, no requiere tratamiento.
- ***Punción de la vesícula biliar o de una vía biliar dilatada:*** **esta complicación puede producirse cuando** la vesícula se halla en una posición no habitual, así como en los pacientes con hígado cirrótico de pequeño tamaño. En estos casos aparece un dolor abdominal intenso, que puede estar acompañado por hipotensión en los minutos siguientes a la biopsia. La peritonitis biliar suele ser autolimitada y el tratamiento en general es conservador, con analgésicos y antibióticos. En ocasiones se requiere el tratamiento quirúrgico. También puede presentarse peritonitis por punción de una vía biliar intrahepática dilatada; este riesgo disminuye notablemente por medio de la ecografía previa.
- ***Punción de otros órganos:*** **es posible, en general por** una introducción incorrecta de la aguja. La más frecuente es la punción del colon, que se puede reconocer al obtener líquido intestinal en la aspiración. La punción del riñón, el páncreas o la suprarrenal se reconocen durante el examen histopatológico de la muestra.
- ***Bacteriemia transitoria y septicemia:*** **la prevalencia** en un estudio prospectivo de 69 biopsias fue de 5,8%; en el 50% de los pacientes, la bacteriemia fue asintomática. La sepsis es muy infrecuente; se ha descrito en pacientes cirróticos o con colangitis, por eso los pacientes con valvulopatías deben recibir profilaxis con antibióticos.
- ***Diseminación tumoral:*** **se ha demostrado la implantación** subcutánea de un tumor hepático después de la biopsia, pero es una complicación rara. La diseminación intraperitoneal del tejido tumoral a partir del lugar de la punción en el hígado constituye otra posible complicación, aunque no se ha demostrado de modo fehaciente. No obstante, debido a esta posibilidad, algunos especialistas se resisten a realizar biopsias hepáticas cuando el diagnóstico es obvio.
- ***Complicaciones de la biopsia hepática transyugular:*** **esta técnica puede considerarse como un procedimiento** bastante seguro. Se han descrito hematomas voluminosos en el lugar de la punción cutánea, en especial si esta ha sido dificultosa. También se han observado síndrome de Horner y disfonía transitoria. Otra complicación posible es el neumotórax por punción pulmonar con el alambre guía. Puede haber hemorragia intraperitoneal por perforación de la cápsula hepática.

FIABILIDAD Y REPRESENTATIVIDAD DE LA BIOPSIA CON AGUJA

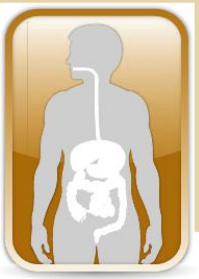
La mayoría de las lesiones hepáticas, como las colestasis, la cirrosis y las hepatitis aguda o crónica, son difusas y, por lo tanto, una muestra suficientemente grande (que contenga al menos cuatro espacios porta) es representativa de la totalidad del órgano. La distribución de granulomas en el interior del hígado no es regular, por lo cual es necesario practicar cortes seriados cuando se tiene esta sospecha, ya que puede haber granulomas en un corte y estar ausentes en otros. En algunos casos de lesiones hepáticas difusas, una muestra puede ser falsamente normal, hecho que se produciría sobre todo en tres circunstancias: cirrosis macronodular, hiperplasia nodular regenerativa e hipertensión portal idiopática (con fibrosis perisinusoidal tan solo reconocida por microscopia electrónica).

Véase **Bibliografía** cap. 43-4 *Biopsia hepática*

Véase **Autoevaluación** cap. 43-4 *Biopsia hepática*

El paciente con dolor abdominal

César A. Gnocchi y Mariana Labato



INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal constituye un hecho frecuente de la práctica médica y un desafío para el internista. Sus múltiples etiologías y la complejidad de la fisiopatología del dolor hacen que la experiencia del profesional interviniente sea fundamental para la resolución del cuadro (véase cap. 39-4 ***Dolor abdominal***). **La historia clínica es la** primera y más importante orientación para conocer el origen del dolor abdominal agudo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe incluir los antecedentes familiares y personales. La ***edad*** **del paciente es importante, ya que ciertas enfermedades** están claramente limitadas a determinados grupos etarios. La apendicitis aguda y el dolor abdominal agudo inespecífico son frecuentes en los jóvenes. La diverticulitis aguda y la isquemia mesentérica aparecen en edades avanzadas, como también las enfermedades torácicas acompañadas por dolor abdominal (neumonía de lóbulo inferior, infarto de miocardio). A través de la anamnesis pueden descubrirse también causas de dolor tales como ***enfermedades metabólicas*** hereditarias (porfirias, fiebre mediterránea familiar), ingestión de tóxicos (plomo), reagudización de problemas crónicos y etiologías extraabdominales.

El antecedente de ***alcoholismo,*** **por su relación con la** hepatitis alcohólica, la pancreatitis aguda y crónica o la úlcera péptica, es importante. La ingestión crónica de antiinflamatorios, por su asociación con la úlcera perforada, es otro antecedente que hay que considerar. Las ***enfermedades cardiovasculares*** **deben tenerse muy en cuenta,** sobre todo por su conexión con la isquemia mesentérica y el infarto de miocardio.

La ***cirugía abdominal previa*** **puede estar relacionada** con el cuadro actual, en particular por la presencia de bridas intraperitoneales que provocan obstrucción intestinal o por la recidiva de enfermedades operadas previamente (cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal, porfiria).

También es necesario evaluar los ***síntomas asociados.*** Las náuseas y los vómitos son síntomas concomitantes muy comunes; los cambios en el hábito intestinal orientan hacia el cáncer de colon; en las mujeres, la historia menstrual debe indagarse por su relación con el embarazo ectópico o con las complicaciones ováricas (rotura de folículo de De Graaf).

En el **cuadro 44-1-1** **se enumeran los síntomas y signos** que orientan hacia un dolor abdominal de causa clínica; tradicionalmente se conoce este cuadro como dolor abdominal de causa médica, la cual es una denominación inapropiada.

El dolor abdominal deberá ser siempre categorizado de acuerdo con la forma de comienzo, la localización, las características, la intensidad, los factores que lo agravan o alivian y los síntomas asociados.

El **comienzo brusco se asocia a menudo con perfora**ción o estrangulación visceral. En ocasiones aumenta gradualmente, como en la pancreatitis aguda. Las perforaciones pequeñas con escasa filtración de contenido intestinal, como las del colon, el apéndice, el intestino delgado y la vesícula, originan dolor de aparición gradual y localizado. El bloqueo de la apertura por el epiplón u órganos vecinos hace que el dolor sea localizado.

La **localización del dolor en el epigastrio puede produ**cirse por úlcera péptica, pancreatitis o isquemia de miocardio. En los procesos pancreáticos, la irradiación al dorso es común. El dolor originado por distensión hepática aguda, cólico vesicular, colecistitis y obstrucción coledociana se localiza en el hipocondrio derecho. En el cólico vesicular, es frecuente la irradiación al hombro o al dorso. El dolor del intestino delgado suele localizarse en la región periumbilical. La apendicitis suele producir dolor

CUADRO 44-1-1. Síntomas y signos orientadores de dolor abdominal de origen clínico

Antecedentes y síntomas	Signos
Antecedentes personales o familiares de dolor recidivante	Semiología respiratoria alterada: derrame o frote pleural, estertores crepitantes basales
Escalofríos	Cianosis central
Diarrea	Fiebre elevada inicial
Artralgias o artritis	Presencia de 3.er o 4.º ruido cardíaco
Dolor torácico	Adenopatías generalizadas
Disnea	Orina oscura
Síntomas neurológicos	Polineuritis
Antecedentes laborales	Artritis
Enfermedades cardiovasculares conocidas	Púrpura
Ingestión de fármacos y alcohol	Petequias

en el área periumbilical y luego en la fosa ilíaca derecha. Los dolores del abdomen inferior provienen del colon y el aparato genital y suelen irradiarse al dorso. El cólico renal a menudo se irradia hacia la ingle **(cuadro 44-1-2)**.

El dolor por obstrucción brusca de una víscera hueca tiene las **características de ser tipo cólico, intenso y con** ritmo. La obstrucción del intestino delgado provoca dolor periumbilical o supraumbilical, y el ritmo es de 2 a 5 minutos. La distensión del asa obstruida puede causar isquemia de la pared y transformar el dolor en fijo, permanente e intenso. La obstrucción del colon ocasiona dolor menos intenso y aparece cada 10 a 15 minutos. La distensión de la vesícula biliar por obstrucción del conducto cístico determina un dolor más fijo que cólico, de aparición brusca. El colédoco y el conducto pancreático, al distenderse por obstrucción, producen dolor de similares características y de ubicación epigástrica. La isquemia intestinal genera dolor continuo, difuso, de intensidad variable y con ausencia de signos abdominales en el comienzo. Estos aparecen cuando el intestino se necrosa y se produce peritonitis.

CUADRO 44-1-2. Causas de dolor abdominal según su localización

Hemiabdomen superior
Enfermedades de la vía biliar
Pancreatitis aguda
Dispepsia
Hernia de hiato
Neumonía de la base
Infarto agudo de miocardio
Absceso o infarto esplénico

Hemiabdomen inferior
Apendicitis
Enfermedad diverticular
Litiasis renal
Retención aguda de orina
Dolor pelviano

Dolor abdominal difuso
Isquemia mesentérica
Ruptura de aneurisma aórtico
Peritonitis
Obstrucción intestinal

La **intensidad del dolor está en relación con la gravedad** de la enfermedad. El dolor del cólico renal, vesicular, o del infarto mesentérico es de iniciación aguda y de elevada intensidad. En los pacientes añosos o medicados con corticoides, el dolor se presenta con menor intensidad.

Los **factores que pueden agravar o aliviar el dolor** deben ser investigados. En la pancreatitis aguda, el dolor se alivia con la posición hacia adelante. En la peritonitis, la tos y los movimientos lo aumentan.

Los **síntomas asociados con el dolor abdominal pue**den ser útiles para el diagnóstico. La pérdida de peso previa se observa en enfermedades malignas; las náuseas y los vómitos, en la obstrucción intestinal, y los cambios en el hábito intestinal, en las lesiones del colon.

Examen físico

La posición del paciente con dolor abdominal es el primer detalle que se debe considerar. La inquietud y el movimiento permanente con desasosiego son característicos del dolor cólico visceral. La inmovilidad, acompañada por respiración superficial, en ocasiones con los muslos levemente flexionados para reducir la tensión de los músculos abdominales, es patrimonio de la peritonitis. La posición de plegaria mahometana se observa en los pacientes que tienen pancreatitis aguda.

Las conjuntivas pálidas indican anemia (cáncer, úlcera péptica) o vasoconstricción periférica asociada con estados de shock o dolor abdominal intenso. La ictericia orienta hacia enfermedades biliopancreáticas. La cianosis

Caso clínico 44-1-1

Zunilda, de 61 años, consulta por dolor abdominal de 3 días de evolución, localizado en flanco izquierdo, y constipación. Tiene antecedentes de episodios previos similares. En el examen físico se encuentra una temperatura axilar de 37,7 °C, y en la semiología del abdomen se encuentra dolor y defensa en el flanco izquierdo y se palpa una masa de bordes imprecisos.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?

¿Qué estudio solicitaría en primer término?

Comentario

El cuadro clínico sugiere una diverticulitis con plastrón diverticular. El método diagnóstico de elección es una tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste oral e introvenoso que confirmará el diagnóstico y podrá identificar complicaciones de la diverticulitis como peritonitis, absceso, fístulas u obstrucción.

central debe alertar sobre la posibilidad de enfermedad pulmonar con dolor referido. La presencia de lividezes de observación inicial en los miembros inferiores indica compromiso hemodinámico por shock. La taquipnea acompaña a enfermedades pulmonares, infecciones intraabdominales o acidosis metabólica.

Los signos vitales, como frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura, son importantes. La taquicardia, la hipotensión arterial y la fiebre, si bien son signos inespecíficos, son muy sensibles como indicadores de gravedad. La obstrucción intestinal, las peritonitis y la isquemia mesentérica pueden causar un tercer espacio de líquido y producir depleción de volumen con hipotensión ortostática o shock. La fiebre es un dato importante y señala la presencia de infección intraperitoneal (peritonitis, colecistitis, pielonefritis) o de enfermedades inflamatorias médicas (colagenopatías, vasculitis, fiebre mediterránea familiar, anemias hemolíticas). La observación de cicatrices quirúrgicas por operaciones previas puede relacionarse con obstrucción intestinal por bridas. La distensión abdominal generalizada se observa en las obstrucciones y cuando existe ascitis. Las localizadas pueden ser secundarias a plastrones inflamatorios o abscesos. Las ondas peristálticas visibles sugieren obstrucción del intestino delgado.

La palpación del abdomen debe realizarse suavemente, comenzando lejos del lugar del dolor espontáneo. El dolor a la palpación profunda significa habitualmente irritación peritoneal. Después de palpar la zona sospechosa con la máxima profundidad, se retira la mano rápidamente y por completo. Si el paciente experimenta dolor a la descompresión (***signo del rebote***), **suele corresponder a irritación del peritoneo parietal.** Si el dolor es muy intenso a la palpación profunda, no es necesario investigar el signo del rebote. La contracción muscular (***abdomen en tabla***) **es la rigidez involuntaria de los** músculos de la pared abdominal e implica peritonitis que requiere resolución quirúrgica. En personas añosas, muy debilitadas o en tratamiento con corticoides, la contractura de la inflamación peritoneal suele estar ausente.

La ***defensa muscular*** **es la contracción voluntaria de los** músculos de la pared abdominal ante el temor del paciente de que se le provoque dolor con la palpación. El dolor a la palpación profunda sin contractura ni rigidez obedece por lo común a afecciones clínicas como intestino irritable, gastroenteritis y cólico renal. El signo del rebote positivo con el abdomen blando es característico del hemoperitoneo.

El dolor puede originarse en la pared abdominal. La distinción semiológica puede realizarse con maniobras que aumentan el tono muscular de la pared (elevación de la cabeza). En estos casos, si el dolor persiste se atribuye a la pared y, si desaparece, es de origen intraabdominal.

El plastrón inflamatorio está formado por un conglomerado de asas vecinas y e**piplón que bloquea una perfora**ción pequeña de una víscera hueca, como en la apendicitis, la colecistitis y la diverticulitis. La palpación suave y poco profunda permite localizarlo. Sus características semiológicas son las de una masa de bordes poco definidos, de consistencia blanda y dolorosa (**caso clínico 44-1-1 y caso clínico 44-1-3** ☜**).**

Las cuatro causas más graves de dolor abdominal se suelen presentar con un abdomen blando. La semiología abdominal poco relevante no debe distraer sobre la gravedad del paciente. En la ruptura del aneurisma de aorta y del embarazo ectópico predomina el cuadro de shock hipovolémico, en la pancreatitis aguda el cuadro de shock neurogénico y en la trombosis mesentérica el shock séptico.

El examen en busca de hernias es necesario en todo paciente con dolor abdominal. La percusión del abdomen se realiza en pacientes que no tengan dolor abdominal intenso por peritonitis difusa. La ausencia de matidez hepática en la línea axilar media es un signo de neumoperitoneo. El timpanismo generalizado sugiere obstrucción intestinal. La matidez localizada se observa en los tumores intraabdominales y en el embarazo; cuando es desplazable, indica la presencia de ascitis.

La ausencia de ruidos hidroaéreos en la auscultación abdominal es típica del íleo paralítico por peritonitis. Por otra parte, los ruidos intensos, de tono agudo y prolongados, son hallazgos auscultatorios de obstrucción intestinal mecánica.

El tacto vaginal es muy útil, sobre todo en los cuadros de dolor abdominal bajo. En la enfermedad inflamatoria pelviana, la movilización del útero despierta dolor intenso; en ocasiones se toca un empastamiento anexial, y al retirar los dedos de la vagina el guante puede estar cubierto de flujo. En el embarazo ectópico roto, el cuello uterino es blando a causa de la gestación y la movilización del útero es dolorosa. Cuando existe dolor abdominal por complicación de un quiste de ovario, el tacto vaginal combinado con la palpación abdominal simultánea logra detectar la tumoración.

El tacto rectal debe realizarse siempre en el abdomen agudo. Cuando existe contractura muscular voluntaria, el dedo en el recto relaja los músculos de la pared abdominal y el uso simultáneo de la otra mano para palpar el abdomen localiza la zona del dolor (***maniobra de Yódice-Sanmartino***)**. Cuando el paciente tiene una obstrucción** intestinal, esto permite descartar el fecaloma y el tumor rectal. En la apendicitis aguda, el dolor se localiza en el lado derecho del fondo de saco de Douglas. Los abscesos pelvianos suelen localizarse con el tacto rectal.

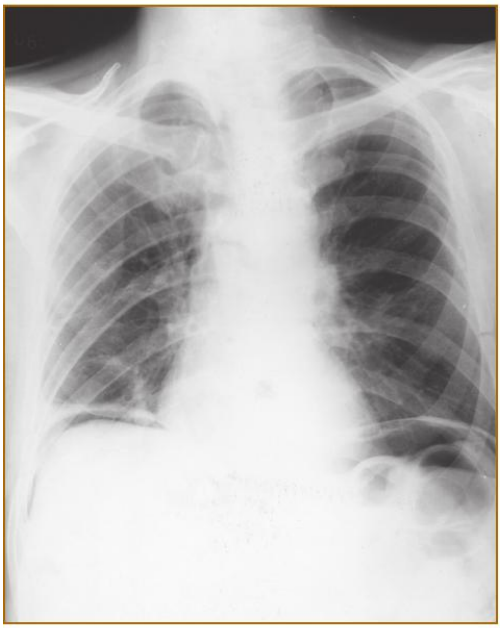


Fig. 44-1-1. Radiografía de tórax de frente de un paciente con abdomen agudo por úlcera perforada. Obsérvese la presencia de aire por debajo de ambos hemidiafragmas (neumoperitoneo).

Caso clínico 44-1-2

Ulrico, de 83 años, es traído a la guardia por su familia por confusión, acompañada de fiebre con escalofríos, y dolor abdominal e ictericia de una semana de evolución. En el examen físico, la frecuencia cardíaca es de 112 por minuto, está hipotenso y la temperatura axilar es de 39 °C. Se detecta ictericia y presenta dolor a la palpación profunda en el hipocondrio derecho.

¿Cuál es su diagnóstico de acuerdo con la presentación del cuadro y el hallazgo del examen físico?

¿Qué método diagnóstico utilizaría?

Comentario

La tríada de fiebre alta, dolor en el hipocondrio derecho e ictericia ocurren en el 50-55% de los pacientes con colangitis. El método diagnóstico de elección es la ecografía que puede mostrar obstrucción de la vía biliar por litiasis.

Exámenes complementarios

Los ***análisis de laboratorio*** **son útiles para confirmar** o descartar la presunción diagnóstica y, en caso de que la conducta sea quirúrgica, para realizar la evaluación preoperatoria. El hemograma, la uremia, la glucemia, la amilasemia, los electrólitos séricos y la orina completa son exámenes obligatorios. Con frecuencia, el hematocrito está elevado como manifestación de hipovolemia por pérdidas o formación de un tercer espacio (pancreatitis, íleo, peritonitis). Si está descendido, debe excluirse un padecimiento crónico previo (cáncer de estómago o colon, úlcera péptica). La leucocitosis puede estar presente en casos de infección, inflamación o isquemia intestinal. En los ancianos con apendicitis aguda puede faltar. La hiperglucemia puede corresponder a una acidosis diabética con dolor abdominal agudo de origen metabólico o a descompensación de una diabetes mellitus por abdomen agudo de causa infecciosa o vascular. El aumento de la urea, que también es común en el abdomen agudo, puede obedecer a hipovolemia, a hemorragia digestiva con reabsorción de productos nitrogenados intestinales, o bien representar un abdomen agudo metabólico por uremia. La acidosis metabólica es un hallazgo de la isquemia mesentérica y de los pacientes con shock. La elevación de la amilasa sérica (mayor de 500 UI/L) se observa en las primeras 48 a 72 horas en la pancreatitis aguda, aunque se observa también en otras afecciones abdominales agudas como colecistitis, úlcera péptica perforada, isquemia intestinal y embarazo ectópico. Cuando el dolor abdominal es superior o cuando clínicamente se sospechan enfermedades biliopancreáticas, es obligatoria la solicitud de un hepatograma. La prueba del embarazo en sangre u orina se solicitará en mujeres con presunción diagnóstica de embarazo ectópico.

El ***análisis de orina*** **es valioso para descartar infección** urinaria, enfermedades renales (microhematuria en el cólico) y diabetes mellitus.

La ***radiografía de tórax*** **es de utilidad para descartar** enfermedades torácicas y observar neumoperitoneo cuando está presente **(fig. 44-1-1). En las** *radiografías de abdomen de pie,* **la presencia de aire subdiafragmático** (neumoperitoneo) sugiere perforación de víscera hueca. En los casos de obstrucción intestinal se observa íleo radiológico, que permite visualizar aire y dilatación de asas intestinales con niveles hidroaéreos. El aire en el intestino delgado es un signo de íleo mecánico o paralítico y de gastroenteritis aguda. En la peritonitis difusa, la presencia de aire con dilatación se observa en el intestino delgado y en el grueso. La colecistitis aguda enfisematosa producida por gérmenes anaerobios que infiltran la pared vesicular se diagnostica por radiografía. Las calcificaciones a nivel de la vesícula biliar (litiasis vesicular), las vías urinarias (litiasis urinaria), el páncreas (pancreatitis crónica) y la aorta abdominal (aneurisma) orientan el diagnóstico. La desaparición de la sombra de los músculos psoas se advierte en procesos retroperitoneales como pancreatitis, hematomas, abscesos **(caso clínico 44-1-4 ☜).**

La ***ecografía*** **resulta útil según la ubicación del dolor** abdominal. Cuando está localizado en el hipocondrio derecho, es el estudio de elección. La colecistitis aguda tiene signos característicos, como dilatación vesicular y engrosamiento de la pared con litiasis o sin ella. La presencia de un cálculo coledociano se detecta con mucho menos frecuencia al usar este método **(caso clínico 44-1-2).** Para el diagnóstico de pancreatitis aguda, es el procedimiento inicial. La observación de alteraciones como agrandamiento homogéneo o heterogéneo de la glándula, orienta el diagnóstico. También sirve para investigar la presencia de litiasis vesicular o coledociana como factor predisponente de pancreatitis aguda. La ecografía está indicada en el diagnóstico de enfermedades ginecológicas como enfermedad inflamatoria pelviana, quistes de ovario complicados y abscesos tubarios. La otra indi-

cación de elección de la ecografía abdominal es el diagnóstico de cólico renal.

La ***tomografía computarizada de abdomen y pelvis*** es el método con mayor sensibilidad para la evaluación de pacientes con dolor abdominal agudo. Es particularmente útil en aquellos con abdomen agudo de menos de 24 horas de evolución sin historia de enfermedad abdominal previa. La apendicitis, la pancreatitis, la diverticulitis, la isquemia mesentérica, la enfermedad inflamatoria intestinal y las enfermedades vasculares de la aorta abdominal complicadas con hemorragia intraabdominal se diagnostican a menudo con la tomografía computarizada.

La ***laparoscopia ginecológica*** suele ser el mejor procedimiento diagnóstico en el dolor pelviano en la mujer y muchas veces es terapéutica.

Véase **Bibliografía** cap. 44-1 *El paciente con dolor abdominal*

Véase **Autoevaluación** cap. 44-1 *El paciente con dolor abdominal*

CAPÍTULO 44-2

El paciente con ascitis

César A. Gnocchi y Mariana Labato

INTRODUCCIÓN

Se denomina **ascitis** a la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal, y puede deberse a muchas causas (cuadro 44-2-1). En alrededor del 80% de los casos se produce por hipertensión portal (presión mayor de 12 mm Hg en el sistema venoso portal). La etiología más frecuente del aumento de presión venosa portal es la cirrosis hepática. El resto de los casos se debe a enfermedades del peritoneo.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, la formación de ascitis en las enfermedades hepáticas reconoce múltiples mecanismos. El factor más importante es la ***hipertensión portal sinusoidal***. La fibrosis hepática aumenta la presión hidrostática de los sinusoides y el líquido libre de proteínas se escapa hacia el intersticio hepático y es extraído por el sistema linfático. Cuando la presión portal aumenta, el flujo linfático se eleva de cerca de 1 litro a 20 litros por día. Esta cantidad sobrepasa la capacidad del drenaje linfático y el líquido se vierte dentro de la cavidad peritoneal.

Los pacientes cirróticos con ascitis tienen disminuidas la resistencia vascular sistémica y la presión arterial media, con un aumento concomitante del volumen minuto cardíaco. La vasodilatación arterial que predomina en el territorio esplácnico parece obedecer a la apertura de colaterales portosistémicas y al aumento de sustancias vasodilatadoras circulantes, como las prostaglandinas y el óxido nítrico. Esta vasodilatación origina disminución de la presión arterial y activación de los barorreceptores carotídeos y renales que inducen retención de agua y sal con el objetivo de restaurar la presión de perfusión normal. El sistema renina-angiotensina, el sistema nervioso simpático y la hormona antidiurética son los mecanismos que intervienen en la retención hidrosalina. La hipoalbuminemia producida por disfunción hepática a través de la disminución de la presión oncótica intravascular también interviene en la patogenia de la ascitis (fig. 44-2-1) (caso clínico 44-2-1 y caso clínico 44-2-5).

En la ***insuficiencia cardíaca congestiva*** y en la ***pericarditis constrictiva***, la ascitis ocurre como resultado del aumento de la presión en las venas hepáticas y en la porta (caso clínico 44-2-2).

CUADRO 44-2-1. Causas de ascitis

Hipertensión portal (80-85%)	**Cirrosis** Síndrome de Budd-Chiari Trombosis de la vena porta Enfermedad venooclusiva hepática Pericarditis constrictiva Insuficiencia cardíaca congestiva
Enfermedades neoplásicas (10%)	**Carcinomatosis peritoneal por metástasis** Mesotelioma Linfoma
Enfermedades infecciosas (1%)	**Peritonitis tuberculosa**
Enfermedades pancreáticas (< 1%)	**Pancreatitis aguda** Pancreatitis crónica Seudoquiste de páncreas
Enfermedades endocrinas (< 1%)	**Mixedema** Síndrome de Meigs Síndrome de estimulación ovárica
Enfermedades renales (< 1%)	**Síndrome nefrótico**
Enfermedades del tejido conectivo (< 1%)	**Lupus eritematoso sistémico**
Enfermedades urológicas (< 1%)	**Ascitis urinosa**

En el ***síndrome de Budd-Chiari***, la ascitis se produce por obstrucción de las venas suprahepáticas, y en la ***enfermedad venooclusiva hepática***, una complicación del trasplante de médula ósea, por obstrucción de las venas centrales del hígado (caso clínico 44-2-6 ☜).

Cuando la ascitis obedece a ***enfermedades del peritoneo*** (neoplásicas, infecciosas, inflamatorias), los mecanismos patogénicos son un aumento de la permeabilidad de la membrana peritoneal acompañado por exudación de líquido intravascular de los capilares del peritoneo u obstrucción linfática, como se observa en la carcinomatosis peritoneal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

El aumento del diámetro abdominal y del peso corporal total son los síntomas más comunes asociados con la

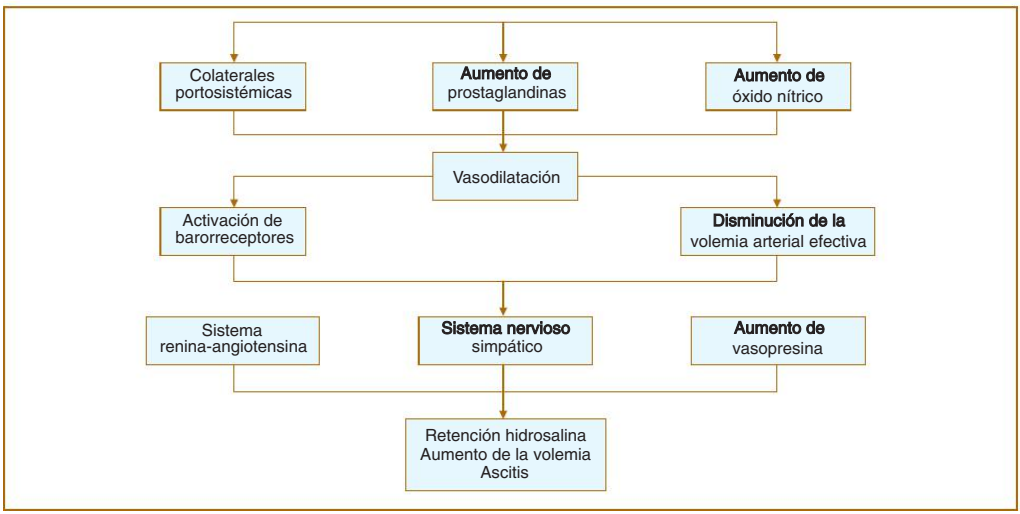


Fig. 44-2-1. Fisiopatología de la formación de ascitis en la cirrosis.

Caso clínico 44-2-1

Barack, de 46 años, consulta por aumento del diámetro abdominal y del peso. Refiere ingerir más de un litro de vino diario desde hace más de 20 años. Como antecedente de relevancia, notifica haber sido transfundido con sangre que resultó estar contaminada con el virus de la hepatitis C, sin haber recibido ningún tratamiento antiviral. En el examen físico, los datos positivos son el hallazgo de matidez desplazable abdominal, probable esplenomegalia, distribución ginecoide del vello y palma hepática.

¿Qué importancia tienen los hallazgos del examen físico para el diagnóstico?

¿Es importante el antecedente de la ingesta alcohólica?

¿Qué examen complementario pediría para confirmar o descartar la ascitis?

Comentario

El hallazgo de matidez desplazable, la esplenomegalia, la distribución ginecoide del vello y la palma hepática, en un paciente con alcoholismo y portador del virus C de la hepatitis, sugieren hepatopatía crónica con hipertensión portal y ascitis. La asociación de hepatitis C y alcohol aumenta el riesgo de complicaciones como progresión a la cirrosis y desarrollo de hepatocarcinoma. La ecografía del abdomen es el método con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de ascitis.

Caso clínico 44-2-2

Priscila, de 83 años, no refiere antecedentes de importancia ni toma medicación alguna. Su enfermedad actual comenzó hace 12 meses con aumento progresivo del diámetro abdominal acompañado de edemas en los miembros inferiores, a lo que se agregó en el último mes disnea hasta clase funcional IV. El examen físico demuestra distensión yugular, derrame pleural derecho, crepitantes bila**terales, ascitis masiva y ede**mas en los miembros inferiores.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué método complementario emplearía para confirmarlo?

Comentario

El cuadro clínico es compatible con insuficiencia cardíaca congestiva. Un gradiente de albúmina sérica-albúmina en el líquido ascítico mayor de 1,1 g/dL con proteínas totales mayores de 2,5 g/dL, un ecocardiograma compatible y un nivel sérico elevado del péptido natriurético cerebral tipo B (BNP) ayudan a distinguir la ascitis por insuficiencia cardíaca de la secundaria a cirrosis.

ascitis. En pacientes obesos suele ser difícil saber si la distensión abdominal se produce por líquido o por tejido adiposo. El antecedente de ***alcoholismo*** **o de** ***hepatopatía crónica*** **es importante. Algunos pacientes presentan** ascitis sin factores de riesgo para hepatopatía crónica (**caso clínico 44-2-3** y **caso clínico 44-2-7** ☜).

Los pacientes con ***insuficiencia cardíaca*** **congestiva** tienen síntomas característicos y de larga evolución. En la mayoría de los casos de síndrome de Budd-Chiari pueden identificarse enfermedades acompañadas por ***estados protrombóticos***. **El antecedente de una** ***neoplasia*** **conocida, asociada con probable ascitis, sugiere una** carcinomatosis peritoneal. En ocasiones, la distensión abdominal por ascitis es la forma de presentación de un cáncer no conocido.

En las ***peritonitis tuberculosas*** **es frecuente el antecedente** de infección por HIV, terapéutica con inmunosupresores, alcoholismo y pobreza **(caso clínico 44-2-4).** En estos casos los pacientes suelen tener síntomas sistémicos como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. La consulta por anasarca acompañada por ascitis orienta hacia un síndrome nefrótico. En el caso del lupus eritematoso sistémico, los síntomas y signos de la enfermedad de base (artritis, fiebre, eritema malar, nefropatía) suelen acompañar a la distensión abdominal por acumulación de líquido intraperitoneal.

Examen físico

Según la magnitud de la ascitis, pueden observarse distensión abdominal simétrica, el ombligo desplegado o evertido y los flancos abombados. En algunos casos se ven las venas de la pared abdominal dilatadas (circulación colateral) por hipertensión portal. Deben buscarse estigmas físicos de cirrosis, como arañas vasculares, ictericia y palma hepática.

La percusión, que debe realizarse desde el epigastrio en forma radiada hacia el abdomen inferior, demuestra matidez con concavidad superior. Otros signos característicos de ascitis son la matidez desplazable de los flancos y el signo de la onda ascítica.

En pacientes con distensión abdominal, los signos físicos que argumentan más fuertemente ***en favor*** **de** ascitis son la presencia de onda ascítica (cociente de probabilidad [CP] de 5) y la existencia de edema (CP de 3,8). Los signos que con más fuerza argumentan ***en contra*** **de la** presencia de ascitis son la ausencia de edema (CP de 0,2) y la ausencia de matidez en los flancos (CP de 0,3).

La hepatomegalia y sus características semiológicas, como por ejemplo, de mayor consistencia por hepatopatía crónica, dura pétrea y nodular por neoplasia o dolorosa por insuficiencia cardíaca derecha, orientan hacia la etiología de la ascitis. La presencia de esplenomegalia indica hipertensión portal. Los tumores abdominales palpables se observan en la ascitis maligna.

El dolor a la palpación profunda con signo del rebote positivo se observa en la peritonitis bacteriana espontánea (complicación de la ascitis de la cirrosis hepática), aunque a menudo la palpación es indolora.

Los edemas acompañan con frecuencia a la ascitis. Su presencia sugiere cirrosis con síndrome ascítico-edematoso, insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, síndrome nefrótico, síndrome de Budd-Chiari crónico y carcinomatosis peritoneal con desnutrición e hipoalbuminemia.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca, la ascitis aislada es inusual y aparece acompañada por edemas periféricos y derrame pleural. Comúnmente hay insuficiencia tricuspídea grave. La hepatomegalia puede ser dolorosa o no (por fibrosis hepática).

La pericarditis constrictiva puede presentarse como una cirrosis hepática, pero con venas yugulares distendidas. Con la inspiración profunda, la presión venosa no disminuye (signo de Kussmaul **[Epónimos** ☜**]**).

El síndrome de Budd-Chiari en su forma crónica deberá considerarse en pacientes con ascitis (en ocasiones,

Caso clínico 44-2-3

Arminda, de 70 años, tiene como único antecedente tabaquismo leve. Niega consumo de alcohol y otros factores de riesgo para enfermedad hepática. Desde hace seis meses presenta distensión abdominal, saciedad precoz y trastornos del ritmo evacuatorio. En el examen físico se comprueba ascitis moderada, sin ninguna otra anormalidad.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué examen complementario solicitaría?

¿Qué hallazgo de laboratorio podría confirmar el diagnóstico?

Comentario

En una mujer posmenopáusica que desarrolla ascitis se debe considerar el diagnóstico de cáncer de ovario. La ausencia de otras etiologías probables refuerza la presunción. El análisis del líquido ascítico, con examen citológico, es el primer estudio complementario que hay que solicitar. El hallazgo de un gradiente de albúmina sérica-albúmina en el líquido menor de 1,1 g/dL orienta hacia enfermedad peritoneal y la presencia de células neoplásicas en el líquido confirma el diagnóstico de carcinomatosis peritoneal.

Caso clínico 44-2-4

Elton, de 32 años, portador del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) y en tratamiento antirretroviral, comenzó hace varias semanas con un cuadro de deterioro del estado general y pérdida del apetito. Cree haber tenido fiebre durante la noche en algunas oportunidades pues se ha despertado "mojado". A pesar de que está comiendo menos, mantiene su peso y ha notado un incremento leve en su diámetro abdominal. Dice sentirse "hinchado" y ha experimentado algunas molestias abdominales inespecíficas. En el examen físico se encuentra afebril y tiene como único dato positivo un abdomen con una percusión que alterna zonas de matidez con otras de timpanismo y que es ligeramente doloroso en la palpación profunda.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Son importantes los antecedentes de este paciente?

¿Qué estudio podría ser necesario para confirmar el diagnóstico?

Comentario

El antecedente de infección por HIV, la terapéutica con inmunosupresores, el deterioro del estado general y la posible fiebre y sudoración nocturna deben hacer pensar en una infección crónica como la tuberculosis. La percusión de un abdomen "en damero", no siempre presente debe hacer pensar en una peritonitis tuberculosa. Debe realizarse una punción abdominal bajo control ecográfico para confirmar la presencia de ascitis y para el análisis del líquido. Sugerirán el diagnóstico un gradiente de albúmina bajo, el aumento de la láctico deshidrogenasa (LDH), un recuento celular de más de 1.000 elementos con predominio linfocitario y el aumento de la adenosina desaminasa (ADA). Puede hacerse también una PCR para ***M. tuberculosis*** **en el líquido. La tinción** con Zielh-Neelsen y el cultivo demoran y tienen un rédito diagnóstico bajo, de manera que casi siempre es necesaria la biopsia del peritoneo a ciegas o por laparoscopia que confirmará el diagnóstico frente al hallazgo de granulomas en el peritoneo.

masiva), disfunción hepática sin etiología conocida y antecedentes de estados de hipercoagulabilidad.

Exámenes complementarios

La punción abdominal o ***paracentesis,*** **preferentemente** en el flanco izquierdo, con ***análisis del líquido ascítico*** **es el primer examen que se debe realizar** (véase cap.42-13 ***Cirrosis e hipertensión portal***). **Confirma la presencia** de ascitis, se utiliza para establecer si su etiología es por hipertensión portal o no y determina si el líquido está infectado **(cuadro 44-2-2).**

El **gradiente albúmina sérica/albúmina del líquido ascítico puede identificar con certeza la presencia de** hipertensión portal. La concentración sérica y la del líquido deben medirse el mismo día. Si el gradiente es mayor de 1,1 g/dL, el paciente tiene hipertensión portal. Si es menor de 1,1 g/dL, la ascitis se debe a inflamación o cáncer En general, en los pacientes que tienen hipertensión portal más otra causa de ascitis el gradiente es mayor de 1,1 g/dL **(cuadro 44-2-3).**

El ***recuento absoluto de polimorfonucleares*** y el ***cultivo del líquido*** **son imprescindibles en el examen del líquido** peritoneal. Las muestras para cultivo (10 mL) se deben inocular en frascos de hemocultivo.

La peritonitis bacteriana espontánea se produce casi exclusivamente en cirróticos. Es una complicación habitual, recurrente y de mal pronóstico. Se produce por deficiente actividad opsónica en el líquido ascítico y por

CUADRO 44-2-2. Análisis del líquido ascítico

Pedidos obligatorios	*Pedidos optativos*	*Pedidos según la orientación clínica*
Concentración de albúmina	Concentración de glucosa	Cultivo para micobacterias TBC
Concentración de proteínas	Concentración de amilasa	Concentración de bilirrubina
Recuento y fórmula de células	Examen citológico	Concentración de triglicéridos
Cultivo del líquido	Concentración de LDH	
	Tinción de Gram	

CUADRO 44-2-3. Clasificación de la ascitis según el gradiente albúmina sérica/albúmina en el líquido ascítico

Gradiente > 1,1 g/dL	Gradiente < 1,1 g/dL
Cirrosis	Carcinomatosis peritoneal
Hepatitis alcohólica	Peritonitis tuberculosa
Insuficiencia cardíaca congestiva	Ascitis pancreática
Metástasis hepática masiva	Lupus eritematoso sistémico
Trombosis de la vena porta	Síndrome nefrótico

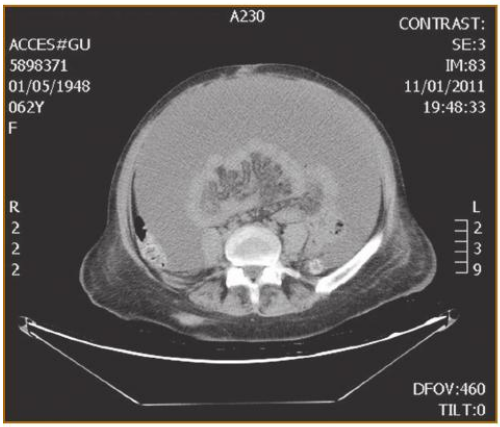


Fig. 44-2-2. Tomografía computarizada de abdomen que muestra abundante ascitis.

aumento de la permeabilidad de la pared intestinal a las bacterias. Cuando el recuento de polimorfonucleares en el líquido es mayor de 250/mm³, **se presume el diagnóstico** y debe iniciarse la terapéutica antibiótica. El cultivo puede ser positivo, monomicrobiano, y los gérmenes habituales son ***Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae*** y *Streptococcus pneumoniae.* **La ascitis neutrofílica con recuento** mayor de 250 polimorfonucleares/mm³ **y cultivo** negativo también se considera peritonitis bacteriana espontánea. En la peritonitis bacteriana secundaria a perforación de víscera hueca o a abscesos intraabdominales, el recuento de polimorfonucleares en el líquido ascítico es mayor de 250/mm³ **(normalmente muchos miles), el cultivo** es polimicrobiano (generalmente incluye ***Enteroccus sp*** **y hongos) y por lo menos dos de los siguientes criterios:** proteínas totales >1 g/dL, LDH mayor que el límite sérico normal y glucosa mayor de 50 mg/dL.

Las otras determinaciones se ordenarán de acuerdo con el cuadro clínico. El ***examen citológico*** **se solicitará** cuando el gradiente sea menor de 1,1 g/dL y se sospeche carcinomatosis peritoneal. El cultivo para ***M. tuberculosis*** **se solicitará en los casos de gradiente menor de 1,1** g/dL, asociado con presunción clínica de tuberculosis. La biopsia del peritoneo por laparoscopia permite el diagnóstico definitivo de esta enfermedad. La amilasa se pide cuando se sospecha enfermedad pancreática. Los triglicéridos en el líquido están aumentados en caso de una ascitis quilosa.

La ***ecografía abdominal*** **se utiliza a veces para confirmar** la presencia de ascitis en los casos dudosos con escaso líquido abdominal. Es útil para la búsqueda etiológica de la ascitis, ya que investiga el parénquima hepático (hepatomegalia, metástasis hepática, cáncer hepatocelular) y el tamaño del bazo (esplenomegalia), y excluye masas tumorales o enfermedades peritoneales. Resulta útil para conocer el estado de la vía biliar y las enfermedades pancreáticas (pancreatitis, seudoquiste).

El ***eco-Doppler*** **examina la circulación venosa portal,** hepática y esplénica y debe solicitarse para el diagnóstico de trombosis de la vena porta y en los casos en que se presume un síndrome de Budd-Chiari.

La ***tomografía computarizada*** **de abdomen es útil** en los casos de enfermedades pancreáticas, tumores abdominales o hepáticos y ascitis quilosa (linfoma, cáncer) (fig. 44-2-2).

Véase **Bibliografía** cap. 44-2 *El paciente con ascitis*

Véase **Autoevaluación** cap. 44-2 *El paciente con ascitis*

CAPÍTULO 44-3

El paciente con alteraciones en el hepatograma

Jorge A. Risso y Agustín Dal Verme

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica es común el pedido de pruebas bioquímicas en sangre para la evaluación hepática bajo la denominación de **hepatograma. Se lo solicita** como rutina en el paciente asintomático para un control periódico de salud, y otras veces por la presencia de síntomas o signos que sugieren un trastorno hepatobiliar.

Es necesario puntualizar en primer lugar qué se entiende por hepatograma. Este consta, en la mayoría de los casos, de las siguientes determinaciones: bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina (FA). Otras determinaciones relacionadas con la evaluación hepática, como la gamma glutamiltranspeptidasa (**γGT), la 5' nucleotidasa** (5'N), la seudocolinesterasa (CHE), la láctico deshidrogenasa (LDH), el proteinograma y el tiempo de protrombina, deben solicitarse por separado.

El término **hepatograma no es muy preciso, ya que,** por un lado, en él pueden aparecer alteraciones que nada tienen que ver con la función hepática (miopatía, enfermedad ósea) y, por otro, la correcta evaluación de la función del hígado depende de otras determinaciones no incluidas en el hepatograma (proteinograma, tiempo de protrombina).
Además se debe tener en cuenta que un hepatograma normal no indica un hígado sano, ya que existen casos de hepatopatías crónicas, aun en fase cirrótica, con hepatograma normal.

En este capítulo se analizará cómo interpretar las alteraciones del hepatograma, fundamentalmente en el paciente asintomático.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Ante el hallazgo de una determinación alterada del hepatograma, lo primero que se debe considerar es el contexto clínico y si la causa es hepática o extrahepática (cuadro 44-3-1). **En estos casos hay que reevaluar al paciente** y repetir el estudio junto con otras determinaciones humorales orientadas hacia la sospecha clínica. La epidemiología y la enfermedad actual son las primeras claves que guían hacia el proceso diagnóstico.

El segundo paso consiste en clasificar la alteración hepática en sus patrones principales: ***necrosis o lesión hepatocelular*, *colestasis*, *infiltración u ocupación* y *disfunción*** *del hepatocito* (cuadro 44-3-2) **y considerar, de ser posible,** el curso evolutivo de la alteración, es decir, si es progresivo, fluctuante o con ascensos y descensos rápidos de los valores.

El tercer paso (el último) es la búsqueda del diagnóstico etiológico mediante la solicitud de estudios bioquímicos específicos, estudios por imágenes (ecografía, tomografía computarizada, colangiografía endoscópica retrógrada) y, en algunos casos, la realización de una biopsia hepática. Se describirán a continuación los principales patrones bioquímicos de alteración hepática.

CUADRO 44-3-1. Alteraciones en las pruebas de función hepática de origen extrahepático

Prueba	Causa extrahepática
Albúmina disminuida	Enteropatía Síndrome nefrótico Desnutrición
Fosfatasa alcalina aumentada	Enfermedad ósea Embarazo Neoplasia
TGO aumentada	Infarto de miocardio Miopatías Enfermedad celíaca
Bilirrubina aumentada	Hemólisis Grandes hematomas
Tiempo de protrombina disminuido	Uso de antibióticos Uso de anticoagulantes Malabsorción Coagulopatía por consumo

CUADRO 44-3-2. Patrones bioquímicos en los trastornos hepatobiliares

	Necrosis o lesión hepatocelular	Colestasis	Infiltración u ocupación
Transaminasas	+ + + + +	0 - +	0 - +
Fosfatasa alcalina	0 - +	+ + + + +	+ + + + +
Bilirrubina	0 - +	0 - + + +	0 - +

0 = normal; + = grados de alteración.

PATRÓN DE NECROSIS O LESIÓN HEPATOCELULAR

Se caracteriza de modo fundamental por un aumento de las enzimas marcadoras de citólisis, es decir, las transaminasas, en general mayor de 5 a 10 veces el valor máximo normal.

Las transaminasas son enzimas involucradas en la transferencia de grupos amino de aspartato y alanina al ácido cetoglutárico. La aspartato aminotransferasa (AST), también denominada transaminasa glutámico-oxalacética (GOT o TGO), se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético, el cerebro y el riñón, además del hígado. Su valor normal (VN) es de hasta 37 UI/L en el hombre y 31 UI/L en la mujer. La alanina aminotransferasa (ALT), también llamada transaminasa glutámico-pirúvica (GPT o TGP), está presente casi exclusivamente en el hígado y es, por lo tanto, el indicador más específico de lesión celular hepática. Su VN es de hasta 40 UI/L en el hombre y 31 UI/L en la mujer. La GOT se localiza tanto en el citosol como en la mitocondria del hepatocito, mientras que la GPT, solo en el citosol.

En algunas situaciones, la relación GOT/GPT puede orientar hacia un trastorno en particular. En la hepatitis alcohólica, el daño primario se produce en la mitocondria, por lo que el aumento de la GOT es mucho mayor que el de la GPT. Por otra parte, el alcoholismo genera un déficit de piridoxina (vitamina B_6) que produce una disminución de la síntesis de GPT. Por estos motivos, en la hepatitis alcohólica, la GOT aumenta más que la GPT y da como resultado una relación GOT/GPT igual o mayor de dos. En las hepatitis crónicas no alcohólicas, el aumento de la GOT y la GPT es paralelo, excepto en hepatopatías en fase cirrótica, donde la relación GOT/GPT suele ser mayor de 1.

Un incremento en la TGO, sin aumento o con aumento leve de la TGP, indica un trastorno muscular, sea cardíaco o del músculo esquelético. Frente a este hallazgo y según el contexto clínico, deberán solicitarse otras enzimas musculares como la creatina fosfocinasa (CPK) (VN hasta 195 UI/L en el hombre y 170 UI/L en la mujer), la láctico deshidrogenasa (LDH) (VN 230-480 UI/L) y la aldolasa (VN hasta 7,6 UI/L), para orientar el diagnóstico.

Etiología

Las causas más comunes de lesión o necrosis hepatocelular, caracterizadas por aumento de las transaminasas, son las hepatitis virales, la toxicidad medicamentosa, la esteatohepatitis no alcohólica (hígado graso), la hepatitis alcohólica y la isquemia hepática **(caso clínico 44-3-5)**. De acuerdo con el grado de aumento de las transaminasas, es útil agrupar las causas en tres grandes grupos: leve (< 5 veces el valor normal superior), moderada (entre 5 y 10 veces el valor normal) y severa (> 10 veces) **(cuadro 44-3-3)**. **Como ejemplo, una elevación extrema de las** transaminasas (> 75 veces el valor normal) indica isquemia o toxicidad hepática en más del 90% de los casos. En este caso, también la cinética de la elevación es importante. En la hepatitis isquémica, tanto la elevación como la caída de las transaminasas son abruptas, contrariamente a lo que ocurre en la hepatitis viral. La esteatohepatitis no alcohólica es la causa más frecuente de elevación leve de las transaminasas, pero debe considerase también la hepatitis crónica por virus C y B, la hepatitis autoinmune (cuyo valor es muy variable), la enfermedad de Wilson y el déficit de alfa-1-antitripsina. Por último, un

CUADRO 44-3-3. Causas de elevación de las transaminasas

Más de 10 veces
Hepatitis viral aguda
Hepatitis tóxica
Hepatitis isquémica
Obstrucción aguda de la vía biliar

Entre 5 y 10 veces
Hepatitis viral aguda
Hepatitis alcohólica (GOT/GPT > 2)
Hepatitis crónica
Cirrosis
Esteatohepatitis no alcohólica
Masa ocupante
Colestasis

Menos de 5 veces
Esteatosis hepática
Esteatohepatitis no alcohólica
Consumo de alcohol
Hepatitis crónica (virus B y C)
Medicamentos (p. ej. paracetamol y estatinas)
Cirrosis
Hepatitis autoinmune
Hemocromatosis
Déficit de alfa-1antitripsina
Enfermedad de Wilson
Causas extrahepáticas (p. ej. lesión muscular)

Caso clínico 44-3-1

Renata, de 38 años, con antecedentes de migraña y tabaquismo, consulta por astenia y cefalea; respecto de esta última, refiere haberse automedicado en reiteradas oportunidades con paracetamol y ketorolac. El examen físico de la paciente es normal. Los estudios de laboratorio evidenciaron una bilirrubina total de 0,5 mg/dL, ALT 250 UI/L, AST 187 UI/L y FA de 91 UI/L. Una ecografía abdominal realizada previamente en otra institución informó una litiasis vesicular única.

¿Cuál es el patrón del hepatograma?

¿La elevación de las transaminasas se debe a la litiasis vesicular?

¿Cómo interpretaría el cuadro clínico?

Comentarios

La paciente presenta una elevación de las transaminasas con predomino de la ALT, compatible con un patrón de lesión hepatocelular. La litiasis vesicular, si provoca complicaciones (síndrome coledociano), se asocia en general con un patrón de colestasis o un patrón mixto. En este caso, es más probable que los resultados de la ecografía sean un hallazgo accidental de una patología sumamente prevalente como es la litiasis vesicular. Finalmente, el antecedente del uso de fármacos (paracetamol y ketorolac) sugiere que estos son la causa de la elevación de las transaminasas, si bien no deberían dejar de considerarse otras, como por ejemplo la hepatitis C. Ante el hallazgo de una anormalidad en el hepatograma, siempre deben tenerse en cuenta los fármacos de uso común o cualquier otra sustancia potencialmente hepatotóxica.

10% de los pacientes con elevación leve de las transaminasas sin diagnóstico tiene enfermedad celíaca. En el caso de las elevaciones menores a 5 veces el valor normal, se deben considerar siempre las causas extrahepáticas como el daño del tejido muscular.

Las ***hepatitis virales*** producen un aumento marcado de las transaminasas, relacionado con la magnitud del daño hepático. Si bien esta correlación no es estricta ni predice los hallazgos histológicos, los valores se utilizan para monitorizar la evolución de la enfermedad y para identificar la cura cuando esta se normaliza.

Debe recordarse que en el contexto de un cuadro de deterioro progresivo de la función hepática, la disminución de las transaminasas puede indicar un agotamiento de la reserva hepatocítica y tiene muy mal pronóstico.

Existen formas colestásicas de hepatitis en las que al daño hepatocelular se agregan los marcadores de colestasis. Por ejemplo, en las hepatitis virales agudas, la ictericia aparece en el 70% de las hepatitis por virus A, 33 a 50% de las hepatitis por virus B y 20 a 33% en las hepatitis por virus C.

Muchos ***medicamentos*** son causa de aumento de las transaminasas; los más frecuentes son el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroides, las estatinas, la isoniazida y el fluconazol **(caso clínico 44-3-1)**.

La ***esteatohepatitis no alcohólica*** es un trastorno que por lo general se presenta asociado con obesidad, diabetes, hiperlipidemia y disfunción tiroidea y el daño hepatocelular se produce por mayor depósito de grasa en el hígado (hígado graso). Es la causa más común de incremento leve de las transaminasas.

La ***hepatitis isquémica***, aparte del aumento de las transaminasas, se caracteriza por un notable aumento de la láctico deshidrogenasa (LDH) con un cociente GOT/LDH < 1. En la etapa aguda de la ***coledocolitiasis*** puede haber un aumento de las transaminasas, que no suele ser mayor de cinco veces el límite máximo normal, y tiende a normalizarse a las 72 horas. Este aumento puede ser mayor de 10 veces si el cuadro se asocia con colangitis **(caso clínico 44-3-2)**. Debe considerarse la medición de ferritina y la saturación de transferrina buscando la ***hemocromatosis***, especialmente en pacientes mayores de 40 años, con hiperpigmentación cutánea, diabetes, artralgias e insuficiencia cardíaca. Una ferritina alta y, en especial, una saturación de transferrina mayor de 45% sugieren fuertemente este diagnóstico.

En el **cuadro 44-3-4** se enumeran las causas de elevación de las transaminasas y los estudios o conductas adicionales para precisar el diagnóstico **(caso clínico 44-3-6 ☜)**.

Otras enzimas que aumentan en los cuadros de citólisis, además de las transaminasas, son la γGT y la LDH. Esta última aumenta sobre todo en las hepatitis tóxicas e isquémicas como se dijo. Sin embargo, es una enzima ubicua y se la encuentra también en el músculo, el glóbulo rojo y el pulmón, de manera que también se incrementa en el infarto de miocardio, las miopatías, las anemias hemolíticas y el tromboembolismo de pulmón. La isoenzima hepática (LDH5) rara vez se solicita, de manera que la LDH es un marcador muy poco específico de daño hepático.

PATRÓN DE COLESTASIS

Se denomina así a la obstrucción del flujo biliar (en griego, ***cole*** que significa bilis y ***stasis*** detención) y debe diferenciarse de la ictericia, que es el tinte amarillento de la piel y mucosas secundario al incremento de la bilirru-

Caso clínico 44-3-2

Uma, de 28 años, obesa e hipotiroidea, consulta por dolor posprandial intenso en el hipocondrio derecho y el epigastrio, asociado con vómitos y pérdida del apetito. En el examen físico se la ve en buen estado general, con leve tinte ictérico y dolor a la palpación del hipocondrio derecho. Los exámenes complementarios evidencian una bilirrubina total de 2,4 mg/dL (con predomino de la forma directa), ALT 993 UI/L, AST 869 UI/L, FA 1068 UI/L y una amilasa normal.

¿Hacia qué trastorno hepático orienta este cuadro?

¿Qué patrón del hepatograma tiene esta paciente?

¿Qué estudios adicionales deben realizarse?

Comentario

La paciente, con antecedentes de obesidad e hipotiroidismo, ambos asociados con el desarrollo de litiasis vesicular, consulta por un dolor abdominal de rápida evolución posterior a la ingesta. Las características de este dolor y la presencia de ictericia sin toxemia orientan hacia un proceso biliar agudo. El hepatograma, en este caso, es de patrón mixto: lesión hepatocelular y colestasis. Se trata de una contingencia común en pacientes en quienes se produce el paso de un cálculo por el colédoco que produce de manera característica un incremento importante pero transitorio de las transaminasas. El estudio de elección es la ecografía abdominal, que es un método económico, rápido e inocuo. La presencia de imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior tiene una muy alta especificidad para litiasis biliar.

CUADRO 44-3-4. Posibles causas de elevación de las transaminasas y estudios diagnósticos adicionales

Causa	Estudio
Hepatitis A	IgM anti-HAV positivo
Hepatitis B	HbsAg positivo Ac anti-HBV positivo Biopsia hepática
Hepatitis C	Ac anti-HCV positivo RNA HCV por PCR positivo Biopsia hepática
Hepatopatía alcohólica	Biopsia hepática
Medicamentos	Suspensión o sustitución Biopsia hepática
Hepatitis autoinmune	Hipergammaglobulinemia Factor antinúcleo positivo Ac antimúsculo liso positivo Ac LKM (*Liver-Kidney-Microsomal*) positivo Biopsia hepática
Déficit de alfa-1-antitripsina	Disminución **α globulinas** Disminución alfa-1-antitripsina Estudio fenotípico
Hemocromatosis	Saturación transferrina ≥ 45% Ferritina elevada Estudio genético Biopsia hepática
Enfermedad de Wilson	Ceruloplasmina sérica disminuida Cobre sérico aumentado Cobre urinario aumentado Biopsia hepática
Esteatohepatitis no alcohólica	Ecografía hepática Biopsia
Hepatitis isquémica	LDH aumentada

PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

bina directa o indirecta. La colestasis puede ser ***intrahepática,*** **cuando es producto de una alteración funcional** en la formación y excreción de la bilis por el hepatocito, y ***extrahepática,*** **cuando se debe a una alteración estructural** de los conductos biliares extrahepáticos. Las causas más frecuentes se presentan en el **cuadro 44-3-5**.

El patrón de colestasis se caracteriza, fundamentalmente, por un incremento de la bilirrubina directa y de la fosfatasa alcalina (FA); el colesterol aumenta solamente en las colestasis crónicas, y lo hace en forma tardía. Muchos autores consideran suficiente el incremento de la FA y la gamma glutamiltranspeptidasa (γGT) para establecer el diagnóstico de colestasis.

El aumento de la bilirrubina directa es sinónimo de patología hepática y se observa cuando el 50% de la glándula hepática presenta un trastorno en la excreción de bilis. Esto no es así en el aumento aislado de la bilirrubina indirecta o no conjugada, cuyas causas más frecuentes son la anemia hemolítica y el síndrome de Gilbert, un trastorno benigno muy común en la población general. Otras causas menos comunes son la reabsorción de grandes hematomas y la eritropoyesis ineficaz.

La FA es una enzima localizada en la membrana canalicular del hepatocito. Su valor normal en el adulto es de 98 a 279 UI/L. Está presente no solo en el hígado sino también en los huesos, la placenta, el intestino y el riñón. El 80% de la que se determina en el suero es de origen hepático y óseo.

En los casos de colestasis, su aumento suele ser mayor de cuatro veces el límite máximo normal, y si hay un incremento asociado de las transaminasas, este no supera diez veces el valor máximo normal.

Frente al hallazgo de un ***aumento de la FA,*** **en primer** lugar se debe determinar su origen; cuando es hepático, el incremento va acompañado por el de otras enzimas, como la gamma glutamiltranspeptidasa (γGT) (VN hasta 33 UI/L) y la 5'nucleotidasa (5'N) (VN hasta 9 UI/L). Otra forma es la determinación de las isoenzimas por medio de la electroforesis, pero esto no se realiza en forma habitual.

El ***aumento de la FA acompañado por valores normales de γGT o 5'N*** **indica un posible origen óseo (fractura,** enfermedad de Paget, metástasis óseas, hiperparatiroidismo). También deben tenerse en cuenta las causas fisiológicas de aumento de la FA, como el embarazo (durante el tercer trimestre, por producción placentaria y en general no mayor de tres veces el límite superior normal) y el período de crecimiento óseo, como la niñez y la adolescencia. En pacientes mayores de 65 años sanos pueden encontrarse valores levemente elevados de FA **(caso clínico 44-3-3)**.

La ***elevación aislada de γGT,*** **sin otras alteraciones en** el hepatograma, por lo general se debe a un mecanismo de inducción enzimática y no es un indicador de enfermedad hepática. Algunos ejemplos de esta situación son el consumo de alcohol y el consumo de fármacos como la difenilhidantoína y el fenobarbital.

CUADRO 44-3-5. Causas más frecuentes de colestasis

Intrahepática	Extrahepática
Cirrosis biliar primaria	Coledocolitiasis
Colangitis esclerosante	Estenosis de la vía biliar
Fármacos*	Cáncer de páncreas
Enfermedades granulomatosas (p. ej., sarcoidosis)	Pancreatitis
Metástasis hepáticas	Cáncer de la vía biliar
Hepatitis viral de forma colestásica	Atresia biliar
Hepatitis alcohólica	

* Fenotiacinas, sulfonilureas, estrógenos, esteroides anabólicos, eritromicina, rifampicina.

Caso clínico 44-3-3

Dino, de 60 años, con antecedentes de HTA y coxalgia crónica, llega a su consultorio derivado por un colega debido a una elevación de la fosfatasa alcalina (FA). No refiere otros síntomas relevantes, ya sea pérdida de peso, sudoración u otro complejo sindromático. Al examen físico no se constatan elementos de importancia. El paciente trae un laboratorio donde usted nota una FA de 400 UI/L (VN) con una bilirrubina, AST y ALT dentro de los parámetros normales. Usted solicita una gamma glutamiltranspeptidasa, que se encuentra dentro de los parámetros de normalidad.

¿Qué patrón de hepatograma presenta este paciente?

¿Cuál es el papel de la gamma glutamiltranspeptidasa?

¿Cómo interpreta el hallazgo que motivó la consulta médica?

Comentario

Dado que la presencia de una FA elevada sugiere un patrón de colestasis, el estudio siguiente deberá ser la determinación de la gamma glutamiltranspeptidasa. Esta enzima, junto con la 5'nucleotidasa, es capaz de determinar si la elevación de la FA se debe a una causa de origen hepático u óseo. En este paciente se confirmó la etiología de origen óseo; se solicitaron radiografías simples de los huesos afectados y un centellograma óseo, lo que permitió establecer el diagnóstico de enfermedad de Paget.

Una vez que se ha determinado que el aumento de la fosfatasa alcalina es de origen hepático, debe solicitarse una ecografía abdominal para evaluar el parénquima hepático y la vía biliar. Si la ecografía muestra dilatación de la vía biliar, sugiere obstrucción, y entonces es necesaria la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para identificar su causa. Si se trata de una coledocolitiasis, se deberá extraer el cálculo, y, si la obstrucción de la vía biliar tiene causa orgánica, requerirá la colocación de un ***stent*** **(caso clínico 44-3-4 y caso clínico 44-3-7 ☜).**

Si la ecografía no muestra dilatación de la vía biliar y no hay fármacos capaces de elevar la FA como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), deben solicitarse anticuerpos antimitocondriales. Si son positivos, es altamente probable el diagnóstico de cirrosis biliar primaria y es necesario realizar una biopsia hepática para confirmarla. En pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (en especial colitis ulcerosa) se deben solicitar anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) y la realización de una CPRE considerando la colangitis esclerosante primaria. Si tanto la ecografía como los anticuerpos antimitocondriales son negativos y la fosfatasa alcalina permanece elevada en más del 50% de su valor máximo normal, se sugiere la realización de una biopsia hepática. Notablemente, la enfermedad de Wilson, una enfermedad asociada con un trastorno en el metabolismo del cobre, se asocia a una FA normal e incluso inferior a la normal.

Caso clínico 44-3-4

Tirso, de 78 años, extabaquista y con antecedentes de diabetes mellitus de 10 años de evolución, consulta por ictericia progresiva de 20 días de evolución y emisión de orinas oscuras. Al examen físico, el paciente luce adelgazado, con palidez cutánea y tinte ictérico. El abdomen es indoloro y se palpa una masa en hipocondrio derecho que desciende en la inspiración profunda. El laboratorio evidencia anemia normocítica, bilirrubina total de 12 mg/dL con predomino directo, ALT 120 UI/L, AST 96 UI/L y una FAL de 767 UI/L.

¿Qué le sugieren esta presentación clínica y el hepatograma?

¿Qué estudio realizaría?

¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

Comentario

Se trata de un paciente anciano que consulta por un cuadro crónico y progresivo cuyo signo cardinal es la ictericia y el deterioro del estado general. Al examen físico es evidente el compromiso sistémico secundario a la enfermedad subyacente y la importante ictericia de piel y mucosas. Junto al hepatograma, que presenta un patrón predominantemente de colestasis, la sospecha se orienta a la enfermedad neoplásica, en este caso el cáncer de cabeza de páncreas u otro tumor periampular. La ecografía demostró una franca dilatación de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas y de la vesícula biliar (signo de Bard y Pick ecográfico), así como una imagen heterogénea pancreática y dos lesiones de bordes mal definidos en la glándula hepática. La biopsia guiada por tomografía computarizada, confirmó el diagnóstico.

Patrón infiltrativo o de masa ocupante

Se caracteriza por una elevación generalmente importante de la fosfatasa alcalina con aumento paralelo de la **γGT y 5'N, con muy escasa o nula** alteración en los otros componentes del hepatograma. Lo producen los procesos expansivos o infiltrativos del hígado que generan fenómenos colestásicos y de sufrimiento hepatocelular.

Cuando aparece ictericia, el cuadro humoral pierde significado y solo indica colestasis. El aumento de la **γGT** es un marcador más sensible y más temprano que el de la FA. El aumento de LDH, presente en un 30% de los casos, debe hacer sospechar la naturaleza maligna de la masa ocupante.

Entre las causas más frecuentes deben considerarse las metástasis hepáticas (p. ej., de cáncer de colon o de mama), el hepatocarcinoma y las enfermedades granulomatosas (p. ej., tuberculosis, sarcoidosis, micosis).

Ante este hallazgo, se debe solicitar un estudio por imágenes (ecografía o tomografía computarizada) para evaluar el parénquima hepático. Sin embargo, se debe tener en cuenta que algunos procesos infiltrativos difusos del parénquima hepático no se detectan en los estudios por imágenes mencionados. Para confirmar el diagnóstico etiológico, es necesario realizar una biopsia hepática **(caso clínico 44-3-8 ☜).**

Patrón de disfunción hepática

Se caracteriza por una disminución de la seudocolinesterasa, de la albúmina y de los factores de la coagulación y un aumento de la amoniemia y de la gammaglobulina. Marca el déficit de la función de síntesis y depuración del hígado y puede ser el estadio final de cualquiera de las patologías antes mencionadas.

Las afecciones que con mayor frecuencia llevan a este cuadro son las hepatopatías crónicas (hepatopatía alcohólica, hepatitis crónica activa), las hepatitis fulminantes (viral, tóxica) y las neoplasias hepáticas primitivas o secundarias.

Los principales indicadores de disfunción del hepatocito son:

- ***Seudocolinesterasa* (*CHE*): la síntesis de esta enzima** es casi exclusivamente hepática y su disminución guarda estrecha relación con el grado de daño del hepatocito. Su VN es de 5.320-12.900 UI/L en el hombre y 4.260-11.250 UI/L en la mujer. La caída es más temprana que la de la albúmina, ya que su vida media es de 10 días. Es un marcador más específico que la albúmina y los factores de la coagulación.
- ***Albúmina:* se sintetiza en el hígado y tiene una vida** media plasmática de tres semanas, de manera que la disminución de su concentración plasmática (< 3,5 g/dL) indica un déficit prolongado de síntesis. Los valores menores de 2 g/dL son de mal pronóstico. La hipoalbuminemia sin alteraciones en los otros componentes del hepatograma indica muy probablemente una causa extrahepática, como desnutrición, proteinuria o estados inflamatorios agudos o crónicos.
- ***Factores de la coagulación:* debido a su corta vida** media (horas para el factor VII y días para el fibrinógeno), su valoración es útil para el diagnóstico y pronóstico de las afecciones agudas del parénquima hepático. Se utiliza para ello la medición aislada de algunos factores (p. ej., el factor V) o del tiempo de protrombina (tiempo de Quick), cuya prolongación es sugestiva de disfunción hepatocelular.

Es importante descartar un déficit de los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X), como se observa en las colestasis crónicas, que también altera el tiempo de protrombina. En estos casos el valor se normaliza después de la administración parenteral de vitamina K (prueba de Koller).

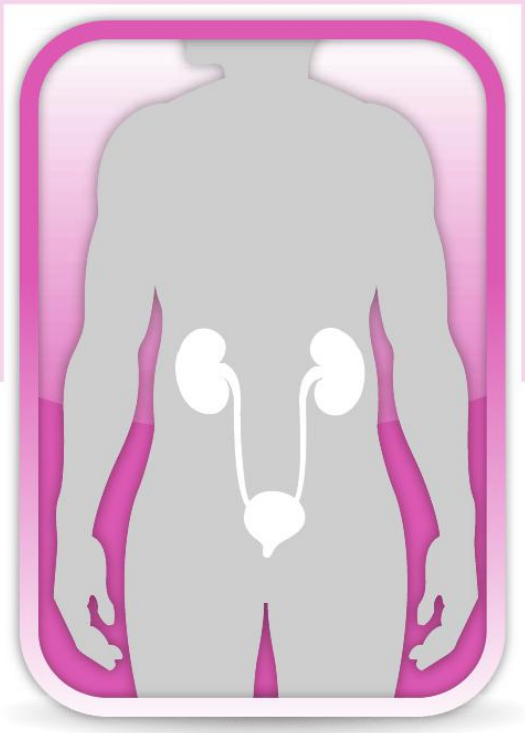
El descenso del ***colesterol* se observa solo en las** hepatopatías graves y en los estadios terminales. Esta determinación posee escaso valor debido a las amplias variaciones interindividuales de los valores basales y a que, cuando existe colestasis, el descenso falta o es muy tardío.

En los cuadros de disfunción del hepatocito se observa también un aumento de la concentración sérica del ***amonio* (*amoniemia*), que se correlaciona bien con el grado de** lesión y ***aumento de las gammaglobulinas* (*hipergammaglobulinemia policlonal*), en ocasiones con fusión beta-**gamma, por incremento de la síntesis de anticuerpos contra las bacterias intestinales. Esto se debe a la incapacidad del hígado para captar antígenos que normalmente llegan a través de la circulación portal, sea por la derivación de la sangre portal del hígado (***shunt*** portosistémico) o por pérdida de la función de las células de Kupffer.

Véase **Bibliografía** cap. 44-3 *El paciente con alteraciones en el hepatograma*

Véase **Autoevaluación** cap. 44-3 *El paciente con alteraciones en el hepatograma*

Parte X



Sistema nefrourológico y medio interno

Contenido

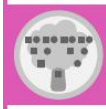
Sección 1	Motivos de consulta
Sección 2	Anamnesis de los antecedentes
Sección 3	Examen físico
Sección 4	Síndromes y patologías
Sección 5	Exámenes complementarios
Sección 6	Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 45

Motivos de consulta nefrourológicos



Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

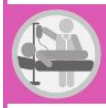
Capítulo 46

Antecedentes nefrourológicos

Sección 3
Examen físico

Capítulo 47

Examen general y de la región renal



Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 48

48-1 Síndrome nefrótico
48-2 Síndrome nefrítico agudo
48-3 Nefritis tubulointersticial
48-4 Insuficiencia renal
48-5 Infección urinaria
48-6 Litiasis urinaria
48-7 Trastornos del metabolismo hidrosalino
48-8 Trastornos del metabolismo del potasio
48-9 Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones

Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 49

49-1 Análisis de la orina y del sedimento urinario
49-2 Evaluación de la función renal
49-3 Estudios por imágenes
49-4 Biopsia renal

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 50

50-1 El paciente con hematuria
50-2 El paciente con proteinuria
50-3 El paciente con obstrucción urinaria
50-4 El paciente con poliuria

CAPÍTULO 45

Motivos de consulta nefrourológicos

Claudio A. Baldomir

INTRODUCCIÓN

El paciente con enfermedad renal puede consultar al médico por diferentes razones; sus síntomas pueden ser fácilmente atribuibles al aparato urinario, como el dolor lumbar, la disuria o la hematuria, o presentar manifestaciones generales como hipertensión arterial o edemas que pueden relacionarse o no con una enfermedad renal. Por último, puede tratarse de un paciente asintomático en quien se descubre una alteración de la función renal o del análisis de orina.

Esperar un motivo de consulta nefrourológico es una actitud pasiva en el diagnóstico. Se requiere en cambio una actitud proactiva que, en la consulta ambulatoria, jerarquice el análisis de orina como una "biopsia renal líquida" y la nefroprotección de las enfermedades sistémicas como la diabetes y la HTA, y, en el paciente hospitalizado, cuide al riñón protegiéndolo de la isquemia y la nefrotoxicidad.

EDEMA

Se debe sospechar que el **edema es de origen renal** cuando es matinal, periorbitario y blando, generado por un aumento de la permeabilidad capilar, como ocurre en el síndrome nefrítico. Puede presentarse también como un cuadro de anasarca, con piel blanca y de temperatura normal, asociado con hipoproteinemia, como en el síndrome nefrótico. En este caso, el edema es blando, simétrico y tiene un componente fisiopatológico de hipovolemia arterial efectiva asociado a hiperaldosteronismo con retención hidrosalina secundaria.

El edema en la insuficiencia renal crónica es generalizado, pero asociado con un mecanismo de hipervolemia por la disminución del filtrado glomerular con retención hidrosalina primaria. En la piel se hallan lesiones de rascado debido al prurito, y el tinte amarillento predomina sobre el blanquecino.

Para completar este tema, véase el capítulo 12 ***Edema.***

DOLOR LUMBAR

El dolor es un síntoma que sugiere enfermedad renal cuando su distribución se relaciona con las raíces sensitivas que inervan el riñón y que corresponden a las últimas dorsales (VI a XII) y la primera lumbar, representadas por el último nervio intercostal y los abdominogenitales. Así, es habitual que la ***localización*** **incluya la zona lumbar, la** sacra y la parte superior de la región glútea por detrás, los flancos lateralmente y un área que comprende la región periumbilical, el hipogastrio, las fosas ilíacas y los genitales por delante.

La ***distribución*** **del dolor es similar a la de otras vísceras** abdominales y estructuras retroperitoneales, por lo cual es importante considerar con sumo cuidado todas sus características para establecer el diagnóstico diferencial. Como en cualquier otro tipo de dolor deben evaluarse la ***forma de presentación y el carácter, la intensidad, la duración, la propagación, la forma de terminación, las acciones que lo modifican y los síntomas asociados.***

El dolor se origina por irritación de las terminales sensitivas presentes en la cápsula renal y en el peritoneo parietal posterior, asociada con procesos inflamatorios locales o propagados, como infección urinaria alta, perinefritis, absceso perirrenal o tumores.

Los procesos expansivos que comprometen exclusivamente el parénquima renal (tumor neoplásico) evolucionan sin dolor, y este aparece solo cuando se compromete la cápsula.

En ocasiones puede observarse un dolor agudo intenso como resultado de la isquemia de un segmento triangular del parénquima que compromete la cápsula, como sucede en el infarto renal por obstrucción embólica de una arte-

ria interlobar. El dolor puede ser ocasionado además por la distensión brusca de las vías urinarias (pelvis renal y uréteres) secundaria a obstrucción por cálculos, coágulos, pus o fragmentos de papilas renales.

El dolor de origen renal puede clasificarse de acuerdo con su modalidad de instalación en ***agudo*** y ***crónico***. El contexto clínico y el resto de las características semiológicas del dolor orientarán al médico con respecto a su origen.

El comienzo **agudo** en un adulto, en relación con el esfuerzo físico o sin él, es típico del ***cólico ureteral***, es de carácter cólico, de intensidad fluctuante, duración variable, con propagación a los flancos y a los genitales por lo general acompañado por inquietud y síntomas como náuseas y vómitos.

El inicio brusco del dolor lumbar en un paciente con antecedentes de enfermedad vascular periférica, aneurisma de aorta, estenosis mitral o en el curso de una endocarditis infecciosa orientará hacia el diagnóstico de ***infarto renal***.

En una mujer con antecedentes de infecciones urinarias, fiebre y disuria, la aparición de dolor lumbar sugiere la presencia de una ***pielonefritis aguda*** (caso clínico 45-4 ☜).

Si el dolor está acompañado por hematuria, la situación puede corresponder a la ruptura de un ***quiste renal*** o al desplazamiento de un ***cálculo*** dentro de la vía urinaria.

El dolor lumbar de comienzo lento y progresivo, carácter gravativo, intensidad variable y curso **crónico** es la manifestación de un aumento progresivo del tamaño renal, como se observa en la ***poliquistosis renal*** y en ***tumores*** o ***procesos inflamatorios perirrenales***. En estas circunstancias, es difícil el diagnóstico diferencial con las lumbalgias crónicas de origen óseo o muscular.

Además del dolor, los pacientes pueden presentar contractura de los músculos paravertebrales, que condiciona una actitud antálgica de escoliosis con flexión del tronco hacia el lado afectado. Si el proceso expansivo o inflamatorio involucra al músculo psoas (absceso del psoas por tuberculosis o bacterias grampositivas, perinefritis), se produce retracción del muslo con abducción y leve rotación externa (***signo del psoas***).

Un dolor de tipo progresivo e intensidad variable que aparece o se intensifica en la posición de pie y disminuye en el decúbito dorsal puede hacer sospechar la presencia de ***ptosis renal*** o de un ***tumor renal*** de gran tamaño, como suele observarse en la ***poliquistosis*** o la ***hidronefrosis por obstrucción***. Este comportamiento del dolor responde a que en la posición erecta hay tracción de los nervios que cede cuando el órgano recupera su posición normal en la celda renal. Además puede palparse una masa durante el examen del abdomen.

Enfoque del paciente con dolor lumbar

Ante un paciente que consulta por dolor lumbar, el primer paso será investigar sus características mediante la anamnesis y el examen físico para establecer el probable origen renal. Luego se definirá su carácter agudo o crónico y su tipo cólico o gravativo. Por último, se analizarán los síntomas o manifestaciones asociadas con el dolor, como fiebre, disuria, hematuria, tumor palpable, entre otros (caso clínico 45-1)

Caso clínico 45-1

Honorio, taxista de 60 años, consulta en el área ambulatoria por presentar un episodio de hematuria macroscópica autolimitado, con presencia de coágulos. Tiene antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con dieta hiposódica y enalapril. En la anamnesis, refiere dolor lumbar de dos meses de evolución, inicialmente interpretado como lumbalgia simple por su trabajo. En el examen físico, presenta leve dolor espontáneo en la fosa lumbar derecha y puñopercusión dolorosa. No se palpan masas renales. Su estado general es bueno y no tiene otros síntomas acompañantes.

¿Qué importancia le asigna al dolor lumbar en este contexto?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo en este paciente?

¿Qué exámenes complementarios utilizaría para aclarar el diagnóstico en este caso?

Comentario

El dolor lumbar de dos meses de evolución podría corresponder a una lumbalgia simple por sobrecarga o contractura muscular, pero la presencia de hematuria macroscópica, principalmente cuando se acompaña de coágulos, obliga a incluir en la consideración diagnóstica la posibilidad de una enfermedad de origen urológico (renal, pieloureteral o vesicoprostática). La litiasis urinaria y los tumores renales o del urotelio podrían ser el origen del sangrado. La conducta diagnóstica inicial es realizar un examen del sedimento urinario que confirme la presencia de hematuria y, luego, realizar una ecografía renal bilateral y vesicoprostática. Se confirmó la hematuria y la ecografía identificó una masa ocupante renal de aspecto compatible con un cáncer de riñón. El paciente fue derivado a urología para completar su evaluación y posterior intervención quirúrgica.

La combinación de los elementos mencionados permitirá al médico establecer una hipótesis clínica o diagnóstico presuntivo que se confirmará mediante exámenes complementarios. Si se piensa en ***infección urinaria***, se efectuará el examen del sedimento urinario en busca de leucocitos, piocitos, bacterias o hematíes, y el urocultivo confirmará el diagnóstico, identificando el germen y cuando el número de unidades formadoras de colonias (UFC) sea > 100.000 por mL. Si lo que se sospecha es un ***cólico renoureteral***, la ecografía renal resultará adecuada para evidenciar la dilatación de la vía urinaria o visualizar imágenes con sombra acústica compatibles con litos. El dolor crónico acompañado por hematuria o masa palpable suele ser causado por ***tumores renales***, y la ecografía y la tomografía computarizada serán los estudios de mayor rendimiento diagnóstico.

CÓLICO RENOURETERAL

El **cólico renoureteral** es un cuadro clínico caracterizado por dolor lumbar de inicio agudo, de intensidad fluctuante, con irradiación anterior hacia el flanco y descendente hacia la fosa ilíaca y los genitales acompañado por manifestaciones como sudoración, náuseas, vómitos o alteraciones de la motilidad intestinal resultantes de la estimulación vagal; por las características del dolor y su intensidad, ocasiona en el paciente un estado de angustia, inquietud y desasosiego.

El ***examen físico*** puede demostrar la presencia de una contractura refleja de los músculos paravertebrales, dolor intenso espontáneo y en la maniobra de puñopercusión lumbar o dolor a la presión de los puntos ureterales.

El ***aspecto de la orina*** puede ser turbio o mostrar color rojizo, lo que sugiere la presencia de hematuria, que suele acompañar al pasaje de un cálculo, y debe confirmarse mediante el examen microscópico de la orina que demuestre la presencia de hematíes de morfología conservada, lo que asegura el origen en la vía urinaria diferenciándolos de los hematíes dismórficos, cuyo origen es glomerular.

En un estudio de 1.333 pacientes con dolor abdominal agudo, dos hallazgos físicos resultaron signos seguros de ureterolitiasis (confirmada luego por métodos por imágenes o seguimiento): el dolor lumbar (sensibilidad 15%, especificidad 99%, CP positivo 27,7 y CP negativo 0,9) y la puñopercusión lumbar positiva (sensibilidad 86%, especificidad 76%, CP positivo 3,6, CP negativo 0,2). Más valioso aún fue el hallazgo de hematuria microscópica con una sensibilidad del 75%, una especificidad del 99%, un CP positivo de 73,1 y un CP negativo de 0,3.

El dolor del cólico renoureteral es provocado por la dilatación aguda de la vía urinaria, causada por su obstrucción debido a la impactación de un cálculo que proviene del aparato urinario superior, lo que ocasiona un aumento brusco de la presión dentro del uréter que se transmite en forma retrógrada produciendo disminución del filtrado glomerular. Ese aumento de la presión provoca incremento de la secreción de prostaglandinas, que actúan como mediadores químicos responsables del dolor.

La causa más frecuente del cólico renoureteral es la litiasis urinaria, situación en la que, debido a una alteración de la composición química de la orina, existe una predisposición para la formación y migración de cálculos en la vía urinaria que ocasionan obstrucción y dolor **(caso clínico 45-2)**.

Existen otras enfermedades que pueden manifestarse con síntomas semejantes, como la formación y migración de coágulos en la vía urinaria causada por una lesión tumoral o inflamatoria de la vía urinaria o asociada con trastornos de la hemostasia y la eliminación de fragmentos de parénquima renal necrótico, que puede observarse en la necrosis papilar por analgésicos y en la papilitis necrosante en pacientes diabéticos. Es importante rescatar los antecedentes y observar en el sedimento urinario en fresco los fragmentos papilares mencionados.

En el ***diagnóstico diferencial*** deben considerarse siempre los problemas abdominales en los que el dolor tiene localización y propagación similar: en la mujer en edad fértil, anexitis, y en el hombre y la mujer, diverticulitis, apendicitis retrocecal y otros.

Caso clínico 45-2

Diana, de 25 años, concurre a la guardia del hospital por presentar dolor lumbar izquierdo intenso, de comienzo brusco y tres horas de evolución. El dolor es persistente, por momentos se intensifica y se irradia hacia la región inguinal. Refería un episodio similar hace tres años, que se resolvió en forma espontánea, por lo que no consultó. No tiene otros antecedentes. La paciente parecía agudamente enferma, con nerviosismo e inquietud, afebril, con signos vitales normales. El examen físico revela un abdomen plano, simétrico, blando y doloroso espontáneamente y a la palpación del flanco izquierdo, sin signos peritoneales y ruidos hidroaéreos normales. La percusión lumbar es dolorosa a la izquierda. No presenta otros puntos dolorosos abdominales.

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?

¿Qué diagnósticos alternativos deben considerarse?

¿Qué estudios complementarios serían útiles para precisar el diagnóstico?

Comentario

En primer lugar debe considerarse el diagnóstico de cólico renal o ureteral, intentando excluir en la evaluación inicial otras situaciones que pueden imitar los síntomas del pasaje de un cálculo, como pielonefritis, apendicitis, anexitis, embarazo ectópico o ruptura de quiste de ovario.

En este caso, el episodio reciente de hematuria y las características clínicas del dolor orientan muy claramente hacia un cólico renoureteral. Los análisis de laboratorio, con excepción del sedimento urinario, que confirma la hematuria, no contribuyen de modo significativo. La radiografía simple de abdomen puede identificar cálculos radiopacos en el 80% de los pacientes, y esto se debe a que la mayor parte de ellos están compuestos por sales de calcio. La ecografía renal es un procedimiento útil por su sensibilidad y especificidad para demostrar la presencia de dilatación pielocalicial, signo indirecto de obstrucción, pero la pielografía intravenosa se considera el "estándar de oro" si se desea identificar el nivel de obstrucción y demostrar cálculos radiolúcidos o anormalidades anatómicas del árbol urinario condicionantes de litiasis.

TRASTORNOS DE LA MICCIÓN

Los síntomas relacionados con la eliminación de orina durante la micción incluyen la disuria, la polaquiuria, el tenesmo vesical y la retención vesical. En general responden a un mecanismo inflamatorio u obstructivo y expresan enfermedades de la vía urinaria baja.

La ***disuria*** **es la dificultad en la eliminación de orina,** y el síntoma se vincula con enfermedades de la vía urinaria baja (vejiga, uretra y próstata) de carácter inflamatorio u obstructivo, pero puede relacionarse con el pasaje de coágulos o cálculos. Puede referirse como ***dolor*** **o** ***ardor al orinar*** **(caso clínico 45-3). Es muy frecuente en** las mujeres en edad fértil como manifestación de infección del tracto urinario inferior (cistitis, uretritis) **(caso clínico 45-5 ☜). En los hombres con prostatitis o agrandamiento** de la próstata, la disuria puede evidenciarse como retardo en el comienzo de la micción acompañado por pujos, emisión de orina interrumpida o modificaciones de la fuerza y forma del chorro miccional (prostatismo). La ***estranguria*** **es la micción lenta y dolorosa,** gota a gota, debida a un espasmo de la uretra o de la vejiga, que se acompaña de tenesmo vesical.

La ***polaquiuria*** **es el aumento de la frecuencia de las** micciones, sin un aumento concomitante en el volumen de orina eliminado, en relación con enfermedades inflamatorias u obstructivas del aparato genitourinario, factores de irritación química de la mucosa vesical o alteración funcional de la inervación vesical.

El ***tenesmo vesical*** **es la persistencia del deseo de** orinar una vez finalizada la micción, con sensación de evacuación incompleta de la vejiga, y responde a los mecanismos enunciados previamente.

Caso clínico 45-3

Almudena, una estudiante de medicina de 20 años, sin antecedentes personales de importancia, es atendida en forma ambulatoria por referir un cuadro de ardor miccional de 48 horas de evolución, al que se le ha agregado urgencia miccional, pero con evacuación de escaso volumen de orina y dolor suprapúbico. Refiere haber tenido un episodio similar hace un año, en el que un médico le diagnosticó cistitis y le indicó tratamiento con antibióticos sin realizar estudios complementarios. La paciente comenzó su actividad sexual hace dos años y cambió su pareja sexual hace 2 meses.

¿Cómo interpreta los síntomas de la paciente?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo y la conducta inicial?

¿Qué relación existe entre los síntomas y las relaciones sexuales?

Comentario

La presencia de disuria y polaquiuria en una mujer joven orientan hacia un proceso inflamatorio o infeccioso de la vía urinaria inferior. Los síntomas descritos en ausencia de flujo genital y la referencia de episodios similares que las pacientes consideran de infección urinaria (autodiagnóstico) son elementos que indican alta probabilidad diagnóstica de cistitis. El diagnóstico presuntivo es infección urinaria baja (cistitis aguda). La conducta adecuada consiste en el inicio de tratamiento empírico con antibióticos. La posibilidad de iniciar el tratamiento empírico antes de la confirmación del diagnóstico se debe a la alta incidencia de uropatógenos (***E. coli*** en el 95% de los casos). Cuando existen dudas, se puede obtener una muestra de orina para realizar un análisis del sedimento que permitirá identificar leucocitos, piocitos y hematíes, y el urocultivo que confirmará el diagnóstico cuando el número de colonias de un microorganismo predominante sea >100.000 por mL.

El inicio de las relaciones sexuales o el cambio de pareja sexual reciente pueden asociarse con un proceso inflamatorio genital con compromiso de la uretra distal e infección ascendente ("cistitis de la luna de miel").

CUADRO 45-1. Alteraciones del volumen urinario

Poliuria
Fisiológica
- Ingesta excesiva de agua libre

Patológica
- Renales
  - IRA en etapa poliúrica
  - IRC
  - diuresis posobstructiva
  - diabetes insípida nefrogénica
- Extrarrenales
  - diabetes insípida neurogénica
  - diabetes mellitus
  - infusión de manitol o de NaCl
  - hipercalcemia

Oliguria
Prerrenal
- Disminución del FSR (hipovolemia, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, síndrome ascítico edematoso)

Renal
- IRA
- IRC

Posrenal
- Uropatía obstructiva (uretral, del cuello vesical o ureteral bilateral)

Anuria
Renal
- Necrosis cortical bilateral
- Trombosis de las venas renales

Posrenal
- Obstrucción ureteral bilateral (o unilateral en riñón único)
- Obstrucción del cuello vesical (adenoma o carcinoma de próstata)
- Obstrucción de la uretra (cálculos o coágulos)

FSR: flujo sanguíneo renal; IRA: insuficiencia renal aguda; IRC: insuficiencia renal crónica.

La ***retención vesical*** o ***retención urinaria*** se define como la imposibilidad de evacuar la vejiga total o parcialmente en forma espontánea como consecuencia de la obstrucción del flujo urinario, completa o incompleta, desde el cuello vesical hasta el meato uretral. La causa más común es la hipertrofia prostática, pero puede asociarse con la presencia de coágulos (hematurias de la vía urinaria), cálculos o lesión traumática uretral (véase también cap. 50-3 ***El paciente con obstrucción urinaria***).

ALTERACIONES DEL VOLUMEN URINARIO Y DEL RITMO DIURÉTICO

El volumen de orina eliminado en condiciones normales durante 24 horas oscila entre 1.200 y 1.500 mL, según la dieta y el volumen de agua ingeridos, y su eliminación no ocasiona ninguna molestia con excepción de la sensación de evacuación de la vejiga provocada por un mecanismo reflejo. El volumen se elimina sobre todo durante el día y es normal que el ser humano no se despierte para orinar durante la noche. La primera micción matinal es de menor volumen y con orina concentrada respecto del resto de las micciones de igual período durante el día. Las alteraciones del volumen urinario (cuadro 45-1) y el ritmo diurético incluyen: poliuria, oliguria, anuria, nicturia y enuresis.

La **poliuria** se define como la eliminación de orina superior a 3.000 mL diarios. Según su mecanismo de producción, pueden distinguirse dos tipos: fisiológica y patológica (véase también cap. 50-4 ***El paciente con poliuria***):

- ***Poliuria fisiológica:*** en individuos normales, a la ingestión de cantidades crecientes de agua libre de solutos acompaña un aumento progresivo del volumen urinario como consecuencia de la inhibición de la secreción de hormona antidiurética y la modificación del mecanismo renal de concentración-dilución que integra la función tubulointersticial y el flujo de los vasos rectos. Esta situación puede presentarse como poliuria ocasional o mantenerse mediante la ingesta compulsiva y persistente de agua (***potomanía***), como sucede en la poliuria de la polidipsia psicógena, en cuyo caso la alteración primaria es la ingesta aumentada de líquidos y la poliuria resulta compensadora para mantener la osmolalidad del plasma en valores normales. El volumen urinario disminuye y la osmola-

lidad o la densidad urinaria aumentan ante la prueba de restricción de líquidos.

- ***Poliuria patológica:*** expresa una alteración funcional u orgánica de origen renal o extrarrenal. Las ***causas renales*** incluyen la ***insuficiencia renal aguda*** en su etapa poliúrica y la ***insuficiencia renal crónica*** de cualquier etiología (glomerular, vascular, tubular o intersticial). El mecanismo responsable es la alteración del mecanismo de concentración urinaria por alteración tubular (necrosis tubular aguda) o tubulointersticial (insuficiencia renal crónica). También se observa poliuria después de la desobstrucción de la vía urinaria. Una causa rara de poliuria renal es la *diabetes insípida nefrogénica,* situación caracterizada por falta de respuesta renal a la acción de la hormona antidiurética (ADH) por defectos del receptor tubular de esta. Son ***causas extrarrenales*** de poliuria la *diabetes insípida neurogénica* o central por disminución parcial o completa de la secreción de ADH y la asociada con ***diabetes mellitus,*** cuyo mecanismo es la diuresis osmótica ocasionada por la eliminación de solutos como glucosa, que aumenta la eliminación de agua como ocurre con la ***infusión de manitol y cloruro de sodio***. Otra causa de poliuria es la *hipercalcemia*.

Se considera **oliguria** a la eliminación inferior de 500 mL diarios de orina. El paciente puede referirlo como la eliminación de escasa cantidad de orina oscura. El riñón debe eliminar una carga diaria de solutos de aproximadamente 600 mOsm (miliosmoles) y puede hacerlo en condiciones normales en orinas con osmolalidades extremas de 60 mOsm (máxima diuresis acuosa) y 1.200 mOsm (máxima antidiuresis). Así, el volumen urinario diario puede oscilar entre 10 litros, como en la diabetes insípida, y 500 mL aceptado como límite para la oliguria. La formación de orina es un proceso que requiere tres condiciones: adecuada perfusión del riñón (nivel prerrenal), indemnidad estructural y funcional del parénquima (nivel renal) y vía urinaria libre (nivel posrenal). La oliguria siempre es una situación anormal, y su mecanismo de producción puede resultar de interferencia en uno o más de uno de los niveles. Así, las causas pueden ser prerrenales, renales o posrenales:

- ***Causas prerrenales:*** son situaciones que disminuyen el flujo sanguíneo renal, como la deshidratación por pérdidas aumentadas, la insuficiencia cardíaca, el síndrome nefrótico o el síndrome ascítico-edematoso. El riñón percibe la información de disminución de la volemia e intenta resolver la situación utilizando mecanismos que conducen a la retención de agua y sal, lo que deriva en oliguria.
- ***Causas renales:*** son las lesiones agudas o crónicas que producen daño renal. Se destacan la insuficiencia renal aguda en su etapa oligúrica y la insuficiencia renal crónica de cualquier etiología en su etapa terminal.
- ***Causas posrenales:*** están representadas por las alteraciones obstructivas de la vía urinaria.

Anuria es la ausencia absoluta de producción y eliminación de orina y se la debe diferenciar de la retención urinaria debida a la obstrucción del cuello vesical por adenoma o carcinoma de la próstata o de la uretra por enclavamiento de cálculos o coágulos.

- **Las *causas renales* son de origen vascular, como la necrosis cortical bilateral y la trombosis de las venas renales.**
- **Las *causas posrenales* incluyen la obstrucción ureteral bilateral por cáncer ginecológico o rectal, la ligadura accidental de los uréteres durante la cirugía o la obstrucción ureteral en el riñón único o trasplantado.**

Se denomina **nicturia (o nocturia) a la alteración del** ritmo normal de la diuresis en la cual el paciente debe orinar varias veces durante la noche, con inversión del ritmo normal de la diuresis. Debe diferenciarse del hábito normal de algunos individuos que orinan una vez por noche. Se la puede observar en cualquier causa de poliuria. Sus causas pueden ser renales y extrarrenales.

- **Entre las *causas renales* se destaca la *insuficiencia renal crónica* y resulta del aumento de la carga osmótica** que genera la urea y la incapacidad progresiva del riñón para concentrar la orina por alteración funcional y estructural del sector tubulointersticial.
- **Las *causas extrarrenales* son los *estados edematosos*** (insuficiencia cardíaca, síndrome ascítico-edematoso, síndrome nefrótico) en los cuales la diuresis aumenta, pues el decúbito favorece la reabsorción de los edemas.

La nicturia no debe confundirse con la **polaquiuria nocturna característica de los procesos que generan disminución** de la capacidad vesical o irritabilidad con el deseo miccional (infección, tumor, cálculos, afecciones prostáticas y uretrales).

Enuresis es la micción involuntaria e inconsciente durante el sueño.

ALTERACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA

La orina normal recién emitida se caracteriza por ser de color amarillo ámbar, de aspecto límpido, con un olor particular (***sui generis***), sin espuma o con escasa espuma, pero que desaparece espontáneamente o al agitarla. La alteración de cualquiera de estas características puede ser el motivo de preocupación y consulta del paciente.

El **color normal depende de la presencia de pigmentos** denominados urocromos y puede variar en condiciones normales entre el amarillo claro, ámbar o caoba, de acuerdo con su dilución o concentración.

Varios ***pigmentos endógenos*** o ***exógenos*** pueden modificar el color de la orina. Algunos están presentes en los alimentos (remolacha), los colorantes (azul de metileno), o los medicamentos (rifampicina), y otorgan a la orina coloración diversa (rojiza, azul verde, anaranjada), sin que esto tenga significado patológico. La presencia en la orina de sustancias o pigmentos endógenos se relaciona con diferentes problemas clínicos.

El ***color rojo*** puede ser causado por ***hematuria***, definida por la presencia de una cantidad anormal de glóbulos rojos en la orina. La hematuria ***macroscópica,*** con coágulos o sin ellos, es un signo de alarma que habitualmente motiva la consulta. La hematuria ***microscópica*** que se define por la existencia de más de 3 eritrocitos por campo de gran aumento en el sedimento urinario puede ser un hallazgo en un paciente asintomático. Siempre se debe establecer su origen en cualquier nivel del árbol urinario. Se distinguen dos tipos de acuerdo con los hallazgos

del sedimento urinario: ***tipo I (glomerular)*** **con eritrocitos** dismórficos o deformados con cilindros hemáticos o sin ellos (indica ***glomerulonefritis*****) y** ***tipo II (no glomerular o de*** *la vía urinaria)* **con eritrocitos conservados (se observa en** *tumores* **o** *quistes renales, litiasis* **e** *infección del tracto urinario*) **(véase el capítulo 50-1** ***El paciente con hematuria*****).**

La hematuria debe diferenciarse de otras situaciones en las que la orina se tiñe de rojo, como la ***hemoglobinuria*** **y la** ***mioglobinuria*****, descartando la existencia de eritrocitos** en el sedimento y detectando estos pigmentos por análisis bioquímico de la orina.

El ***color pardo amarillento*** **denominado** ***coluria*** **se** debe a la eliminación de cantidades anormales de bilirrubina conjugada o directa, pues la bilirrubina no conjugada o indirecta circula ligada a la albúmina que impide su filtración glomerular. La ***hiperbilirrubinemia directa*** **se** asocia con alteraciones de la secreción o del flujo biliar y se observa en la hepatitis, la cirrosis hepática y las enfermedades que producen obstrucción biliar intrahepática o extrahepática (colestasis).

El ***color rojo pardusco*** **(como el vino oporto) puede** sugerir el diagnóstico de ***porfirias*** **congénitas o relacionadas** con intoxicación por plomo, y responde a la presencia de ***uroporfirinas*****.**

El **aspecto puede ser turbio al enfriar la orina por precipitación** de las sales que contiene y la orina puede tomar coloración rojiza, si contiene uratos, o blanquecina, si es rica en fosfatos. La orina puede ser turbia por la presencia de piocituria y abundante cantidad de mucus, lo cual, en relación con otros datos clínicos, orienta al diagnóstico de infección urinaria.

El **olor** habitual de la orina puede alterarse en distintas situaciones. La presencia de olor amoniacal se observa en infecciones urinarias por gérmenes que desdoblan la urea. Puede tomar olor fétido cuando existe comunicación entre la vía urinaria y el tubo digestivo (fístulas rectovesicales) de causa tumoral o actínica.

La presencia de **espuma** abundante y persistente en la orina debe hacer sospechar la existencia de proteinuria. Ante esta presunción diagnóstica deben realizarse procedimientos complementarios para su identificación cualitativa como la utilización de tiras reactivas y si se confirma la proteinuria, será necesario establecer su magnitud mediante la solicitud de proteinuria de 24 horas. Así se podrá distinguir en forma cuantitativa si se trata de proteinuria leve, moderada o grave, asociada esta última a otras manifestaciones del síndrome nefrótico (véase el capítulo 48-1 *Síndrome nefrótico*).

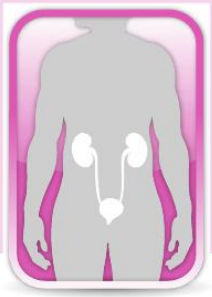
Véase **Bibliografía** cap. 45 *Motivos de consulta nefrourológicos*

Véase **Autoevaluación** cap. 45 *Motivos de consulta nefrourológicos*

CAPÍTULO 46

Antecedentes nefrourológicos

Claudio A. Baldomir



DATOS PERSONALES

Edad y sexo: **en las mujeres jóvenes existe una prevalencia** significativa de infección urinaria. En el varón adulto mayor es frecuente la uropatía obstructiva por adenoma de próstata.

Ocupacionales: **es importante la presencia de antecedentes** de exposición laboral o intoxicación accidental con sustancias como plomo, tetracloruro de carbono, mercurio, arsénico, fósforo, que ocasionan lesión renal.

ANTECEDENTES PERSONALES

El antecedente de infecciones estreptocócicas como escarlatina y faringitis de repetición se relaciona con el hallazgo de glomerulonefritis aguda. El antecedente de crisis gotosas puede orientar el diagnóstico de una litiasis renal o de insuficiencia renal por precipitación de cristales, así como también el antecedente de enfermedades que evolucionan con hipercalcemia (sarcoidosis, metástasis óseas, linfoma).

Las enfermedades frecuentes que en su evolución pueden involucrar al riñón son la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en cualquiera de sus tipos 1 o 2. Otras enfermedades que en su curso pueden afectar el riñón son la endocarditis infecciosa, las vasculitis, las enfermedades del colágeno, el mieloma múltiple, la amiloidosis o hepatopatías como la cirrosis.

Ciertas situaciones como la isquemia renal asociada con pérdidas sanguíneas o hidrosalinas, así como la exposición a sustancias nefrotóxicas como medios de contraste yodados, antibióticos y otros fármacos, pueden ser causa de insuficiencia renal aguda, y su presencia debe establecerse por el interrogatorio.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes de enfermedades renales o de insuficiencia renal en familiares directos deben orientar hacia la poliquistosis renal, el riñón en herradura, el síndrome de Alport o tubulopatías como la acidosis tubular renal o el síndrome de Fanconi (glucosuria renal con fosfaturia y aminoaciduria).

SECCIÓN 3
Examen físico

CAPÍTULO 47

Examen general y de la región renal

Claudio A. Baldomir, Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

La investigación semiológica del paciente con problemas renales debe incluir el examen general y el de la región renal. Según la situación, se utilizarán las maniobras de inspección, palpación, percusión o auscultación.

EXAMEN GENERAL

Estará dirigido a detectar alteraciones que pueden relacionarse con enfermedades del riñón o evidencias de enfermedades sistémicas que comprometen el riñón.

La ***inspección*** **permite identificar edemas de diferente** localización, magnitud y características. El edema leve, facial y en particular periorbitario, es manifestación de un síndrome nefrítico. El edema de mayor magnitud, pálido, blando, con signo de la fóvea, localizado en los miembros inferiores o en las zonas declive, es una característica esencial del síndrome nefrótico. La presencia de edema puede acompañar además a la insuficiencia renal crónica de cualquier etiología debido a la dificultad de mantener el equilibrio hidrosalino a causa de la disminución progresiva del filtrado glomerular. El edema generalizado (anasarca) implica aumento del volumen del líquido extracelular y, por lo tanto, incremento de agua y sodio corporal totales.

En la insuficiencia renal crónica, el estado general y el nutricional pueden estar deteriorados, principalmente en su etapa avanzada. La piel puede observarse pálida, con tinte amarillento como resultado de la anemia por déficit de eritropoyetina asociada con la acumulación de pigmentos denominados cromógenos. También pueden aparecer manifestaciones cutáneas como petequias, equimosis o flictenas, así como otros sitios de hemorragia como resultado de la disfunción plaquetaria que se observa en la uremia y que algunos denominan trombocitopatía urémica. Pueden evidenciarse además lesiones de rascado por el prurito.

La hipertensión arterial puede ser causa de enfermedad renal (nefroangioesclerosis) o consecuencia de enfermedad renal vascular (estenosis de la arteria renal) o parenquimatosa (fase crónica de nefropatías de distinto origen).

EXAMEN DE LA REGIÓN RENAL

Inspección

Comienza con la **inspección** en decúbito dorsal, que en general no contribuye de manera significativa, pues los riñones son órganos profundos ubicados en el retroperitoneo y, en consecuencia, poseen escasa expresividad semiológica.

En ocasiones, con el paciente en decúbito dorsal, pueden observarse abultamientos abdominales que permiten sospechar agrandamiento renal por hidronefrosis, poliquistosis o cáncer de riñón. Una tumoración en el hipogastrio, en especial si existen dolor y alteraciones del ritmo diurético, debe sugerir retención vesical.

La presencia en la zona lumbar de signos inflamatorios (edema, eritema, aumento local de la temperatura y dolor) constituye una evidencia de perinefritis, absceso perirrenal, tumor renal abscedado o pionefrosis.

Palpación

Los riñones son órganos retroperitoneales ubicados profundamente en las fosas lumbares y que se proyectan en los flancos en la parte anterior del abdomen. La palpación superficial de este permite reconocer el estado y la tensión de la pared abdominal, que puede aumentar en forma difusa por la presencia de ascitis como integrante del síndrome nefrótico, o localizada en el hipogastrio por retención urinaria vesical o en los flancos por tumor renal.

La palpación bimanual es el método de elección para examinar el riñón y permitirá evaluar sus características.

En la ***técnica de Guyón*** **(fig. 47-1), el paciente debe estar** en decúbito dorsal y el médico, del mismo lado del riñón

Fig. 47-1. Palpación del riñón según la técnica de Guyón.

que va a palpar. Se utilizan ambas manos. Una posterior opuesta a ese riñón, que se coloca transversalmente con el extremo de los dedos en el ángulo costomuscular (entre la 12.ª **costilla y la masa muscular lumbar), que es un** punto depresible y se utilizará de manera alternativa como sostén. La mano opuesta, anterior y activa, se coloca paralela a la línea media, por fuera de los rectos anteriores del abdomen, y palpa avanzando lentamente desde la fosa ilíaca hacia arriba en busca del riñón, intentando reconocerlo con la yema de los dedos durante la espiración, pues disminuye la tensión de la pared abdominal. Durante la maniobra, la mano posterior deprime el punto costomuscular en forma intermitente e intenta acercar el riñón a la mano anterior. Si en esta posición se flexionan bruscamente los dedos de la mano lumbar en el nivel de las articulaciones interfalángicas proximales, se impulsa al órgano en contacto lumbar hacia adelante y se lo percibe con la mano anterior (peloteo renal).

En condiciones normales, en individuos delgados, se puede palpar el tercio inferior del riñón derecho y el polo inferior del riñón izquierdo. Tienen consistencia elástica, localización profunda, peloteo por su contacto lumbar, y descienden en la inspiración y ascienden en la espiración con fijeza espiratoria.

Percusión

La ***percusión*** **de la zona lumbar puede realizarse con la** mano cerrada (puñopercusión lumbar) o con el borde cubital, y normalmente es indolora **(fig. 47-2). La presencia** de dolor sugiere procesos como pielonefritis, perinefritis, litiasis urinaria o tumor renal.

Fig. 47-2. Puñopercusión lumbar.

Auscultación

La ***auscultación*** **cuidadosa del abdomen por su cara** anterior (zona periumbilical) o lumbar puede descubrir soplos que deben sugerir la presencia de estenosis de la arteria renal, sobre todo en pacientes jóvenes o mayores con otras evidencias de enfermedad vascular, cuando tienen además hipertensión arterial de reciente comienzo y difícil tratamiento.

Véase **Bibliografía** cap. cap. 47 *Examen general y de la región renal*
Véase **Autoevaluación** cap. cap. 47 *Examen general y de la región renal*
Véase **Video** 28 *Palpación del riñón*

Síndrome nefrótico

Laura B. Idiarte

DEFINICIÓN

El **síndrome nefrótico** (SN) es el conjunto de signos y síntomas generados por la alteración patológica del glomérulo, es decir una glomerulopatía, que se manifiesta por el aumento de la permeabilidad del capilar glomerular a las proteínas plasmáticas. Se caracteriza por:

- **Edema generalizado**
- **Proteinuria mayor de 3,5 g/24 horas**
- **Hipoalbuminemia menor de 3 g/dL**
- **Dislipidemia**
- **Lipiduria.**

ETIOLOGÍA

Las glomerulopatías que generan un SN pueden ser:

- ***Primarias:*** **el compromiso inflamatorio y/o inmunológico** afecta exclusivamente al glomérulo. Las variedades no proliferativas son más frecuentemente las responsables del síndrome nefrótico primario o puro.
- ***Secundarias:*** **se deben a enfermedades sistémicas que** secundariamente comprometen el glomérulo, como lupus eritematoso sistémico (LES), diabetes, enfermedades infecciosas, etc. dando origen al síndrome nefrótico secundario.

El SN en pacientes adultos es primario en el 70% de los casos **(cuadro 48-1-1) y secundario en el 30% restante** (cuadro 48-1-2).

FISIOPATOLOGÍA

El daño glomerular genera, por aumento de la permeabilidad capilar glomerular, pérdida de proteínas. Se produce **hipoalbuminemia y descenso de la presión oncótica** del plasma. Como resultado de esto, y de acuerdo con la ley de Starling, el agua del espacio intravascular se trasloca hacia el espacio **extravascular (intersticial) generando**

CUADRO 48-1-1. Causas más frecuentes de síndrome nefrótico primario (distribución según edad, sobre 343 casos biopsiados en la División Nefrología HCJSM)*

Edad (años)	15-30	31-40	41-60	> 60
Glomerulopatía membranosa	14%	25%	32%	35%
Esclerosis focal y segmentaria	24%	24%	26%	16%
Cambios mínimos	17%	16%	11%	12%
Glomerulopatía membranoproliferativa	10%	7%	8%	4%
Miscelánea	35%	28%	23%	33%

*HCJSM: Hospital de Clínicas José de San Martín.

CUADRO 48-1-2. Causas más frecuentes de síndrome nefrótico secundario

Metabólicas
– Diabetes
– Amiloidosis

Autoinmunes
– LES
– Vasculitis
– Otras enfermedades del tejido conectivo

Farmacológicas
– Sales de oro
– Drogas (heroína)

Infecciosas
– Endocarditis bacteriana
– Sepsis
– HIV
– Hepatitis C

Neoplásicas
– Linfomas
– Carcinomas

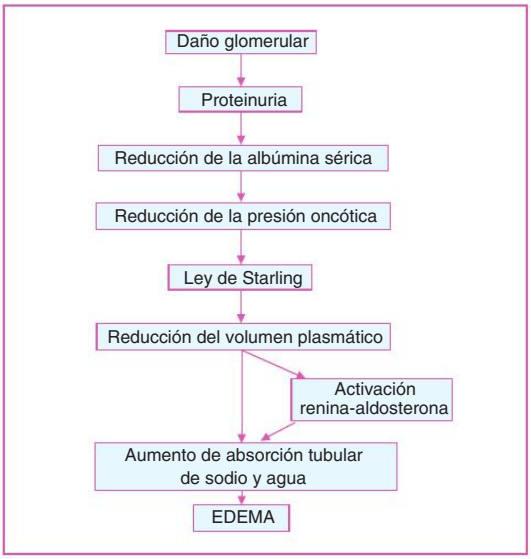


Fig. 48-1-1. Fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico.

edema y disminución del volumen intravascular. La contracción en el volumen sanguíneo arterial efectivo pone en marcha mecanismos de señales intrarrenales con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona produciendo retención de agua y sodio a nivel tubular renal. Esta respuesta renal normal conduce a una mayor dilución de la concentración de proteínas plasmáticas exagerando así la reducción de la presión oncótica del plasma y aumentando la formación de edemas, lo cual lleva a la **anasarca. Este mecanismo clásico de formación del** edema es el hallado en la glomerulopatía de cambios mínimos **(fig. 48-1-1).**

En una minoría de pacientes con SN se ha demostrado clínica y experimentalmente que el edema es el resultado de una retención primaria de sal por afectación tubular. Aún no se conocen los mecanismos intrarrenales responsables de esta, pero podría estar involucrado el aumento de la resistencia tubular distal a la acción del péptido natriurético auricular. Se postula este mecanismo en algunas glomerulopatías membranosas y membranoproliferativas que presentan mayor distorsión de la arquitectura glomerular.

La **proteinuria mayor de 3,5 g/24 horas, denominada** de rango nefrótico, es de tipo glomerular y puede ser de alta o baja selectividad dependiendo del tipo de glomerulopatía que causa el SN; la glomerulopatía de cambios mínimos, por ejemplo, se asocia con proteinuria de alta selectividad. En el SN, además de la pérdida predominante de albúmina, hay numerosas proteínas plasmáticas transportadoras de metales y hormonas que se pierden por orina, como la transferrina, la proteína transportadora de vitamina D3, la globulina ligadora de hormona tiroidea y la proteína ligadora de cortisol. También se pierde antitrombina III e inmunoglobulinas y factores del complemento.

La **dislipidemia en el SN se expresa como aumento del** colesterol total, VLDL, LDL y triglicéridos y apolipoproteínas. Sus valores se correlacionan de manera inversa con el nivel de albúmina plasmática: aumentan los lípidos a medida que esta disminuye. El estímulo en la síntesis hepática de lípidos y apoliproproteínas, sobre todo la apo B, parece ser el disparador de los trastornos de los lípidos. Aún se desconoce la causa que lo desencadena, presumiéndose una correlación con la disminución de la presión oncótica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El motivo de consulta habitual en el SN es el **edema,** que es frío, blando y deja signo del godet o fóvea. Inicialmente se deposita en los tobillos y progresa a la región alrededor los ojos (párpados). Cuando se hace permanente se evidencia como edema facial (facies abotagada), sacro, etc. **(fig. 48-1-2). Finalmente, se extiende constituyendo**

Fig. 48-1-2. Paciente con edema generalizado. Facies abotagada.

Caso clínico 48-1-1

Massimo, de 20 años, concurre a la consulta por aumento de peso en el último mes con tumefacción de los miembros inferiores y la cara. Tiene antecedentes de un cuadro similar a los 3 años de vida y fue tratado con corticosteroides. En el examen físico se halla edema generalizado, TA 100/60 mm Hg, FC 85 por minuto con pulso regular, matidez de la columna y de ambas bases pulmonares. Los exámenes de laboratorio muestran: Hto: 42%; GB: 7800/mm³; **glucemia: 83 mg/dL; uremia:** 32 mg/dL, creatininemia: 0,7 mg/dL; colesterol total: 336 mg/dL; triglicéridos: 215 mg/dL; proteínas totales: 4,4 g/dL; albúmina: 2,3 g/dL; gammaglobulina disminuida; orina completa: pH 7, proteínas ++++. Cuerpos ovales grasos, hematíes ausentes. Proteinuria de 24 horas: 17 g/24 horas.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo de acuerdo con los datos clínicos y de laboratorio?

¿Se trata de una enfermedad secundaria o primaria renal?

¿Cómo se arribaría al diagnóstico etiológico?

Comentario

El paciente presenta edemas generalizados, antecedentes sospechosos de glomerulopatía en la infancia y datos de laboratorio que se correlacionan con un síndrome nefrótico, probablemente de tipo primario por la ausencia de datos positivos para enfermedad secundaria, aunque debería completarse el estudio con determinación de serologías y colagenograma. La punción-biopsia renal permitirá el diagnóstico etiológico.

el edema generalizado o anasarca, con derrame en las serosas pericárdica, pleural y peritoneal, que origina disnea y distensión abdominal. En los adultos, una retención de hasta de 4 litros de agua y sal no es evidenciable clínicamente y solo se expresa como ganancia de peso **(caso clínico 48-1-1)**.

Caso clínico 48-1-2

Isabela, maestra de 46 años, madre de dos hijos, tuvo diabetes gestacional en el segundo embarazo hace 10 años y nunca realizó controles posteriores. Consulta por hinchazón de las piernas, que nota en aumento, y cefaleas. En el examen físico, se evidencian edemas en los miembros inferiores con signo de fóvea +++/++++, TA 150/110 mm Hg. Se solicitan exámenes de laboratorio que revelan glucemia en ayunas: 164 mg/dL con glucemia posprandial de 384 mg/dL, creatininemia: 1,9 mg/dL, orina completa: proteínas ++, hematíes 2 × campo, leucocitos: 1-2 × campo, cilindros y cristales ausentes, gotas de grasa libre. Colesterolemia de 257 mg/dL, y albuminemia: 2,8 g/dL, proteinuria: 4,1 g/24 horas. Fondo de ojos: alteraciones vasculares arteriovenosas compatibles con diabetes.

¿Cuál es su presunción diagnóstica sobre el compromiso renal de la paciente?

¿Sospecha una glomerulopatía primaria o secundaria?

Comentario

Ante la presencia de edema, proteinuria de rango nefrótico con hipoalbuminemia y sedimento de orina con gotas de grasa libre, el diagnóstico presuntivo es síndrome nefrótico. Se sospecha una causa secundaria, muy probablemente asociada con la diabetes, y que evoluciona ya con deterioro de función renal (creatinina elevada) e hipertensión arterial.

El SN es una de las causas más frecuentes de **anasarca** junto a la insuficiencia cardíaca descompensada, las hepatopatías crónicas difusas en estadio cirrótico y las enteropatías perdedoras de proteínas. La anamnesis debe estar dirigida hacia los antecedentes y la presentación clínica de estas patologías para poder establecer así el diagnóstico diferencial entre ellas **(caso clínico 48-1-3 ☜)**.

Ante un paciente joven, que se reconoce como sano y sin antecedentes de importancia, que consulta por edema generalizado de rápido desarrollo, debe pensarse en el SN como diagnóstico más probable.

La **tensión arterial (TA) se encuentra predominantemente baja o normal**, en el SN puro y se correlaciona con la presión venosa yugular, poniendo en evidencia la hipovolemia.

La presencia de **xantomas en la piel de cara, miembros** inferiores, etc. (máculas o pápulas formadas por histiocitos cargados de lípidos) se asocian con la dislipidemia. En las uñas pueden aparecer unas bandas blanquecinas transversales ocasionadas por la hipoalbuminemia (***signo*** *de Müehrcke*) **(caso clínico 48-1-2)**.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Los exámenes que se deben solicitar para realizar diagnóstico de SN son los siguientes:

- ***Determinación de proteinuria de 24 horas:*** **un valor** mayor de 3,5 g/24 h es llamado de rango nefrótico porque puede estar presente en ausencia de hipoalbuminemia, sin constituir un SN.
- ***Proteinograma electroforético:*** **presenta hipoproteinemia** (< 6 g/dL) con hipoalbuminemia (< 3 g/dL); alfa 1 y 2, normal o disminuida; beta globulina: aumentada; gammaglobulina: normal o disminuida en el SN primario. El aumento de gammaglobulina y la presencia de componentes monoclonales deben orientar el diagnóstico hacia SN secundario, por ejemplo lupus o amiloidosis.
- ***Lipidograma electroforético:*** **aumento de colesterol** total, HDL y LDL y triglicéridos.
- ***Orina completa:*** **en el examen fisicoquímico se observa** aumento de proteínas expresado en cruces (rango de 0 a 4 +). En el sedimento pueden observarse diferentes cilindros patológicos propios de la glomerulopatía subyacente. Se denomina "sedimento nefrótico" a aquel con cilindros grasos, cuerpos ovales grasos y/o gotas de grasa libre como elementos típicos y característicos **(fig. 48-1-3)**.
- ***Uroproteinograma electroforético:*** **permitirá determinar** la proteinuria glomerular y determinar su selectividad. La presencia de un componente monoclonal indica SN secundario como en la amiloidosis.

Si bien con los estudios precedentes se realiza el diagnóstico de SN, debe evaluarse además la función renal a través del ***clearance*** **de creatinina. Sirve como orientador** sobre el tipo de glomerulopatía subyacente y como factor pronóstico ya que, por ejemplo, la glomerulosclerosis focal y segmentaria se presenta desde el inicio con deterioro de la función renal de magnitud variable, y con progresión a pesar del tratamiento.

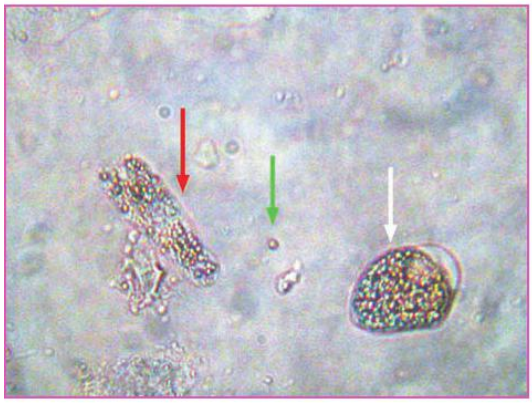


Fig. 48-1-3. Sedimento nefrótico. Cuerpo oval graso (*flecha blanca*), cilindro graso (*flecha roja*), gotas de grasa libre (*flecha verde*).

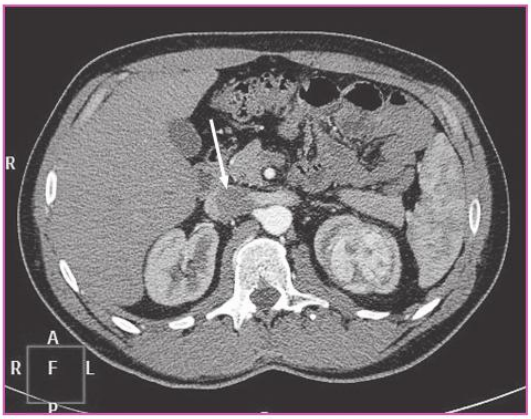


Fig. 48-1-4. Tomografía computarizada de abdomen. Trombosis de las venas renales y vena cava inferior en un paciente con síndrome nefrótico.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Realizado el diagnóstico de SN, para investigar la existencia de causas secundarias se requieren otros exámenes como colagenograma con factor antinuclear (FAN), anti-DNA, células LE, crioglobulinas, anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos (ANCA) y determinaciones de serología viral (HBsAg, anti-HCV, anti-HIV).

Por ser la causa del SN la enfermedad glomerular ya sea primaria o secundaria, para arribar al diagnóstico etiológico se requiere información anatomopatológica de una muestra de tejido renal a través de una punción-biopsia renal.

Biopsia renal

La punción-biopsia renal (PBR) tiene indicación en el SN del adulto y en niños mayores de 10 años. Puede exceptuarse en pacientes con alta probabilidad de amiloidosis tanto primaria como secundaria (el diagnóstico se confirma por biopsia de la mucosa rectal, la encía o la grasa subcutánea) o con diabetes mellitus con retinopatía y/o polineuropatía diabéticas. En niños menores de 10 años sin hematuria y sin otros datos clínicos relevantes, el tratamiento se puede iniciar con esteroides sin realización de PBR previa.

La PBR se realiza con control ecográfico y el diagnóstico de la glomerulopatía se establece mediante el estudio con microscopia óptica, inmunohistoquímica, inmunofluorescencia y microscopia electrónica.

COMPLICACIONES

Infecciosas

Se deben a múltiples factores: 1) ***mecánicos:*** **la acumulación** de líquido en los miembros inferiores, peritoneo y pleura pueden sobreinfectarse; 2) ***inmunológicos:*** **baja concentración** de IgG, por la pérdida urinaria y disminución de su síntesis, anormalidades en el complemento sérico dado que el factor B, crucial en la vía alterna del complemento, de bajo peso molecular, se pierde en la orina y disminuye su concentración en sangre favoreciendo las infecciones bacterianas, en especial por neumococo. Hay evidencia de alteración funcional de los linfocitos T en pacientes con SN por glomerulopatía de cambios mínimos; 3) ***déficit de transferrina*****, que es esencial para el funcionamiento de los linfo**citos y a la vez transportadora de varias sustancias, entre ellas el cinc, con la consiguiente afección del funcionamiento de la hormona tímica que depende de este.

Las complicaciones infecciosas más frecuentes son:

- **peritonitis bacteriana (*Streptococcus pneumoniae*)** frecuente en niños;
- **celulitis;**
- **infecciones del tracto urinario;**
- **infecciones virales.**

Tromboembólicas

El SN se asocia con un estado de hipercoagulabilidad de origen multifactorial, que puede producir trombosis venosas y arteriales en distintas localizaciones. En la vena renal se manifiesta simplemente como hallazgo de estudios por imágenes o se presenta con dolor del lado del riñón comprometido, dolor en el flanco y hematuria **(fig. 48-1-4), en la vena ilíaca, la vena femoral o en las arterias** coronarias y cerebrales. La predisposición trombogénica en el SN se debe a:

- **Hemoconcentración debido a la hipovolemia efectiva.**
- **Hiperviscocidad por aumento del hematocrito y del fi**brinógeno; estas condiciones provocan marginación y aumento de la agregabilidad plaquetaria.
- **Las proteínas involucradas en el inicio de la formación** del coágulo muestran alteraciones en su concentración sérica, con aumento de factores procoagulantes como factores VIII, V, VII y X, fibrinógeno, y déficit de antitrombina III.
- **Alteración de la función celular endotelial.**
- **La hiperlipidemia con su reconocida capacidad atero**génica produce aumento del riesgo cardiovascular en pacientes con SN y en especial de cardiopatía isquémica y de infarto agudo del miocardio.

Renales

La insuficiencia renal aguda (IRA) en el SN se puede presentar como una necrosis tubular aguda por isquemia renal secundaria a hipovolemia severa.

La IRA puede desencadenarse por el **tratamiento diurético enérgico y no controlado que produce una** brusca depleción hidrosalina e isquemia renal. Más excepcionalmente se observa por obstrucción de la luz tubular por cilindros proteináceos. Una de las causas de IRA más grave es la **trombosis bilateral de las venas renales (caso clínico 48-1-4 ☞).**

Las glomerulopatías con SN persistente tienen riesgo de progresar a insuficiencia renal crónica (IRC), con excepción de la lesión de cambios mínimos. Esta progresión es variable, dependiendo de la etiología, el tipo de glomerulopatía, la edad de inicio, la presencia de HTA y, sobre todo, de la persistencia de la proteinuria en el tiempo.

Véase **Bibliografía** cap. 48-1 *Síndrome nefrótico* ☞
Véase **Autoevaluación** cap. 48-1 *Síndrome nefrótico* ☞

CAPÍTULO 48-2

Síndrome nefrítico agudo

Rita M. Fortunato

DEFINICIÓN

El **síndrome nefrítico agudo (SNA) es el conjunto de** signos y síntomas generados por la inflamación glomerular con colapso de la luz capilar. Se caracteriza por:

- **Oliguria (< 500 mL de diuresis/24 horas) con deterioro** de la función renal de grado variable.
- **Proteinuria generalmente menor de 3,5 g/24 horas.**
- **Hematuria microscópica o macroscópica.**
- **Hipertensión arterial.**
- **Edema.**

Pueden presentarse algunos de los signos detallados o todos en forma completa. El deterioro de la función renal puede ser de moderado a severo constituyendo insuficiencia renal aguda (IRA) o de rápida progresión (IRA rápidamente progresiva).

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de este síndrome son las glomerulopatías primarias, generalmente de las variedades proliferativas, y secundarias a enfermedades sistémicas. Entre ellas se observan:

- **Glomerulonefritis posinfecciosa (posestreptocócica u** otras bacterias y virus).
- **Glomerulopatía por IgA (síndrome de Berger, púrpura** de Henoch-Schönlein).
- **Glomerulonefritis membranoproliferativa primaria o** secundaria a enfermedades autoinmunes.
- **Glomerulonefritis extracapilar/con semilunas (de rá-**pida progresión).
- **Lupus eritematoso sistémico (LES).**
- **Síndrome urémico hemolítico.**

CUADRO 48-2-1. Mecanismos inmunológicos de lesión glomerular en el SNA

1. Inmunocomplejos contra antígenos intrínsecos del glomérulo	
	IgA (síndrome de Berger-Henoch)
	Anti-MBG (síndrome de Goodpasture)
2. Inmunocomplejos contra antígenos extrínsecos depositados en el glomérulo	
	Bacterias (glomerulonefritis posinfecciosa)
	Anti-DNA (glomerulonefritis lúpica)
3. Inmunocomplejos formados en la circulación con atrapamiento intraglomerular	
	Crioglobulinas
	Virus
4. Otros mecanismos	
	ANCA
	Ac anticélulas endoteliales
	Factor nefrítico C3

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos.
MBG: membrana basal glomerular.

El modelo típico de SNA es la glomerulonefritis posinfecciosa, también llamada endocapilar, pero la más frecuente y característica es la glomerulonefritis posestreptocócica, producida por infección faríngea o cutánea debida al estreptococo beta hemolítico del grupo A. Esta infección desencadena la formación de inmunocomplejos (IC) que lesionan el glomérulo. Se trata de una enfermedad que en general es autolimitada. También puede ser secundaria a abscesos, endocarditis infecciosa bacteriana, escarlatina, leptospirosis y virus como el Epstein-Barr, Coxsackie, de la hepatitis B y el Echovirus.

FISIOPATOLOGÍA

Los diferentes mecanismos de inflamación glomerular (inmunológicos, tóxicos, infecciosos) desencadenan daño glomerular debido a la formación de IC producidos por anticuerpos circulantes que interactúan contra antígenos intrínsecos, extrínsecos o por atrapamiento en los capilares glomerulares **(cuadro 48-2-1)**. La formación y el depósito de IC pueden producir la activación del complemento, principalmente por la vía clásica, aunque también por la vía alterna, disminuyendo así los niveles de complemento total (CH50) y de C3 y C4 en sangre. Las nefropatías que se asocian con este descenso se denominan hipocomplementémicas.

La lesión ocasiona el colapso de los capilares glomerulares, que a su vez disminuye la filtración glomerular. Los mecanismos de reabsorción tubular distal de agua y sal se hallan preservados y producen, en consecuencia, la disminución del ritmo diurético (oliguria). Así se genera expansión del LEC y del volumen plasmático desencadenando hipervolemia con edema e HTA **(fig. 48-2-1)**. La misma inflamación glomerular determina el pasaje de eritrocitos al espacio urinario con su aparición en orina como hematuria microscópica o macroscópica, al igual que la pérdida urinaria de proteínas plasmáticas, en general de grado leve a moderado (menos de 3,5 g/24 horas).

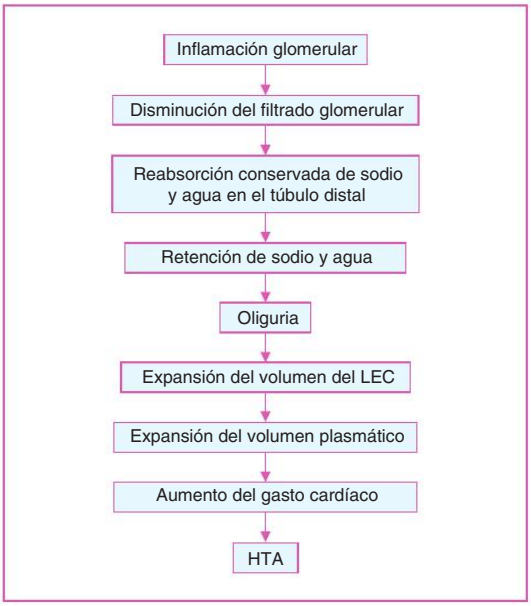


Fig. 48-2-1. Fisiopatología del síndrome nefrítico. LEC: líquido extracelular; HTA: hipertensión arterial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes portadores de un SNA presentan **edemas que generalmente son leves en los maléolos y en tejidos laxos como los párpados.**

La hipervolemia se expresa por ingurgitación yugular, aumento del gasto cardíaco, congestión pulmonar y, en casos graves, edema agudo de pulmón. La **hipertensión arterial es primordialmente volumen-dependiente por la** retención hidrosalina, con actividad de renina plasmática reducida. En los casos graves puede cursar con **encefalopatía hipertensiva.**

La **oliguria puede presentarse con orina de color rojizo** amarronado (**hematuria macroscópica**) **en el 30% de los** casos.

La existencia de SNA incompleto, con escasa expresión clínica, no descarta el diagnóstico ante la existencia de oliguria, proteinuria generalmente leve a moderada y hematuria microscópica.

Cuando la glomerulopatía subyacente es secundaria a una enfermedad sistémica, se agregan los signos y síntomas propios de la enfermedad (poliserositis, anemia, fiebre, púrpura, hemoptisis, artralgias, artritis, vasculitis, etc.) **(caso clínico 48-2-1).**

Ante un paciente joven o adulto que presenta una disminución brusca del ritmo diurético, orina oscura amarronada, edemas moderados e HTA, debe pensarse en el SNA como diagnóstico más probable.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Los estudios que se requieren para realizar el diagnóstico de SNA son:

Caso clínico 48-2-1

Mara, empleada de 42 años, tiene antecedentes de fiebre vespertina y dolores de grandes articulaciones con diagnóstico de artritis reumatoidea (AR), y está tratada con corticoides desde hace 3 años. Consulta por fiebre de 7 días de evolución, hinchazón de tobillos y párpados y deterioro del ritmo diurético durante las últimas 48 horas. En el examen físico presenta hipertermia, edema en ambos tobillos y párpados, alopecia parietal, hepatomegalia, TA: 170/90 mm Hg. No tiene evidencia clínica de un foco infeccioso.
Laboratorio: Hto: 32%; GB: 2300/mm³ **(NS 75%, L 21 %); plaquetas: 360.000/mm³. VSG: 55 mm/1.ª h; uremia: 103 mg/dL;** creatininemia: 1,7mg/dL; proteinuria: 0,4 g/24 horas. Proteínas totales: 7,6 g/dL; albúmina: 3,6 g/dL; gammaglobulina: 2,2 g/dL; Rose Ragan: 1/64; látex positivo débil; FAN: 1/6.400; patrón homogéneo; anti-DNA positivo; CH50: 12 UI; C3: 64 mg/dL; C4: 14 mg/dL; anti-RO y anti-LA negativos; ANCA negativo; HIV, HBsAg y HCV negativos. Orina completa: proteínas ++, leucocitos 10 a 15/campo, hematíes 20 a 40/campo (dismórficos 80%), cilindros hialinos con inclusiones celulares, granulosos. Ecografía renal: riñones de ecogenicidad y tamaño conservados.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué otro estudio diagnóstico propone?

¿Cuál es la etiología más probable?

Comentario

La presunción diagnóstica es la de un síndrome nefrítico agudo con edemas, hipertensión arterial, oliguria y hematuria dismórfica (aunque no se observen los cilindros hemáticos patognomónicos), proteinuria leve y deterioro de la función renal. La punción-biopsia renal permitirá diferenciar entre una enfermedad glomerular primaria o secundaria ya que la etiología más probable está vinculada a una enfermedad autoinmune por el antecedente de AR y exámenes de laboratorio compatibles con un lupus eritematoso sistémico (LES).

- ***Proteinuria de 24 horas:*** **menor de 3,5 g /24 h.**
- ***Orina completa:*** **en el sedimento urinario se observa** hematuria dismórfica, con acantocitos y cilindros hemáticos; estos últimos constituyen el hallazgo patognomónico del SNA **(fig. 48-2-2). Se denomina *sedimento nefrítico*** **a la presencia de cilindros hemáticos** y/o hematuria dismórfica mayor del 50% y/o acantocitos mayor del 5% por campo de gran aumento (400×) **(fig. 48-2-3).**
- ***Evaluación de la función renal:*** **a través de la determinación de uremia, creatininemia y *clearance* de creatinina.** Puede variar desde un leve deterioro de la función renal a insuficiencia renal aguda (IRA).
- ***Excreción fraccional de Na:*** **generalmente es baja** (< 1%).
- ***Hemograma:*** **disminución del hematocrito y la hemoglobina.**

Fig. 48-2-2. Hematíes dismórficos y un acantocito (*flecha*) en el sedimento urinario de un síndrome nefrítico agudo.

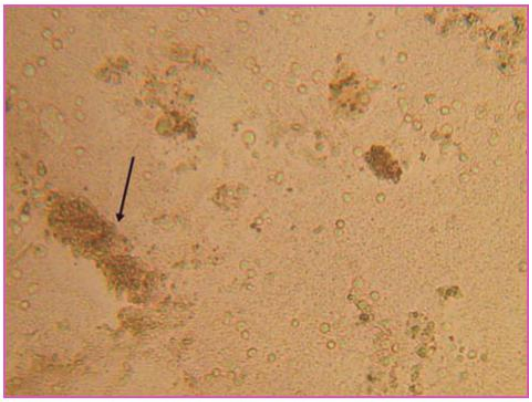


Fig. 48-2-3. Sedimento nefrítico con un cilindro hemático (*flecha*) y microhematuria dismórfica.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Ante la sospecha de enfermedad posinfecciosa se solicitará antiestreptolisina A (ASTO) y determinación de CH50, C3 y C4. En las enfermedades sistémicas se hallarán las alteraciones serológicas que las caracterizan, como anticuerpos antiDNA +, FAN +, crioglobulinas +, anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) + y anticuerpos anti-MBG +. La biopsia renal determinará la etiología específica.

Biopsia renal

Se debe realizar la biopsia renal, tanto en niños como en adultos, en todo el SNA con hipocomplementemia persistente, IRA o de rápida progresión, sospecha de enfermedad sistémica o persistencia de signos clínicos por más de 4 semanas, aun ante un cuadro característico de enfermedad posestreptocócica. La microscopia óptica, la electrónica y la inmunofluorescencia permitirán diagnosticar el tipo y la magnitud de la lesión glomerular, así como su pronóstico **(caso clínico 48-2-2 ☜).**

COMPLICACIONES

Las complicaciones del SNA se asocian mayoritariamente con la caída del filtrado glomerular y la consiguiente expansión del volumen intravascular; las más frecuentes son:

– **insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón;**
– **insuficiencia renal aguda;**
– **encefalopatía hipertensiva.**

El comportamiento hemodinámico del síndrome nefrítico es opuesto al del síndrome nefrótico, ya que el primero presenta hipervolemia, mientras que la situación habitual en el segundo es la depleción de volumen.

Véase **Bibliografía** cap. 48-2 *Síndrome nefrítico agudo*
Véase **Autoevaluación** cap. 48-2 *Síndrome nefrítico agudo*

CAPÍTULO 48-3

Nefritis tubulointersticial

Rita M. Fortunato

DEFINICIÓN

La **nefritis tubulointersticial (NTI), definida desde** el punto de vista clínico y anatomopatológico, se caracteriza por el compromiso del intersticio renal, los túbulos y los vasos sanguíneos. Se presentan dos formas posibles:

– **Nefritis tubulointersticial aguda (NTIA).**
– **Nefritis túbulointersticial crónica (NTIC).**

NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA

El daño renal se relaciona con una amplia variedad de causas; las más importantes son las infecciones, la toxicidad por medicamentos y, actualmente, el consumo de drogas. La NTIA usualmente ocurre en aquellos pacientes que presentan una base alérgica de tipo idiosincrásica, la cual es independiente de la dosis del medicamento utilizada. Su incidencia es difícil de establecer, ya que los síntomas son inespecíficos y requiere el diagnóstico anatomopatológico a través de la biopsia renal. En varias series se halló una incidencia de NTIA entre 8 y 14% en pacientes biopsiados por insuficiencia renal aguda de causa inexplicada, en quienes antes de la biopsia no se sospechaba la NTIA.

Etiología

Las NTIA más frecuentes son causadas principalmente por fármacos y por agentes infecciosos. Entre los primeros se hallan los antibióticos, los analgésicos y otro amplio grupo de medicamentos **(cuadro 48-3-1)**.

Las causas infecciosas pueden ser bacterianas, virales y por otros agentes **(cuadro 48-3-2)**. También se presentan NTIA, en menor grado, en enfermedades sistémicas autoinmunes como LES, sarcoidosis, enfermedad de Sjögren, uveítis, vasculitis con anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) positivos. En patologías malignas, como las enfermedades linfoproliferativas y las discrasias de células B, se han descrito lesiones de NTIA.

Finalmente, se han encontrado lesiones tubulointersticiales características, sin poder determinar ninguna de las causas anteriormente descriptas, por lo que se la denomina como NTIA idiopática.

Patogenia

La patogenia de la mayoría de los casos involucra reacciones de hipersensibilidad mediada por células, hallándose predominancia de las células T en los infiltrados intersticiales. En raros casos, se evidencia una respuesta humoral en la que una parte del fármaco puede actuar

CUADRO 48-3-1. NTIA asociada con fármacos

Antibióticos	Analgésicos	Otros
Meticilina	Ácido acetil salicílico	Furosemida
Amoxicilina	Paracetamol	Indapamida
Ampicilina	Ácido 5 aminosalicílico	Tiazidas
Penicilina	Diclofenac	Carbamazepina
Metoxicilina	Ibuprofeno	Diazepam
Piperacilina	Naproxeno	Difenilhidantoína
Cefalotina	Piroxicam	Fenobarbital
Cefotaxime	Indometacina	Ácido valproico
Eritromicina	Ácido mefenámico	Aciclovir
Etambutol		Alopurinol
Gentamicina		Metildopa
Isoniacida		Anfetamina
Ciprofloxacina		Azatioprina
Norloxacina		Captopril
Sulfonamida		Clofibrato
Cotrimoxazol		Agentes de contraste
Tetraciclina		D-penicilamina
Vancomicina		Hierbas medicinales chinas
Rifampicina		Foscarnet
		Sales de oro y bismuto
		Interferón
		Interleucina-2
		Ranitidina
		Warfarina sódica

como hapteno, ligándose a la membrana basal tubular y provocando así la generación de anticuerpos antimembrana basal tubular.

Histopatología

Las lesiones más frecuentes halladas en NTIA y que la definen anatomopatológicamente son:

- ***Infiltrado intersticial mononuclear con predominio de linfocitos*, pero también pueden observarse células** plasmáticas, monocitos y macrófagos. La presencia de células polimorfonucleares es mucho menos frecuente y, si se halla, orienta el diagnóstico etiológico hacia infecciones bacterianas. La NTIA por AINE se caracteriza por la presencia de eosinófilos en el infiltrado. Pueden hallarse granulomas de células gigantes en las etiologías medicamentosas. La mayoría de los linfocitos son T con CD3+ (linfocitos T ***helper*) y se hallan las** subpoblaciones CD4+/ CD8+ en proporción similar. Estos linfocitos expresan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) de clase II. Todo esto demuestra la activación de la respuesta inmunitaria. Usualmente hay edema intersticial y en ocasiones fibrosis intersticial.
- ***Lesión tubular.* Se caracteriza por áreas de lesión epi**telial con alteración del borde en cepillo de las células tubulares y necrosis tubular.
- ***Lesión vascular.* Es de tipo vasculitis en la NTIA indu**cida por fármacos. La congestión de los capilares intertubulares, asociada con hemorragia intersticial de la médula externa, se observa en la nefropatía por hantavirus.
- **En NTIA por AINE puede observarse leve fusión de** los pedicelos de los podocitos sin otras alteraciones glomerulares.

CUADRO 48-3-2. NTIA asociada con infecciones

Causas bacterianas	Causas virales	Otras infecciones
Estreptococo	HIV	Toxoplasmosis
Difteria	CMV	Leishmaniasis
Neumococo	Epstein-Barr	Clamidia
Brucelosis	Hantavirus	Micoplasma
Legionella	Coxsackie	
Fiebre tifoidea	Herpes simple	
Tuberculosis	Influenza	
Enterobacterias	Hepatitis A y B	
Sífilis	Adenovirus	
Leptospirosis		

- **Los estudios con técnicas de inmunofluorescencia revelan** hallazgos poco característicos en la NTIA.

La ausencia de daño glomerular característico y de depósitos de inmunocomplejos permite el diagnóstico diferencial entre las NTIA y las glomerulonefritis.

Evolución de las lesiones de NTIA

Se conoce poco acerca de la evolución de las lesiones, dado que en la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente. Sin embargo, los casos más graves en los que existió daño de la membrana basal tubular evolucionarán hacia la fibrosis tubulointersticial produciendo así lesiones crónicas.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes portadores de NTIA suelen presentar signos y síntomas totalmente inespecíficos; algunos de ellos son:

- **Antecedente de algún proceso infeccioso o de la ingesta** de algún medicamento en días o semanas antes de la aparición del cuadro clínico.
- **Manifestaciones generales: fiebre, rash cutáneo, artralgias**, mialgias.
- **Deterioro de la función renal, con incremento agudo** de la creatinina plasmática y en menor medida de la urea plasmática, que llega a grados importantes de IRA, asociados con el consumo de algún fármaco o en el curso de una enfermedad infecciosa.
- **Hematuria macroscópica (puede observarse pero es** infrecuente).
- **Síndrome de Fanconi y acidosis tubular renal.**

Exámenes de laboratorio

- ***Orina completa:*** **en el sedimento urinario presenta** aumento del número de leucocitos, glóbulos rojos y pueden encontrarse cilindros leucocitarios. La presencia de eosinófilos en orina (***eosinofiluria***) **es inconstante** pero, si se encuentra, orienta hacia el diagnóstico de NTIA medicamentosa. Se requieren tinciones especiales para evidenciar la presencia de eosinófilos (la de Hansel es más sensible que la de Wright).
- ***Proteinuria de 24 horas:*** **por lo general es inferior a** 2 g/día. La proteinuria de rango nefrótico es excepcional y se observa solo en aquellos casos de NTIA por AINE que además se asocia con una glomerulopatía por cambios mínimos.
- **La *excreción fraccional de sodio en orina*** **frecuentemente** es elevada y expresa falla de absorción por la patología tubulointersticial.
- ***Exámenes de sangre:***
  - **Hemograma: el aumento de eosinófilos en sangre** (hipereosinofilia) suele ser inconstante tanto como la eosinofiluria. Cuando se encuentra ambas, eso sugiere claramente la etiología medicamentosa.
  - **Hepatograma: presenta aumento de enzimas hepáticas** de citólisis.

Caso clínico 48-3-1

Luz, de 29 años, sin antecedentes, recibe desde hace 5 días una cefalosporina de 3.ª generación por un cuadro de pielonefritis aguda (fiebre, dolor lumbar, disuria). Concurre a la guardia por fiebre (ya había desaparecido), astenia, decaimiento general, rash cutáneo y artralgias de 24 horas de evolución. En el examen físico se encuentra una paciente lúcida, TA 90/50 mm Hg, febril 38,5 °C, FC 100 × min regular. Los análisis mostraron: urea sérica: 80 mg/dL; creatinina sérica: 2,1 mg/dL; hematocrito: 47%; leucocitos: 11.000/mm³ **con aumento de** eosinófilos; densidad urinaria: 1,020; pH 5,5; proteinuria ++ y sedimento urinario con leucocituria.

¿Cuál es su interpretación del caso?

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué aportaría la ecografía renal?

Comentario

No se trata de una recaída de su infección urinaria, sino de un cuadro nuevo. Las manifestaciones clínicas y los exámenes de laboratorio, unidos al antecedente de la ingesta del antibiótico, hacen sospechar fuertemente un cuadro de nefritis tubulointersticial aguda. La ecografía renal mostraría aumento de la ecogenicidad del parénquima. Se impone la suspensión del ATB y el seguimiento de la función renal.

- **Aumento de creatininemia y uremia con disminución** del ***clearance*** **de creatinina, que expresa la alteración** de la función renal, que puede ser variable: desde escaso aumento hasta valores que constituyen una IRA.

La ausencia de hipereosinofilia y/o eosinofiluria no descartan el diagnóstico de NTIA por fármacos.

Diagnóstico por imágenes

La ecografía renal muestra un aumento de la ecogenicidad del parénquima renal que expresa la presencia de un aumento del infiltrado intersticial propio de la NTIA, sin observarse otros hallazgos más específicos.

Otros procedimientos diagnósticos

Ante la sospecha clínica de una NTIA de etiología medicamentosa, una hidratación adecuada y la suspensión inmediata del fármaco con frecuencia determinan la autolimitación y remisión espontánea del cuadro **(caso clínico 48-3-1)**.

En aquellos pacientes en los que la suspensión del fármaco no demuestra mejoría de la función renal es necesario realizar una punción-biopsia renal (PBR).

Cuando, pasada una semana de suspendido el fármaco, no hay recuperación de la función renal, estos mismos pacientes con NTIA confirmada por la PBR requerirán tratamiento con corticoides por un período de 3 a 4 semanas.

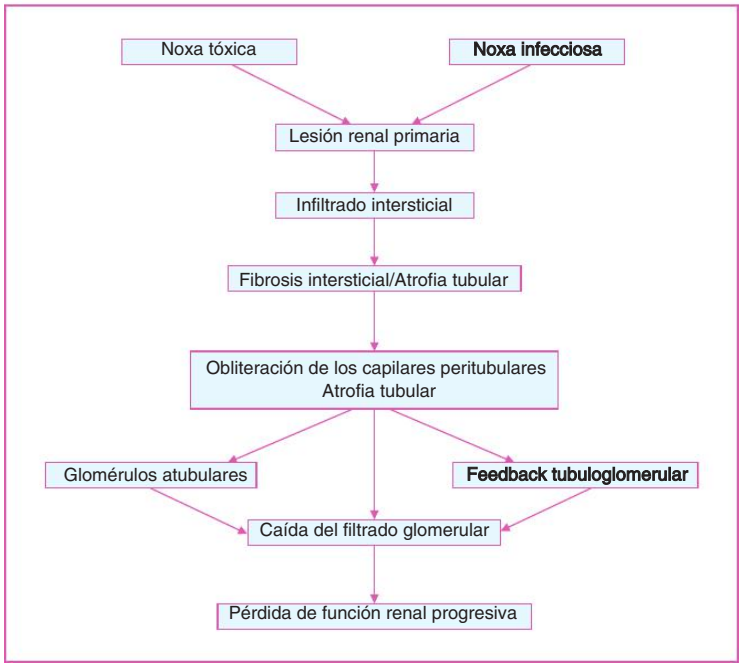


Fig. 48-3-1. Patogenia de la nefritis tubulointersticial crónica.

NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL CRÓNICA

Introducción

Como se mencionó antes, cuando las lesiones de una NTIA evolucionan a la fibrosis constituyen entonces la NTIC. Los factores más importantes presentes en la NTIA responsables de la evolución a la cronicidad son:

- **La proteinuria persistente, si bien los lisosomas de las células** del túbulo contorneado proximal degradan la proteinuria, su exceso causa la ruptura del lisosoma produciendo lesión tubular persistente con posterior fibrosis.
- **El proceso inflamatorio no autolimitado mantiene aumentadas** las citocinas mediadoras de inflamación y daño tubular como son las interleucina I, 7 y el interferón alfa, beta y gamma. El estímulo de estas interleucinas a la vez favorece la producción del factor de crecimiento fibroblástico.
- **La presencia de quimiocinas (RANTES), que son polipéptidos** que atraen a los neutrófilos y linfocitos aumentando el proceso de la inflamación.
- **Los factores lipídicos como el factor quimiotáctico lipídico** para los macrófagos explica la evolución a la fibrosis intersticial en presencia de lipiduria, dislipidemia y enfermedad renal en varias otras enfermedades. Se ha demostrado que el incremento de la lipoperoxidación puede inducir la expresión de fibroblastos en cultivos celulares humanos.
- **Los depósitos inmunes, si están presentes, también desempeñan** un papel en la patogenia de la enfermedad intersticial crónica.

Patogenia

Ante la noxa infecciosa o medicamentosa que produce la lesión renal inicial de NTIA, se generan las lesiones tubulointersticiales y vasculares ya descritas. Si el proceso no se autolimita, se producen mecanismos de perpetuación del daño renal que conducen al proceso fibrótico.

El daño crónico del parénquima renal se expresa con atrofia tubular, obliteración de los capilares peritubulares y glomérulos isquémicos, que funcionalmente conlleva la caída del filtrado glomerular y la pérdida progresiva de la función renal **(fig. 48-3-1).**

Clasificación

Las entidades más frecuentes son:

- ***NTIC por analgésicos:*** **se debe a la evolución crónica** de la NTIA.
- ***NTIC por drogas:*** **al igual que la anterior, es la expresión** de la progresión crónica de una NTIA.
- ***Nefropatía gotosa:*** **la lesión renal crónica es consecuencia** de la erosión en el intersticio que produce la precipitación de cristales de ácido úrico fuera de los túbulos renales. Estos cristales se transforman en urato de sodio y constituyen los tofos intersticiales favorecidos por el pH alcalino de 7,37 del intersticio renal. En cambio, en la luz tubular, donde el pH es de 5, no se encuentra el urato de sodio, sino que predomina el ácido úrico amorfo que se observa en la nefropatía hiperuricémica. Ambos mecanismos están presentes en la nefropatía gotosa crónica. La ***nefropatía hiperuricémica aguda*** **se observa en los síndromes de lisis tumoral** espontáneos o luego de recibir quimioterápicos en enfermedades mieloproliferativas. Ocurre por la hiperproducción de uratos que favorecen los depósitos intratubulares de ácido úrico cuando existe una concentración del volumen del líquido extracelular, bajo

flujo urinario y una orina ácida, lo que disminuye la solubilidad del ácido úrico en la luz tubular. La precipitación de cristales de ácido úrico en la luz tubular condiciona el subsiguiente bloqueo tubular con necrosis tubular e inflamación. Se produce así una IRA y litiasis. El riñón se observa aumentado de tamaño y brillante en la ecografía renal. Otros cuadros productores de hiperuricemia y nefropatía aguda se presentan en los casos de rabdomiólisis secundarias a ejercicio extremo, ingestión de fenciclidina (polvo de ángel), cocaína, estatinas, electrocución, e inmovilización.

- ***NTIC por metales pesados:*** **entre ellas se describen:**
  - *Plomo.* **La intoxicación crónica por plomo se observa** en individuos expuestos a óxido de plomo de ciertas pinturas tóxicas o de ciertos ambientes laborales, y en bebedores de whisky "Moonshine". Es conocido que la intoxicación crónica por plomo produce hiperuricemia por aumento de la reabsorción tubular de ácido úrico asociada a una menor concentración del volumen del líquido extracelular por el hipoaldosteronismo hiporreninémico que provoca el plomo. No obstante aún no se conoce el mecanismo por el cual el plomo daña el riñón ya que no se produce solo a través de la alteración del manejo tubular de ácido úrico, sino que existiría un efecto directo sobre el epitelio tubular renal.
  - *Sílice.* **Se encuentra en el polvo, en las minas, en las** tormentas de arena y en erupciones volcánicas. Las lesiones renales que puede producir son varias: glomerulopatías rápidamente evolutivas, granulomatosis de Wegener, glomerulopatías ANCA positivas. Están descritos también cálculos de sílice y NTIC.
  - *Germanio.* **La toxicidad se asocia mayormente con** la ingesta del óxido de germanio que se ha utilizado en oportunidades para el tratamiento de la artritis y el SIDA.

- ***Nefropatía por litio:*** **es un desencadenante de diabe**tes insípida nefrogénica, con polidipsia y poliuria. La NTIC se caracteriza por la distribución focal de las lesiones; excepcionalmente existe compromiso glomerular. Se han descrito también alteraciones de la vejiga asociadas al litio.
- ***Nefropatía por radiación:*** **inicialmente, la radiación** desencadena una NTIA al actuar principalmente sobre la célula endotelial produciendo una endotelitis. Esta lesión libera radicales de oxígeno tóxicos, los cuales actuando sobre el factor tisular y el inhibidor del activador del plasminógeno pueden desencadenar una coagulación intravascular localizada en el riñón. Esta lesión remeda una microangiopatía trombótica como en el síndrome urémico hemolítico. Con algunas drogas oncológicas, como mitoxantrona, citocina arabinósido y cisplatino, se han descrito lesiones similares a las producidas por la radiación. Las lesiones agudas causan edema y posterior fibrosis tubulointersticial además del compromiso glomerular con aumento de la celularidad y de la matriz mesangial con mesangiólisis. Clínicamente en la etapa aguda se observan hipertensión, edemas, cefalea, nicturia, proteinuria no mayor de 4 g/día, anemia y leve aumento de la urea. La NTIA por radiación puede mejorar espontáneamente. Cuando la lesión aguda ha sido grave se desencadena progresión a la cronicidad por la importante fibrosis conformando así el cuadro de NTIC por radiación. Esta última, clínicamente, puede presentarse como una hipertensión maligna como consecuencia de la estenosis de la arteria renal, por la fibrosis o como una microangiopatía trombótica.
- ***Nefropatía de los Balcanes:*** **se trata de una NTIC fa**miliar, prevalente en una limitada zona de Yugoslavia, Rumania y Bulgaria. Se presenta en pacientes de entre 30 y 50 años. Nunca se han descrito casos en niños ni en jóvenes menores de 18 años. Afecta tanto a hombres como a mujeres Generalmente existe el antecedente de haber trabajado en granjas. Esta enfermedad progresa a la insuficiencia renal crónica terminal cuando se alcanzan los 60 años de vida. Se asocia con un aumento de la incidencia de tumores de vejiga, riñón y uréter. Cursa con hipertensión en la mayoría de los casos. No se conoce su etiología pero se postula la coexistencia de diferentes factores, por ejemplo los factores ambientales locales como presencia de cadmio, plomo, sílice, bacterias, virus, hongos, cereales y toxinas de plantas como las de la ***Aristolochia clematitis*****, de la cual deriva el ácido aristolóquico. Este se en**cuentra en ciertas hierbas chinas con las que se han descrito casos de NTIC. El factor genético de herencia autosómica dominante y factores inmunológicos conformarían el cuadro de nefropatía crónica.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes portadores de una NTIC, en general, presentan las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal, variables de acuerdo con el estadio en el que se encuentra en el momento de la consulta, y las de la hipertensión maligna y la microangiopatía trombótica se asocian con esta entidad.

La anamnesis es relevante para determinar la existencia de antecedentes familiares, hábitos y enfermedades que pudieron haber desencadenado una NTIA previa.

Véase **Bibliografía** cap. 48-3 *Nefritis tubulointersticial*
Véase **Autoevaluación** cap. 48-3 *Nefritis tubulointersticial*

CAPÍTULO 48-4

Insuficiencia renal

Laura B. Idiarte

DEFINICIÓN

Es la pérdida de la actividad renal tanto de su función excretora, con retención de sustancias nitrogenadas, producto del catabolismo proteico (urea y creatinina), como de sus funciones de regulación del equilibrio ácido-base, el agua corporal total, los electrolitos, el metabolismo fosfocálcico, la presión arterial y la síntesis de eritropoyetina

Se clasifica en 3 formas clínicas de acuerdo con el tiempo o la velocidad en la que se desarrolla, cada una de las cuales se caracteriza por una etiopatogenia, manifestaciones clínicas, pronóstico y tratamiento diferentes:

- **insuficiencia renal aguda (IRA);**
- **insuficiencia renal rápidamente progresiva (IRRP);**
- **insuficiencia renal crónica (IRC).**

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

DEFINICIÓN

Es el deterioro agudo y abrupto, en horas o días, y potencialmente reversible de la función renal, expresado por un aumento de la creatininemia mayor del 50% de su nivel basal.

Las guías actuales implementadas por la ***Acute Dyalisis Quality Initiative*** *(ADQI)* **sustituyen el término *insuficiencia renal aguda* por la expresión *lesión renal aguda* (LRA). Se han desarrollado los criterios RIFLE** para la clasificación de la LRA. Estos describen 3 grados de intensidad: 1) riesgo, 2) lesión, 3) insuficiencia y dos variables de evolución (pérdida de función y nefropatía terminal). El objetivo es transmitir la idea de preexistencia de lesiones renales de distinta intensidad que anteceden a la insuficiencia renal **(cuadro 48-4-1)**.

El término IRA se restringe a los pacientes con LRA que necesitan tratamiento sustitutivo renal (diálisis) y se caracteriza por:

- **Aumento rápido y progresivo de la urea y la creatinina** en sangre.
- **Disminución rápida del *clearance* de creatinina en más** del 25% del valor basal por brusco descenso del filtrado glomerular.
- **Oligoanuria (< 500 mL de orina en 24 horas, que es el** nivel por debajo del cual se disminuye la excreción de los residuos nitrogenados).

La ausencia de oligoanuria no descarta el diagnóstico de IRA ya que existen formas no oligúricas en un 30% de los casos, en pacientes tanto ambulatorios como internados.

ETIOPATOGENIA

Si bien el término IRA o el más actual LRA indica daño renal, desde el punto de vista de la descripción de los factores etiológicos aún resulta útil para el diagnóstico diferencial clasificarla como:

CUADRO 48-4-1. Criterios RIFLE para la clasificación de lesión renal aguda (LRA)

Grados de intensidad

1. Riesgo (***Risk***): **aumento de la creatinina sérica × 1,5 o disminución de FG > al 25%**
2. Lesión (***Injury***): **aumento de la creatinina sérica × 2 o disminución de FG > al 50%**
3. Insuficiencia (***Failure***): **aumento de la creatinina sérica × 3 o disminución de FG > al 75%**

Variables de evolución

Pérdida de función (***Loss of function)***: **insuficiencia renal aguda persistente hasta 4 semanas**
Nefropatía terminal (***End-stage kidney disease***): insuficiencia renal > 3 meses

CUADRO 48-4-2. Situaciones fisiopatológicas que generan hipoperfusión renal

Disminución del volumen intravascular (hipovolemia)
- Hemorragia
- Pérdida digestiva
- Deshidratación
- Poliuria
- Tercer espacio
- Pancreatitis
- Quemaduras
- Traumatismos
- Peritonitis
- Síndrome nefrótico
- Nefritis perdedora de sal

Alteraciones de la resistencia vascular (hiperpermeabilidad aguda capilar)
- Sepsis
- Anafilaxia
- Fármacos que disminuyen la poscarga
  - Inhibidores de la ECA (en estenosis renal bilateral)

Descenso del volumen sistólico (falla cardíaca anterógrada)
- Shock cardiogénico
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Embolia pulmonar
- Arritmias
- Taponamiento cardíaco
- Valvulopatías
- Ventilación con presión positiva
- Arritmias

Alteraciones vasomotoras renales (vasoconstricción intrarrenal)
- Síndrome hepatorrenal
- Antiinflamatorios no esteroides (AINE)

- **Prerrenal o por hipoperfusión.**
- **Renal, intrínseca o parenquimatosa.**
- **Posrenal u obstructiva.**

Una anamnesis exhaustiva y un completo examen físico son imprescindibles para la orientación diagnóstica que permita diferenciarlas.

IRA prerrenal o por hipoperfusión

Se debe a hipoperfusión renal, por diferentes causas (cuadro 48-4-2), **que condiciona la reducción del filtrado** glomerular con mantenimiento de la función tubular normal **(caso clínico 48-4-3 ☜)**.

Se caracteriza por la recuperación rápida, inmediata y sin secuela de la función renal cuando se normaliza la perfusión renal, siempre que la isquemia no haya producido daño tisular en los riñones.

La presencia de un rápido deterioro de la función renal con evidencia de hipovolemia (diarrea, hemorragia, uso de diuréticos) o disminución del volumen circulatorio efectivo (falla cardíaca) sugiere inicialmente una IRA prerrenal.

"Falla renal aguda funcional" es otra forma de denominar a la IRA prerrenal, que constituye la causa más común de IRA, en el 55% de los casos **(caso clínico 48-4-1)**.

IRA renal, intrínseca o parenquimatosa

La isquemia renal prolongada parece ser el factor patogénico causal más común, aun cuando sea evidente la exposición a agentes nefrotóxicos, puesto que algún grado de hipoperfusión renal puede contribuir a iniciar la falla renal aguda en el 40% de los casos. El daño isquémico y/o tóxico produce alteraciones histológicas en las distintas áreas del riñón.

Lesión tubular

La falla renal aguda incluye primero la lesión tubular de instalación abrupta llamada ***necrosis tubular aguda*** (NTA) y se la describe como la lesión de las células tubulares, como resultado de una agresión isquémica o tóxica. La NTA es la principal causa de IRA parenquimatosa en adultos (80%). Se reconocen dos tipos, de acuerdo con el agente etiológico:

- ***NTA tóxica:*** **los tóxicos exógenos son responsables** de ella con más frecuencia que los endógenos. Entre los primeros merecen resaltarse los **antibióticos aminoglucósidos que, administrados aun en niveles terapéuticos**, pueden presentar algún grado de NTA, en general expresada clínicamente como IRA no oligúrica luego de 5 a 10 días después del tratamiento con esos antibióticos. Existen en general situaciones clínicas predisponentes que favorecen la lesión renal

Caso clínico 48-4-1

Salomón, de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia en tratamiento, concurre a la guardia por fiebre, astenia, decaimiento general, náuseas, vómitos, diarrea y oliguria de 48 horas de evolución. En el examen físico se comprueba un paciente lúcido; TA 90/50 mm Hg; temperatura 38,5 °C, con signos de deshidratación mucocutánea; abdomen distendido, doloroso en forma difusa a la palpación. Los análisis mostraron: urea sérica 102 mg/dL; urea urinaria 15 g/L; creatinina sérica 2,1 mg/dL; creatinina urinaria 980 mg/L; hematocrito 47%; sodio plasmático 138 mEq/L; sodio urinario 15 mEq/L; densidad urinaria 1.020; pH 5,5; proteinuria negativa y sedimento urinario sin particularidades.

¿Cuál es su interpretación del caso?

¿Qué índices de insuficiencia renal lo orientarían en el diagnóstico diferencial?

¿Cuál es su diagnóstico?

Comentario

El paciente presenta un cuadro de deshidratación con oliguria, secundario a una patología gastrointestinal. En los análisis de laboratorio se comprueba la presencia de insuficiencia renal. Los índices renales como el U/P de creatinina de 48, el U/P de Na 0,1, el Na urinario bajo de 15 mE/L y la EF de Na de 0,2 orientan a una IRA prerrenal, por hipoperfusión debido al cuadro agudo de deshidratación.

CUADRO 48-4-3. Causas de NTA tóxica

Agentes exógenos (fármacos y otros tóxicos)
- Medios de contraste
- Inmunosupresores (ciclosporina A, tacrolimus [FK 506])
- Antimicrobianos (aminoglucósidos, vancomicina, foscarnet, anfotericina B, aciclovir, pentamidina, indinavir, sulfonamidas)
- Quimioterápicos (cisplatino, ifosfamida, mitramicina, 5- fluorouracilo, tioguanina, citarabina [citosina arabinósido], metotrexato)
- Litio
- Paracetamol
- Triamtereno
- Metoxifluorano
- Tetracloruro de carbono
- Cloroformo
- Herbicidas (paraquat)
- Hongos venenosos
- Veneno de insectos y víboras
- Etilenglicol
- AINE
- IECA

Agentes endógenos
- Mioglobina
- Hemoglobina
- Ácido úrico
- Paraproteínas (cadenas livianas monoclonales)

como son la existencia de una nefropatía previa, la deshidratación y la edad avanzada. Los fármacos potencialmente tóxicos renales son muy numerosos (cuadro 48-4-3).

En la actualidad se observa un significativo incremento en la aparición de NTA por el uso de nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos que utilizan sustancias potencialmente nefrotóxicas, como los estudios hemodinámicos, los estudios por imágenes y las terapias oncológicas.

Entre los **tóxicos endógenos se debe mencionar la mioglobina, que genera mioglobinuria secundaria en** la rabdomiólisis (traumatismos, toxicidad por estatinas en el tratamiento de dislipidemias, cocaína, etc.) produciendo NTA a través de un daño tubular directo y por obstrucción tubular distal debida a precipitación de cilindros pigmentados. La hemólisis intravascular, tanto en reacciones transfusionales como en anemias hemolíticas, puede causar NTA. La **hiperuricemia aguda, por lisis tumoral secundaria a tratamiento** quimioterápico en enfermedades linfoproliferativas, puede provocar obstrucción intratubular con cristales de ácido úrico y producir NTA. Este cuadro coincide con uricemias mayores de 17 mg/dL y el sedimento urinario suele mostrar importante cristaluria de ácido úrico. Las **paraproteínas en la proteinuria de Bence-**Jones (cadenas livianas monoclonales kappa o lambda) que se produce en las discrasias de células plasmáticas, como el mieloma múltiple, tienen un efecto directo tóxico para los túbulos además de producir obstrucción intratubular, por la afinidad que tienen dichas paraproteínas con la glucoproteína de Tamm-Hörsfall que, al unirse con ella, originan la formación de cilindros que precipitan dentro de los túbulos.

- ***NTA isquémica:*** **es el daño renal que se desarrolla** por las mismas causas que originan la IRA prerrenal cuando la hipoperfusión renal es grave y se mantiene el tiempo suficiente para producir lesiones de NTA. La fisiopatología que explica la caída del filtrado glo-

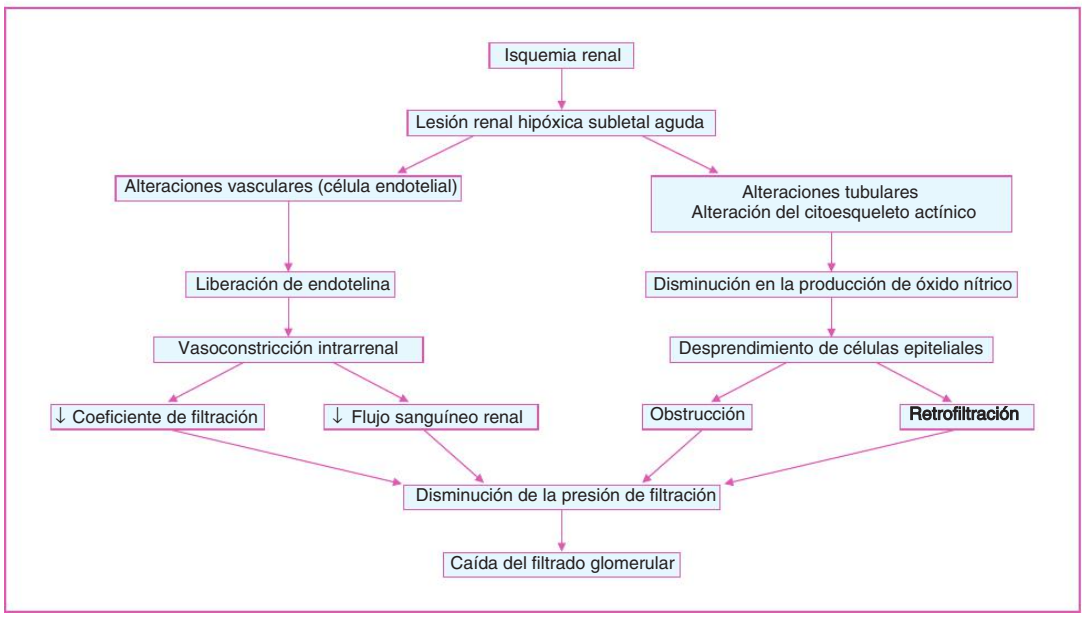


Fig. 48-4-1. Mecanismo de la caída del filtrado glomerular en la NTA.

merular en la NTA isquémica es multifactorial, dado que la isquemia produce lesión renal hipóxica, que afecta las células endoteliales con vasoconstricción intrarrenal, mientras que la lesión de las células tubulares produce obstrucción de la luz tubular con aumento de la presión intraluminal y filtración del fluido tubular hacia los capilares peritubulares. La consecuencia es el edema intersticial, que agrava la disminución del flujo sanguíneo empeorando la isquemia. A su vez, el aumento de presión intraluminal aumenta la presión en el espacio de Bowman originando disminución de la presión de filtración con la subsiguiente caída del filtrado glomerular **(fig. 48-4-1)**.

Histología de la NTA

La lesión afecta predominantemente el segmento recto del túbulo proximal (***pars recta***) **y el asa gruesa ascendente** en su porción medular con una distribución focal. Se caracteriza por un afinamiento difuso del ribete en cepillo de las células tubulares asociado con áreas de pérdida de células del epitelio tubular, con la membrana basal denudada, conformando túbulos de aspecto dilatado con presencia de cilindros compuestos de proteínas y restos celulares. Existe disparidad en**tre la histología y la respuesta fisiopatológica** ya que, a veces, lesiones de aspecto leve contrastan con una marcada y sostenida disminución de la filtración glomerular.

Lesión intersticial, vascular o glomerular

El compromiso del intersticio renal, que configura las **nefritis tubulointersticiales agudas, puede desencadenar** IRA y se reconocen 3 causas etiológicas principales: tóxicas, infecciosas e inmunológicas, las últimas de las cuales son menos frecuentes y están generalmente asociadas con glomerulopatías, como se observan en el LES (véase cap. 48-3 ***Nefritis tubulointersticial***).

Entre las etiologías **vasculares** que producen IRA se pueden mencionar: hipertensión arterial maligna, vasculitis, crisis renal esclerodérmica, microangiopatía trombótica, enfermedad ateroembólica. Las glomerulopatías son causas menos frecuentes de IRA, pero algunas de ellas pueden ocasionarla, como por ejemplo la posinfecciosa, la extracapilar, la lúpica y la vasculítica.

IRA posrenal u obstructiva

Es la etiología menos frecuente (5%); se presenta cuando hay una obstrucción de la vía urinaria y afecta el flujo de orina de ambos riñones o de un riñón único funcionante. Las causas de obstrucción urinaria **(cuadro 48-4-4) varían según la edad y el sexo. En niños de** ambos sexos se encuentran alteraciones congénitas del tipo de la estenosis pieloureteral, y en varones, valvas de la uretra posterior. En hombres jóvenes es más común la obstrucción por litiasis, mientras que en los mayores prevalece aquella por agrandamiento benigno o maligno de la próstata. En las mujeres, la patología ginecológica neoplásica es la responsable más común.

CUADRO 48-4-4. Causas de IRA posrenal

Obstrucción uretral
Estenosis uretral
Valva de uretra posterior
Obstrucción del cuello vesical
Hipertrofia prostática
Carcinoma de vejiga
Funcional: vejiga neurogénica
Obstrucción ureteral bilateral
Intraureteral
Cálculos
Coágulos
Edema
Papilitis necrosante
Extraureteral
Tumores (cuello uterino, próstata, endometriosis, fibrosis periureteral, estenosis pieloureteral)
Ligadura accidental del uréter en cirugía pelviana
Absceso, hematoma pelviano
Ascitis
Embarazo

Como la obstrucción urinaria puede ser permanente o intermitente, los pacientes pueden evolucionar en el primer caso con anuria total y, en el segundo, con períodos de anuria que alternan con poliuria. Al comienzo de la obstrucción, los pacientes muestran índices de función renal de tipo prerrenal. Si la obstrucción se mantiene a lo largo del tiempo, se desarrolla una IRA intrínseca por lesión tubular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se deben tener en cuenta varios elementos clave para la correcta interpretación de las manifestaciones clínicas en la IRA, que presenta diferencias según se trate de una etiología prerrenal, renal o posrenal.

En la **anamnesis, se hará hincapié en enfermedades re**nales previas u otras patologías predisponentes, antecedentes de ingesta de fármacos y exposición a tóxicos. No menos importante es la consideración del sexo y el grupo etario.

El **examen físico permitirá, en primera instancia,** evaluar el estado de hidratación del paciente. Los ***signos de deshidratación*** **como piel y mucosas secas,** signo del pliegue positivo e hipotensión arterial ortostática, se manifiestan en la IRA prerrenal. Los ***signos y síntomas de sobrehidratación*****, como edema perifé**rico con signo de la fóvea, edema corneano (quemosis), sobrecarga cardíaca con estertores crepitantes a nivel pulmonar, ingurgitación yugular, tercer ruido, hipertensión arterial, ascitis, hepatomegalia, ortopnea y disnea, por el contrario, se presentan en la IRA intrínseca. Otros hallazgos compatibles con enfermedades sistémicas que comprometen la función renal son rash cutáneo, artritis y lesiones de piel compatibles con vasculitis.

El ***síndrome urémico agudo*** es un conjunto de signos y síntomas producidos por la retención de moléculas de mediano peso molecular, como la urea y otras 20 moléculas intermedias; entre ellos se destacan náuseas, vómitos, astenia, hiporexia, debilidad, hiperventilación, aliento urémico, diátesis hemorrágica, encefalopatía, decaimiento, somnolencia, convulsiones, asterixis, coma y hemorragia digestiva. Estas manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio característicos identifican la IRA ya constituida (cuadro 48-4-5).

La ***oligoanuria*** depende del descenso del filtrado glomerular; por lo general, el volumen urinario es menor de 500 mL/24 horas aunque, como ya se mencionó, existen formas no oligoanúricas. La anuria debe hacer sospechar una forma primariamente obstructiva posrenal.

La ***retención nitrogenada,*** en los casos de IRA normocatabólica, afebril y oligúrica, se manifiesta por un aumento de la creatinina sérica de entre 0,5-1,5 mg/dL por día y de la urea entre 20-40 mg/dL por día. En los pacientes hipercatabólicos (traumatizados, sépticos, posquirúrgicos), el incremento diario de la creatinina es > 2 mg/dL y la urea > 100 mg/dL. La retención de urea en valores superiores a 200 mg/dL ocasiona pleuritis y pericarditis e irritabilidad neurológica con temblores, obnubilación y coma.

La ***sobrehidratación*** por el exceso de agua corporal que puede acompañar a la IRA oligúrica se expresa con los signos y síntomas ya referidos anteriormente en el examen físico. La mayor ganancia de agua en relación con el sodio es causa de hiponatremia, que en casos acentuados contribuye, junto con la uremia, a las manifestaciones de obnubilación y convulsiones.

La ***acidosis metabólica*** se debe a disminución de la acidez titulable y de la acidificación renal, generando una acidosis metabólica con elevación de la brecha aniónica que se manifiesta clínicamente por respiración de Kussmaul (Epónimos ☞).

La ***hiperpotasemia*** es un trastorno electrolítico grave definido por el ascenso del potasio sérico superior a 5,5 mEq/L. Se acompaña de debilidad muscular y puede llegar a la arritmia ventricular y el paro cardíaco. En el ECG aparecen ondas T picudas, desaparición de las ondas P, ensanchamiento del QRS y arritmias ventriculares complejas, con el aumento progresivo de la concentración de potasio. La ***hipermagnesemia*** por retención de magnesio es común, suele alcanzar 2-3 mg/dL y habitualmente es asintomática. En ocasiones genera depresión del sistema nervioso e hipotensión arterial. La ***hiperamilasemia*** por retención de amilasa es secundaria a la caída de la filtración glomerular.

La ***hipocalcemia*** acompaña a la disminución de la síntesis renal de la 1,25 (OH)2-D3. Es común encontrar calcemias de 6-8 mg/dL sin signos de tetania por la acidosis metabólica que incrementa el calcio iónico. La ***hiperfosfatemia*** es secundaria al descenso de la excreción urinaria del fósforo (> 6 mg/dL).

La ***anemia*** se debe al déficit de la síntesis de eritropoyetina que aparece a la semana de producida la IRA. La coagulopatía es ocasionada por la alteración de la adhesividad plaquetaria por disminución de la expresión de factor VIII endotelial que lleva a diátesis hemorrágica.

CUADRO 48-4-5 Características del síndrome urémico agudo

Oligoanuria
Aumento de la urea y de la creatinina en sangre
Sobrehidratación
Acidosis metabólica
Hiperpotasemia
Hipermagnesemia
Hiperamilasemia
Hipocalcemia
Hiperfosfatemia
Anemia
Coagulopatía

DIAGNÓSTICO

La falla renal aguda ya establecida puede ser definida como la falla abrupta de la función renal causada principalmente por isquemia aguda severa y/o agresión tóxica con evolución clínica persistente y no modificada por la supresión de la causa que la originó. A diferencia de esta, la falla renal aguda funcional (prerrenal) se define como una caída abrupta de la función renal principalmente debida a hipoperfusión e inmediatamente reversible tras la corrección de la causa desencadenante.

Ante la sospecha de una IRA obstructiva, está indicada la cateterización vesical, que en el caso de una obstrucción infravesical permitirá obtener un volumen urinario importante. En la obstrucción que compromete ambos uréteres, la ecografía renal es un estudio no invasivo que muestra la dilatación ureteral bilateral.

El diagnóstico de IRA intrínseca o parenquimatosa es un diagnóstico de exclusión, ya que tanto los factores prerrenales como los posrenales que causan deterioro agudo de la función renal pueden revertirse si son tratados inmediatamente.

Los exámenes de laboratorio son relevantes para orientar el origen de la IRA y sus diagnósticos diferenciales. A continuación, se mencionarán los principales.

Análisis de sangre

Determinación de uremia, creatininemia y clearance de creatinina seriadas: el aumento de las dos primeras y la disminución del último en forma progresiva, luego de una correcta reposición hidrosalina sirven para diferenciar la forma prerrenal y de una IRA ya establecida.

Ionograma sérico: las alteraciones del sodio y el potasio se presentan con tendencia a hiponatremia (Na menor de 130 mEq/L) y a hiperpotasemia (K mayor de 5,5 mEqL); si esta última es marcada y desproporcionada a la IRA podrá indicar la asociación con fármacos ahorradores de potasio, estado hipercatabólico o rabdomiólisis. Si se sospecha esta última, el aumento de la creatinfosfocinasa (CPK) y la mioglobina confirmarán el diagnóstico.

Estado ácido-base: **la disminución del pH y el bicarbonato** sanguíneo caracterizan a la acidosis metabólica de la IRA. La brecha aniónica (***anion gap***) **que resulta de:** Na - (HCO_3 + Cl), y cuyo valor normal es de 8 a 12 mEq/L, se encuentra elevada por retención de aniones de ácidos fijos.

Hemograma: **en las primeras 48 horas se observará un** hematocrito casi normal ya que la presencia de anemia aparece una semana después del comienzo de la IRA. Si el paciente presenta un síndrome urémico con anemia, esto puede corresponder a una IRC o bien a una IRA de varios días de evolución. La plaquetopenia y la anemia combinadas con alteraciones morfológicas de los eritrocitos en sangre periférica (esquistocitos) conforman los signos hematológicos de la microangiopatía trombótica, cuyas principales causas son púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome urémico-hemolítico, sepsis, lupus eritematoso sistémico (LES), hipertensión arterial maligna, fármacos, esclerodermia y carcinomas.

Determinación de calcemia y fosfatemia: **se presenta** hipocalcemia debida a una disminución de la síntesis renal de vitamina 1,25 $(OH)_2$ **D3 que produce disminución** de la absorción de calcio intestinal y de la reabsorción tubular proximal renal de calcio. La hiperfosfatemia que se observa se debe a un ***clearance*** **de fósforo disminuido** por disminución del filtrado glomerular.

Otras determinaciones séricas: **en la IRA de causa** poco clara, se hace necesaria la ampliación de estudios en sangre que pueden aportar orientación diagnóstica, como la medición del complemento sérico total y sus fracciones. Entre las nefropatías hipocomplementémicas se pueden mencionar la glomerulonefritis posinfecciosa, la glomerulonefritis membranoproliferativa, el LES, la crioglobulinemia, la enfermedad ateroembólica, la vasculitis urticariana y el síndrome urémico hemolítico. El estudio serológico para diagnosticar LES (anti-DNA, anti-Sm, FAN) está indicado en la IRA en mujeres jóvenes cuando no se halla otra causa. Otras veces, el hallazgo de anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) orientará hacia la presencia de una vasculitis tipo granulomatosis de Wegener o poliangitis, así como la comprobación de una serología positiva para HIV puede ser el dato revelador de una nefropatía aguda asociada al SIDA.

Análisis de orina

Orina completa: **las alteraciones fisicoquímicas y del** sedimento pueden orientar el diagnóstico. En la IRA prerrenal el sedimento urinario es normal y la orina no contiene proteinuria. En la IRA obstructiva, la proteinuria es leve o está ausente y el sedimento urinario es poco significativo, salvo la coexistencia de infección que determina leucocituria, o una litiasis o tumor que produzcan microhematuria; no hay cilindruria característica.

En la NTA también suele haber proteinuria leve, pero el sedimento urinario contiene células tubulares, cilindros de células tubulares y/o cilindros granulosos. La ausencia de estos hallazgos no excluye a esta entidad. Por otro lado, la presencia de proteinuria mayor de 2-3 g/L con microhematuria dismórfica y cilindros hemáticos es un signo característico de las glomerulonefritis con IRA o IRRP, tanto primarias como secundarias a infección, colagenopatías (LES) o vasculitis. La combinación de proteinuria leve o moderada con cilindros leucocitarios se asocia con nefritis intersticial infecciosa o alérgica. La presencia de eosinófilos en la orina (***eosinofiluria***), **detectados por la reacción de** Wright o Hansel, suele indicar una nefritis intersticial alérgica secundaria a fármacos y, de modo infrecuente, a vasculitis, prostatitis o enfermedad ateroembólica. La cristaluria puede tener valor etiopatogénico en el curso de algunas formas de IRA. Así, los cristales de ácido úrico son abundantes en el síndrome de lisis tumoral, y los de oxalato de calcio, en la intoxicación con etilenglicol. Una orina de color hematúrico, sin hematíes en el sedimento urinario, podría corresponder a hemoglobinuria debida a hemólisis o a mioglobinuria en el curso de una rabdomiólisis.

Densidad y osmolaridad urinaria: **la presencia de** una densidad y osmolaridad urinarias mayores de 1,024 y de 500 mOsmol/kg, respectivamente, orientan hacia una IRA prerrenal ya que en ella los túbulos renales se encuentran indemnes y, ante la hipovolemia que estimula la liberación de hormona antidiurética (ADH) por vía de los receptores de volumen de la aurícula izquierda y del seno carotídeo actuando sobre los túbulos colectores, produce el aumento de la reabsorción de agua, con el consiguiente incremento de la osmolalidad urinaria > 1,5 veces en relación con la plasmática. En cambio, en la NTA, la densidad baja cercana a 1,010 o una osmolaridad de 300 mOsmol/kg, que es la del plasma, revela la falla tubular para la concentración urinaria.

Ionograma urinario: **el sodio urinario por debajo de** 20 mEq/L refleja la hipovolemia efectiva de la IRA prerrenal que provoca una mayor reabsorción en el túbulo proximal y, por acción de la aldosterona, en el distal, disminuyendo así su eliminación. Por el contrario, en la NTA en la que se pierde la función tubular, el sodio urinario es mayor de 40 mEq/L.

Índices de insuficiencia renal

Puesto que la IRA es frecuentemente multifactorial no hay un único dato de laboratorio exclusivo para el diagnóstico. Se utiliza una combinación de los mencionados con anterioridad para elaborar los índices de insuficiencia renal que permitan orientar el diagnóstico de IRA **(cuadro 48-4-6)**.

La IRA prerrenal mantiene la función de los túbulos intacta con la capacidad de retener sodio y agua en presencia de un volumen circulante efectivo disminuido. La osmolaridad urinaria es alta y la reabsorción de sodio en el túbulo proximal genera una excreción urinaria por debajo de 20 mEq/L a diferencia de valores mayor de 40 mEq/L que acompañan **a la NTA. Es de destacar que, en las glomerulopatías** agudas sin daño tubular, los índices urinarios son similares a la IRA prerrenal. En la IRA posrenal u obstructiva, los datos pueden ser discordantes. Entre los índices más sensibles para el diagnóstico diferencial que disminuyen los resultados falsos positivos se hallan el Na urinario, la EFNa y la EFurea. Son los mejores predictores para diferenciar IRA prerrenal de renal, con una fiabilidad superior al 90%.

Será siempre el razonamiento clínico el que permitirá el diagnóstico definitivo, ya que pueden existir cuadros de superposición entre los distintos tipos de IRA.

CUADRO 48-4-6 Diagnóstico diferencial de la IRA a través de los índices urinarios

Causa	Prerrenal	Renal			Posrenal
		NTA	SNA	NTIA	
Urea/Cr *	> 20:1	< 20:1	> 20:1	< 20:1	> 20:1
U/P urea **	> 8	< 3	> 8	< 3	< 3
U/P creatinina ***	> 40	< 20	> 40	< 20	< 20
Na urinario mEq/L	< 20	> 40	< 20	Variable	Variable
EF Na****	< 1	> 1	< 1	< 1 - > 1	> 1
IIR*****	< 1	> 1	< 1	< 1 - > 1	> 1
EF urea******	< 35%	> 65%	—-	—-	—-
Osmolalidad urinaria mOsm/kg H_2O	**> 500**	**< 400**	**> 500**	**Variable**	**< 400**
Sedimento urinario	Normal	Cilindros granulosos Células tubulares Cilindros epiteliales	Cilindros hemáticos Hematíes	Cilindros leucocitarios Hematíes Leucocitos Eosinófilos	Hematíes Leucocitos Cristales

* Relación entre la concentración sérica de urea y creatinina
** Relación entre la concentración de urea urinaria y plasmática
*** Relación entre la concentración de creatinina urinaria y plasmática
**** Excreción fraccional de sodio = U/P Na: U/P creatinina ×100
***** Índice de insuficiencia renal = $U_{Na}/U/P_{creat}$
****** Excreción fraccional de urea = U/P urea: U/P creatinina × 100
NTA: necrosis tubular aguda; NTIA: nefritis tubulointersticial aguda; SNA: síndrome nefrítico agudo.

Biopsia renal

En general, la etiología de la IRA se establece con una adecuada historia clínica y una correcta evaluación del laboratorio. La indicación de la punción-biopsia renal se circunscribe a pacientes con IRA o IRRP en quienes se sospecha glomerulopatía o enfermedades sistémicas, o en aquellos con diagnóstico inicial de NTA o NTIA, en quienes la insuficiencia renal persiste más de 4 a 6 semanas.

INSUFICIENCIA RENAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

DEFINICIÓN

La denominación de **insuficiencia renal rápidamente progresiva (IRRP) se aplica a la entidad clínica caracterizada** por la pérdida de la función renal que se desarrolla en algunas semanas (< 12 semanas). Es una forma de IR que tarda algo más en establecerse que la IRA y, como esta, es producida por enfermedades renales primarias o secundarias; todos los sectores del riñón pueden resultar afectados. Así, se reconocen causas glomerulares, tubulointersticiales y vasculares.

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Con el término **glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) se hace referencia al síndrome clínico de** declinación de la función renal (elevación de la urea y la creatinina) que ocurre en semanas con hematuria dismórfica, cilindros hemáticos y proteinuria glomerular generalmente < 3 g/24 h y que sin tratamiento oportuno suele llegar a la IR irreversible. Desde el punto de vista histopatológico, la GNRP se asocia con frecuencia con proliferación extracapilar de los glomérulos (presencia de semilunas) en más del 50% de ellos. Esta patología glomerular es la causa más frecuente de IRRP.

La GN extracapilar puede ser primaria o secundaria. La primera, no obstante su baja incidencia, de solo 5%, adquiere relevancia por la severidad y rapidez del compromiso funcional renal. La patogenia inmunológica en la GN extracapilar ***primaria*** **reconoce 3 mecanismos posibles:** tipo I por anticuerpos antimembrana basal glomerular, tipo II por inmunocomplejos y tipo III pauciinmune.

La GN extracapilar ***secundaria*** puede presentarse en numerosas enfermedades que se manifiestan clínicamente como una GNRP y tienen un patrón morfológico de semilunas en la microscopia óptica. El diagnóstico diferencial de esas entidades requiere un exhaustivo análisis clínico y serológico y un estudio inmunohistológico que en ocasiones debe incluir la microscopia electrónica. Entre las enfermedades que pueden asociarse a GN extracapilar deben considerarse:

- ***enfermedades sistémicas:*** **LES, enfermedad de** Goodpasture, Schönlein-Henoch, granulomatosis de Wegener, carcinomas y linfomas;
- ***glomerulopatías primarias;***
- ***infecciones:*** **GN posestreptocócica, endocarditis bacteriana,** hepatitis B y C;
- ***fármacos:*** **alopurinol, rifampicina, hidralazina,** etcétera.

Si bien se utiliza el término clínico de GNRP como sinónimo de glomerulonefritis extracapilar o con semilunas, hay otras patologías, tanto glomerulares como no glomerulares que pueden remedarla. Entre ellas merecen resaltarse la microangiopatía trombótica y la enfermedad renal ateroembólica. Dentro del primer grupo debe considerarse el ***síndrome urémico hemolítico*** (SUH), que se caracteriza por una glomerulopatía microangiopática tóxica secundaria a infección gastrointestinal o urinaria por *Escherichia coli* enterohemorrágica. En la Argentina es una enfermedad que causa IR y es responsable del 40% de los tratamientos dialíticos en la infancia. También la NTA y la NTIA en ocasiones pueden presentarse con un deterioro funcional similar, aunque sin hematuria dismórfica, cilindros hemáticos ni proteinuria glomerular.

NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA

Es una entidad que causa IRA pero puede presentarse como IRRP dado que desarrolla una rápida progresión que, librada a su evolución natural, sin tratamiento, produce secuelas irreversibles con lesiones histológicas tubulointersticiales diversas, aunque en menor medida que la GNRP. Clínicamente presenta fiebre, rash y artralgias. El examen de orina presenta eosinófilos, leucocitos y proteinuria no nefrótica. Para completar este tema, véase el cap. 48-3 ***Nefritis tubulointersticial.***

LESIONES VASCULARES

La **ateroembolia aguda** es causada por la embolia de cristales de colesterol en los vasos intrarrenales, con el consiguiente daño vascular. Produce IRRP, hematuria macroscópica y microscópica, hipocomplementemia, hipereosinofilia y eosinofiluria. Debe hacerse diagnóstico diferencial con GNRP, vasculitis eosinofílicas y nefritis tubulointersticiales agudas.

La denominada **crisis renal esclerodérmica** es un cuadro clínico que se manifiesta con hipertensión arterial incontrolable e IRRP en pacientes con diagnóstico de esclerodermia sistémica. Es ocasionada por un compromiso grave de las arterias y arteriolas renales y puede expresarse como microangiopatía trombótica en algunos casos.

La IRRP debe sospecharse cuando se advierte un aumento progresivo y acelerado de la creatinina y la urea séricas, sedimento urinario patológico y proteinuria. Es una situación clínica grave que debe diagnosticarse sin tardanza, para mejorar la supervivencia del riñón. Es esencial practicar una biopsia renal inmediata para conocer las lesiones morfológicas que orientarán sobre la etiopatogenia.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

DEFINICIÓN

La **insuficiencia renal crónica** (IRC) es la pérdida progresiva e irreversible de la función renal que se produce en meses o años. La nomenclatura más reciente prefiere el término ***nefropatía crónica***, que describe la reducción histológica del número de nefrones y descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG). Se caracteriza por:

- **alteración del volumen y ritmo diurético:** poliuria, nicturia y finalmente oligoanuria;
- **urea y creatinina séricas elevadas;**
- **acidosis metabólica;**
- **anemia crónica;**
- **alteraciones del metabolismo fosfocálcico.**

ETIOLOGÍA

La prevalencia de nefropatía terminal en la Argentina, entendiéndose como tal a la insuficiencia renal estadio V (véase más adelante) en tratamiento sustitutivo de la función renal, es de 647 por millón de habitantes. Las principales causas se detallan en el **cuadro 48-4-7** y entre las más frecuentes se encuentran la diabetes, la nefropatía hipertensiva y las glomerulopatías. En la Argentina, la diabetes es la causa más frecuente de ingreso en diálisis. En un número significativo (27%) de pacientes que alcanzan el estadio más avanzado de IRC no se puede determinar la etiología responsable y se la clasifica como IRC de etiología desconocida. En la Argentina se hallan bajo tratamiento dialítico 27.000 pacientes.

CUADRO 48-4-7. Causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica

Glomerulopatías primarias
Esclerosis glomerular focal y segmentaria
Glomerulonefritis membranoproliferativa
Glomerulopatía por IgA
Glomerulopatía membranosa
Glomerulonefritis extracapilar
Glomerulonefritis fibrilar
Glomerulopatía por C1q
Glomerulopatías secundarias
Nefropatía diabética
Amiloidosis
LES
GN posinfecciosa
Nefritis tubulointersticiales
Fármacos
Metales pesados
Nefropatía por analgésicos
Nefropatía por reflujo
Enfermedades hereditarias
Poliquistosis renal
Enfermedad quística medular
Síndrome de Alport
Nefropatía obstructiva
Hipertrofia prostática
Litiasis renal
Fibrosis retroperitoneal
Tumor retroperitoneal
Anomalías congénitas
Vasculares
Nefroesclerosis hipertensiva
Nefropatía isquémica
Microangiopatía trombótica

FISIOPATOLOGÍA

El daño renal producido por diferentes noxas se manifiesta como una lesión crónica cicatrizal que lleva a la destrucción progresiva de la unidad funcional renal, el nefrón, con disminución de su número. Esto desencadena modificaciones hemodinámicas intrarrenales de compensación inicial que producen la redistribución del flujo plasmático renal hacia los nefrones remanentes sanos. De esta manera, aumenta en ellos el filtrado glomerular, mecanismo que se denomina hiperfiltración. Esta, al permanecer en el tiempo, produce por sobrecarga funcional, esclerohialinosis en los glomérulos restantes y contribuye así a la mayor destrucción del parénquima renal.

El riñón participa del proceso de envejecimiento del organismo que se expresa con una reducción del FG. Es así como a partir de los 30 años comienza a perder 1 mL de FG por año, lo que determina que una persona de 70 años pueda tener un FG de 70 mL/minuto. La obesidad, el tabaquismo y las dietas hipersódicas e hiperproteicas contribuyen a acelerar este envejecimiento. El deterioro funcional progresivo solo se hace clínicamente evidente cuando el FG llega a 20-30 mL/min, que es el umbral para el comienzo del desarrollo del síndrome urémico.

La fisiopatología de las manifestaciones clínicas del síndrome urémico se atribuye a la toxicidad directa de los productos de desecho nitrogenados que se acumulan (principalmente moléculas intermedias como metilguanidina y mioinositol), aunque por la denominación clínica se responsabiliza a la uremia elevada. Algunas de las manifestaciones están producidas por los mecanismos homeostáticos puestos en marcha por el deterioro funcional renal, como por ejemplo el hiperpatiroidismo secundario por elevación de la PTH.

CLASIFICACIÓN DE LA NEFROPATÍA CRÓNICA

La nefropatía crónica se define como la presencia de daño renal o TFG disminuida durante más de 3 meses. Se subdivide en estadios según su gravedad. La estadificación resulta útil porque permite implementar conductas terapéuticas para evitar o postergar la progresión del deterioro funcional renal:

- **Estadio I: daño renal crónico con TFG normal o > 90** mL/min/1,73 m²
- **Estadio II: daño renal crónico con descenso leve de la** TFG entre 60-89 mL/min/1,73 m².
- **Estadio III: daño renal crónico con descenso mode**rado de la TFG entre 30-59 mL/min/1,73 m².
- **Estadio IV: daño renal crónico con descenso severo de** la TFG entre 15-29 mL/min/1,73 m².
- **Estadio V: Daño renal crónico con falla renal estable**cida con TFG menor de 15 mL/min/1,73 m² **o con tra**tamiento sustitutivo de diálisis. Se la designa también como ***nefropatía terminal.***

CUADRO 48-4-8. Síntomas y signos del síndrome urémico

Órgano/sistema	Síntoma	Signo
General	Fatiga	Aspecto crónicamente enfermo
Piel	Prurito	Palidez, equimosis Excoriaciones, edema
Boca	Gusto metálico	Aliento amoniacal (urémico)
Pulmonar	Taquipnea	Estertores Derrame pleural
Cardiovascular	Disnea de esfuerzo, dolor retroesternal que se modifica con la respiración	Hipertensión arterial Cardiomegalia Frote pericárdico
Gastrointestinal	Anorexia, náuseas, vómitos, hipo	Hemorragia digestiva
Hematológico	Debilidad	Conjuntivas y mucosas pálidas (anemia)
Genitourinario	Impotencia Nicturia	Isostenuria
Neuromuscular	Entumecimiento de las piernas Calambres	Piernas inquietas
Neurológico	Irritabilidad, libido disminuida	Estupor Asterixis Mioclonías

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presencia de insuficiencia renal (aumento de urea y creatinina) bien tolerada clínicamente, con acidosis metabólica, anemia normocítica normocrómica y riñones ecográficamente disminuidos de tamaño e irregulares en su forma orientan hacia una IRC. Es muchas veces un hallazgo en una consulta en la guardia médica o en el consultorio por síntomas inespecíficos **(caso clínico 48-4-4 ☜)**.

Los síntomas y signos de la IRC son insidiosos, de lenta aparición y se expresan cuando la insuficiencia renal es avanzada con un ***clearance* de creatinina menor de 30** mL/min. Con este nivel de deterioro, las tres alteraciones iniciales son la ***poliuria, la anemia* y *la retención de productos nitrogenados***.

CASO CLÍNICO 48-4-2

Tina, de 36 años, consulta en el servicio de ginecología por infertilidad y refiere alteraciones del ritmo menstrual de más de 3 años de evolución con períodos de amenorrea. Presentó pérdida de peso, falta de apetito y cansancio y se levanta dos veces a la noche a orinar durante el último año. En sus antecedentes, hace aproximadamente 3 años, en una consulta por una infección urinaria se le detectaron proteínas y sangre en orina, pero superado el episodio con tratamiento antibiótico, no volvió a control. En el examen físico se observa coloración ocre de la piel, marcado adelgazamiento y palidez de conjuntivas. El examen del aparato respiratorio, cardiovascular y del abdomen no presenta particularidades. No hay edema de los miembros inferiores. TA 120/70 mm Hg.

¿Considera que la paciente presenta un cuadro agudo?

¿Jerarquiza el antecedente del análisis de orina anormal?

¿Qué exámenes de laboratorio solicitaría?

¿Cuál es su orientación diagnóstica?

¿Qué otros estudios solicitaría para completar el diagnóstico?

COMENTARIO

El motivo de consulta no se debe a un cuadro agudo, dado que la sintomatología lleva varios años de evolución y se acentuó en el último año, lo que orienta hacia una patología crónica de desarrollo insidioso. El antecedente del análisis de orina anormal se asoció con una infección urinaria, pero al no existir estudios posteriores no pueden descartarse otras causas renales de dicha alteración. Se le solicitaron exámenes de sangre y orina que revelaron: urea sérica: 108 mg/dL; creatinina sérica: 2,91 mg/dL; calcemia: 9 mg/dL; fosfatemia: 4,51 mg/dL; sodio en sangre: 139 mEq/L; potasio en sangre: 4 mEq/L; ***clearance* de creatinina 26 mL/min; Hto: 29%. Orina: proteínas** ++, hematíes 25 a 30/campo con predominio de dismórficos, cilindros granulosos aislados. La presencia de nicturia, amenorrea e infertilidad, pérdida de apetito, adelgazamiento y los resultados de laboratorio son compatibles con insuficiencia renal que, por la evolución, se debe interpretar como nefropatía crónica (IRC). Es posible que la etiología pueda deberse a una enfermedad glomerular que no se diagnosticó y trató con anterioridad y se encuentra en progresión a la cronicidad. La presencia de riñones disminuidos de tamaño en la ecografía renal avalaría el diagnóstico de IRC. Si estos no se hallaran significativamente disminuidos, la indicación de una punción-biopsia renal aclararía la existencia de una enfermedad glomerular o intersticial, que ayudaría para establecer el pronóstico de la insuficiencia renal.

CUADRO 48-4-9. Factores que pueden agravar una IRC estable

Infecciones (en especial, urinaria)
Obstrucción urinaria
Depleción del volumen plasmático
Hipercalcemia
Fármacos nefrotóxicos
Hipertensión arterial
Insuficiencia cardíaca

- **Alteraciones del volumen y ritmo diurético:** la poliuria y la nicturia ponen de manifiesto la pérdida de la capacidad de concentración renal.
- **Anemia:** se caracteriza por ser normocítica y normocrómica, con ferremia normal o baja y transferrina normal o baja, y se incluye dentro de las anemias de los trastornos crónicos. Se debe al déficit de la síntesis renal de eritropoyetina. Exige el aumento del trabajo cardíaco contribuyendo en parte con la hipertrofia ventricular izquierda observada en la IRC.
- **Retención de productos nitrogenados:** produce aumento de los valores en sangre de urea, creatinina y otras moléculas intermedias.

Cuando el ***clearance* de creatinina es < 10-15 mL/min,** aparece un conjunto de síntomas y signos sistémicos que se designan como ***síndrome urémico*, cuyas manifestaciones** clínicas más frecuentes son náuseas, vómitos, astenia, hiporexia, debilidad, somnolencia, disminución de la libido, esterilidad, amenorrea, prurito especialmente periorificial, coloración ocre de la piel, caída de cabello, fragilidad capilar, aliento urémico, hematomas y equimosis, asterixis, hemorragia digestiva, convulsiones y coma **(cuadro 48-4-8 y caso clínico 48-4-2)**.

Ante la presencia de una IRC debe establecerse:

- **Si la etiología que la originó está en actividad y puede** ser tratada (véase cuadro 48-4-7).
- **Si se trata de un agravamiento agudo de una IRC estable** por factores potencialmente reversibles con el tratamiento **(cuadro 48-4-9)**.

La presencia del síndrome urémico pone en riesgo la vida del paciente. En este estadio, se impone la terapia de reemplazo de la función renal a través del tratamiento dialítico.

COMPLICACIONES

Hipertensión arterial

La mayoría de los pacientes con IRC tienen hipertensión arterial. Generalmente se debe a una inadecuada retención renal de sodio con aumento del volumen extracelular, lo que origina la denominada HTA volumen-dependiente. Esta conduce a sobrecarga e hipertrofia cardíacas. A su vez, la presencia de HTA produce daño

Fig. 48-4-2. Lesiones en el cráneo con aspecto de sal y pimienta.

Fig. 48-4-3. Resorción subperióstica. Obsérvese en es-pecial la segunda falange del dedo medio.

renal (nefroangioesclerosis) y acelera la progresión de la nefropatía existente.

Alteraciones del metabolismo fosfocálcico

El deterioro de la función renal ocasiona disminución de la excreción urinaria del fósforo con su consiguiente aumento en sangre (***hiperfosfatemia***). El déficit en la síntesis de 1-25 $(OH)_2$ colecalciferol (vitamina D3 activa o calcitriol), cuya hidroxilación en la posición 1 se realiza en el túbulo contorneado distal, produce disminución de la absorción de calcio a nivel intestinal generando ***hipocalcemia***. La respuesta homeostática ante esta es el aumento de secreción de hormona paratiroidea (PTH) con el consiguiente incremento de la resorción ósea, generando así el hiperparatiroidismo secundario. Este mecanismo compensador tiende a normalizar los valores de calcemia y fosfatemia, a expensas de un recambio óseo aumentado, y genera las lesiones propias de la osteítis fibrosa quística. Esta se caracteriza por reabsorción subperióstica, aumento del recambio de los osteoblastos y presencia de tumores pardos que comprometen los huesos largos. Se evidencia en patrones radiográficos típicos como lesiones en sal y pimienta en el cráneo (fig. 48-4-2) y lesiones en forma de penachos en los dedos de las manos con resorción subperióstica (fig. 48-4-3). La osteítis fibrosa condiciona la aparición de fracturas espontáneas. En general, la hipocalcemia es bien tolerada, sin crisis de tetania, por la coexistencia de acidosis metabólica que eleva la fracción de calcio ionizado. La existencia de hiperfosfatemia lleva a la alteración del producto fosfocálcico originando calcificaciones metastásicas (***calcifilaxis***) en arterias, válvulas cardíacas y demás tejidos. La acidosis metabólica genera descalcificación ósea, pues el exceso de hidrogeniones es neutralizado por el ***buffer*** del hueso, agravando las lesiones óseas.

Desnutrición

La desnutrición en pacientes con IRC se asocia con múltiples factores, como la anorexia, la acidosis, la resistencia a la insulina y la proteinuria. Las dietas hipoproteicas durante períodos prolongados, en tratamientos conservadores para evitar el aumento de los valores de uremia y retrasar así el inicio de un tratamiento dialítico, pueden llevar a una desnutrición marcada. Esta se manifiesta por disminución del peso corporal, de la masa muscular y de los niveles sanguíneos de albúmina, transferrina y colesterol. La desnutrición genera un mayor riesgo de muerte en la IRC.

Alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido-base

El balance de agua, de sodio y de potasio se mantiene aun con niveles de FG de 10 mL/min, por un aumento proporcional de su excreción fraccional. En un individuo sano, la excreción de agua varía entre 20 y 150 mL/h, mientras que en la IRC esta capacidad se reduce en ambos sentidos. A medida que se deteriora el FG, la osmolaridad urinaria se asemeja a la plasmática, situación que se conoce como ***isostenuria***. Esta limitada capacidad para concentrar la orina es lo que genera poliuria con nicturia. Por otro lado, la capacidad limitada para excretar agua libre lleva a la hiponatremia con intoxicación hídrica, en especial si el paciente recibe líquidos parenterales como dextrosa en agua al 5% (agua libre).

En la IRC aumenta la cantidad de potasio secretada por cada nefrón debido a la acción de la aldosterona y a la redistribución del flujo urinario hacia los nefrones remanentes. Además, la excreción colónica de potasio se incrementa hasta un 40%. Por estos motivos, la hiperpotasemia es infrecuente hasta estadios muy avanzados.

La ***acidosis metabólica*** por elevación de la brecha aniónica, que se manifiesta clínicamente por respiración de Kussmaul, se genera como consecuencia de la disminución de la excreción de iones hidrógenos y, en las enfermedades intersticiales, por pérdida de bicarbonato por el riñón. Cuando el bicarbonato sérico disminuye por debajo de 22 mEq/L, se inhibe el anabolismo proteico y se acelera la descalcificación ósea.

Diátesis hemorrágica

El sangrado puede manifestarse a nivel subepidérmico, submucoso, en las membranas serosas o en los órganos.

Cuando se produce en el pericardio, ante la presencia de una pericarditis urémica, puede originar un taponamiento cardíaco, situación esta con un alto índice de mortalidad. La etiología del sangrado se atribuye a variadas alteraciones de la función plaquetaria. Existen numerosos mecanismos fisiopatológicos que demuestran la alteración de la adhesión plaquetaria, pero su reversibilidad con la diálisis indicaría que las toxinas urémicas son el factor más importante. La prolongación del tiempo de sangría es el indicador más preciso de este trastorno.

Alteraciones neurológicas

Se observan comúnmente síntomas sensitivos manifestados como parestesias quemantes, piernas inquietas y adormecimiento de los pies. Se deben a la polineuropatía mixta (sensitiva y motora) secundaria a la retención de productos nitrogenados. Los trastornos graves de la conciencia, como convulsiones, estupor o coma urémico, son las manifestaciones de la encefalopatía urémica en un estadio extremo y, por lo tanto, más infrecuentes.

DIAGNÓSTICO

Análisis de laboratorio

Las determinaciones de laboratorio claves para el diagnóstico de IRC son los niveles de urea y creatinina elevados, disminución del ***clearance* de creatinina, anemia, hipocalcemia** e hiperfosfatemia, acidosis metabólica con anión restante aumentado e hiperpotasemia.

El ***clearance* de creatinina (Ccr) puede ser medido** por la determinación de la creatinina en sangre y en orina, pero también puede ser calculado por el valor de la creatinina sérica que permite estimar el Ccr con un método sencillo y fiable a través de la ecuación de Cockcroft y Gault con una diferencia entre ambas de más menos 2 mL/ min:

$$\text{Ccr (hombres)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times (\text{peso en kg})}{(72) \times (\text{Cr S en mg/dL})}$$

$$\text{Ccr (mujeres)} = \frac{(140 - \text{edad}) \times (\text{peso en kg}) \times 0{,}85}{(72) \times (\text{Cr S en mg/dL})}$$

El **análisis de la orina** muestra isostenuria (densidad urinaria 1,012 o similar a la del plasma). El resto de los hallazgos pueden ser inespecíficos como una proteinuria de grado variable y un sedimento con pocos elementos orientadores, salvo la presencia de los característicos cilindros anchos y céreos.

Estudios por imágenes

La evaluación del tamaño de los riñones con estudios por imágenes es importante para el diagnóstico de IRC. La ecografía renal, un estudio no invasivo, proporciona datos de interés en la evaluación de un paciente con insuficiencia renal. La comprobación ecográfica de riñones chicos (< 10 cm) se relaciona con IRC y permite así la diferenciación con la IRA. Sin embargo, existen casos de IRC con riñones de tamaño normal o aumentado, como por ejemplo la enfermedad renal poliquística, la nefropatía diabética, la amiloidosis, el riñón del mieloma, la obstrucción urinaria o la infiltración por células malignas.

Las alteraciones radiográficas óseas asociadas con el hiperparatiroidismo secundario en manos y cráneo confirmarían el diagnóstico de IRC excluyendo por lo tanto la IRA.

Véase **Bibliografía** cap. 48-4 *Insuficiencia renal*
Véase **Autoevaluación** cap. 48-4 *Insuficiencia renal*

CAPÍTULO 48-5

Infección urinaria

Rita M. Fortunato

DEFINICIÓN

Se denomina **infección urinaria** (IU) a la condición en la cual las bacterias se establecen y multiplican en cualquier sector del tracto urinario, pudiendo asentar desde la fascia perirrenal hasta el meato uretral. Para su confirmación se requiere la demostración de **bacteriuria, o sea presencia de bacterias en orina. La presencia** de bacterias saprófitas en la uretra anterior (colonización) puede conducir a error diagnóstico de IU. La diferencia entre **bacteriuria significativa y colonización fue** determinada sobre la base de la formulación estadística efectuada por Kass, quien demostró que un recuento de 10^5 **unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro**, en una muestra simple de orina, es evidencia de una bacteriuria significativa, con más de un 80% de sensibilidad y especificidad.

El sedimento urinario es relevante, ya que todo crecimiento bacteriano que se asocie con la presencia de más de 5 leucocitos por campo de 400 **×, en orina recién emi**tida (**leucocituria**), asegura la presencia de infección urinaria.

En mujeres con síntomas urinarios bajos (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical), el desarrollo de 10^2 **UFC por** mL de orina con leucocituria es suficiente para el diagnóstico de IU. También en presencia de estafilococo saprofítico, un recuento de colonias bajo (entre 10^2 **y** 10^4 UFC/mL) tiene valor clínico de infección. En el hombre, en quien la posibilidad de contaminación es poco probable, un desarrollo de 10^3 **UFC/mL de orina indica infec**ción urinaria.

En el período neonatal, la IU es más frecuente en los varones, mientras que en la infancia y en la adultez predomina en las mujeres. Se considera que entre el 20 y 50% de las mujeres tendrá al menos un episodio de IU en su vida.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

El tracto urinario es un saco funcional, estructuralmente diferenciado, con comunicación al exterior a través de la uretra. A pesar de estar protegido por una variedad de mecanismos defensivos, inmunológicos específicos y no específicos, las infecciones del tracto urinario son muy frecuentes. La aparición de una infección urinaria está ligada al desequilibrio entre la virulencia de los gérmenes y la resistencia de los mecanismos de defensa.

Los microorganismos capaces de generar IU se encuentran en la flora microbiana habitual del huésped, generalmente la flora fecal, o pueden ser de origen exógeno, cuando se realiza una instrumentación en un paciente durante una maniobra diagnóstica o terapéutica (p. ej., sonda vesical).

Los principales factores determinantes de la IU son:

- ***Virulencia del microorganismo:*** **esta depende de la ca**pacidad del germen de generar fimbrias que favorecen una mayor adherencia al urotelio y de la presencia de las cepas más virulentas que se caracterizan por ser resistentes a la manosa.
- ***Magnitud del inóculo.***
- ***Alteraciones de las defensas del huésped:*** **desde menor** producción de IgA que recubre la superficie del tracto urinario hasta la alteración de la estructura sacárida de los túbulos renales que favorecen la adhesión bacteriana.

La IU se puede facilitar, sin diferencia de sexo ni edad, si existen o no son resueltas dos situaciones anatomofuncionales que la llevan a la cronicidad, el ***reflujo vesicoureteral*** **y la** ***obstrucción urinaria en cualquier nivel.***

En las mujeres jóvenes, sin alteraciones anatómicas, los factores patogénicos predisponentes son:

- **susceptibilidad anatómica (uretra corta);**
- **susceptibilidad por las relaciones sexuales;**
- **uso de espermicidas y diafragma;**
- **vaciado incompleto de la vejiga;**
- **deficiencia de estrógenos en la menopausia.**

Vías de infección

Son dos las principales vías de infección, la ascendente y la hematógena. La mayoría de las infecciones son ascendentes. Las bacterias, después de colonizar el ano, la uretra distal o la vagina, pueden invadir la uretra proximal y la vejiga. La multiplicación de los gérmenes en esta última y su ascenso por el uréter y la pelvis renal pueden al-

canzar el parénquima renal y, finalmente, colonizar los riñones (pielonefritis).

La vía de infección hematógena es menos frecuente y suele observarse en presencia de bacteriemias por gérmenes como ***Staphyloccocus aureus*** o en la fungemia por *Candida*.

Microorganismos causales

El 90% de las IU tanto altas como bajas se deben a enterobacterias, entre las cuales la principal es la ***Escherichia coli***. El antígeno O permite la clasificación en serotipos; un pequeño número de serotipos del 01 al 07 y el 075 por su marcada capacidad de adherencia al urotelio explican la mayoría de las infecciones del tracto urinario. Otro antígeno es el K capsular, que tiene capacidad de inhibir la fagocitosis bacteriana y la actividad bactericida del complemento. Cuando ambos antígenos están presentes, la bacteria se torna muy resistente a la fagocitosis.

Proteus mirabilis es responsable de un 5 a 10% de las IU; su patogenicidad resulta de la ureasa, enzima con efecto tóxico directo sobre el urotelio, y que tiene la capacidad de hidrolizar la urea, generando amonio que aumenta el pH urinario. En estas circunstancias, se precipitan los cristales de la triple sal fosfato, amonio, magnesio y se constituye el nido del cálculo de estruvita que perpetúa la infección.

Otros gérmenes responsables pueden ser ***Klebsiella*** y *Enterobacter* y ***Pseudomonas***, que se aíslan en un 10% de los casos.

La colonización del introito vaginal y del área periuretral por ***Staphylococcus epidermidis***, ***Lactobacillus spp***, *Corynebacterium* y ***Streptococcus viridans*** puede predisponer a IU en la mujer adolescente y adulta joven. En mujeres posmenopáusicas, en cambio, ***Bacteroides sp*** es el germen predominante. En hombres jóvenes con patologías condicionantes, el germen comúnmente más hallado es el ***Proteus mirabilis***.

En pacientes hospitalizados o en huéspedes inmunocomprometidos existen otros patógenos que pueden producir IU, entre ellos ***Citrobacter freundii***, ***Serratia*** *marcescens*, ***Providencia*** y ***Gardenella vaginalis***, ***Haemophylus***, ***Acinetobacter calcoaceticus*** y ***Branhamella*** *catarrhalis*.

CLASIFICACIÓN Y FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

El cuadro 48-5-1 presenta una clasificación de las diferentes formas de IU. Las infecciones urinarias se clasifican en forma diversa según el enfoque.

CUADRO 48-5-1. Clasificación de las infecciones urinarias

Según el agente etiológico
- Bacterianas
- Micobacterianas
- Micóticas

Según su localización
- IU alta: Pielonefritis aguda; Pielonefritis crónica
- IU baja: Cistitis; Prostatitis; Epididimitis; Uretritis

Según su complejidad
- Bacteriuria asintomática
- IU no complicada: Baja; Alta
- IU complicada
  - Sexo masculino
  - Pacientes > 65 años
  - Persistencia de los síntomas > 7 días
  - Presencia de catéter urinario
  - Instrumentación reciente de la vía urinaria
  - Niños
  - Trasplante renal
  - Alteraciones anatómicas del tracto urinario
  - Alteraciones funcionales del tracto urinario
  - Uso reciente de antibióticos
  - Infección nosocomial
  - Embarazo
  - Diabetes
  - Inmunosupresión
    - HIV
    - Gérmenes complicados

Por su recurrencia
- Recaída
- Reinfección

Según su localización

Infección urinaria baja (cistitis y/o uretritis)

Los síntomas que la caracterizan son disuria (ardor al emitir el chorro miccional), polaquiuria (aumento de la frecuencia del número de micciones y todas ellas con escasa cantidad de diuresis), tenesmo vesical (necesidad de continuar orinando una vez finalizada la micción completa), molestia o dolor suprapúbico, urgencia miccional (necesidad imperiosa de orinar), incontinencia y hematuria.

Infección urinaria alta (pielonefritis)

Los signos y síntomas que la caracterizan son fiebre, habitualmente con escalofríos, dolor en el flanco o en la región lumbar y, en un tercio de los pacientes, se manifiestan también los signos de infección urinaria baja antes descritos. En un alto porcentaje de casos suele haber hemocultivos positivos y leucocitosis. Aparecen con frecuencia en huéspedes con patologías predisponentes, ancianos, huéspedes inmunosuprimidos y pacientes con insuficiencia renal, litiasis y patología obstructiva urinaria.

Según su complejidad

Bacteriuria asintomática

Es la presencia de 10^5 UFC/mL en orina en ausencia de reacción inflamatoria en el sedimento urinario (sin

Caso clínico 48-5-1

Marianela, de 19 años, estudiante de Publicidad, concurre a la guardia por disuria, polaquiuria y tenesmo vesical. Mantiene vida sexual activa. Refiere que hace 2 años presentó los mismos síntomas con hematuria macroscópica, a los 3 días de haber tenido relaciones sexuales. Tiene antecedentes de candidiasis vaginal. Niega antecedentes familiares y personales de enfermedad renal y diabetes. El examen físico es normal, la puñopercusión es negativa y hay ausencia de dolor a la palpación de la zona pubiana. TA 120/70 mm Hg. Los exámenes de laboratorio muestran hematocrito 36%, GB 8.000/mm^3, urea 47 mg/dL, creatinina 0,9 mg/dL, orina completa con sedimento: leucocitos 8 a 10 por campo de 400 × y hematíes 2 a 4 por campo de 400 ×. Se solicitó muestra de urocultivo. Fue tratada empíricamente con antibióticos por vía oral y a las 48 horas se recibió el resultado del urocultivo con desarrollo de *E. coli* > 10^5 UFC/mL.

¿Qué tipo de IU según su ubicación y complejidad se presenta en este caso?

¿El germen hallado en orina es el esperable en este tipo de IU?

¿Solicitaría algún otro estudio complementario?

Comentarios

Marianela presenta síntomas de IU baja con ausencia de fiebre, náuseas, vómitos, escalofríos, dolor lumbar y leucocitosis. Corresponde a una IU no complicada o benigna ya que se presenta en un huésped normal (no inmunocomprometida, sin diabetes). El germen hallado en el urocultivo es el que más frecuentemente produce infecciones urinarias en mujeres en edad fértil. Se le debe pedir una ecografía renal para descartar anomalías urinarias anatómicas, litiasis o procesos quísticos; no se justifican, en este caso, otros estudios, salvo que la paciente presentara reiteradas recurrencias de IU.

leucocitosis) y sin síntomas. Puede encontrarse en el 5% de las mujeres jóvenes sanas y es rara en hombres menores de 50 años.

Es una condición relativamente común y benigna, en la que los gérmenes intervinientes son los mismos que en las otras formas de IU, y no requiere tratamiento. Sin embargo, la bacteriuria asintomática debe ser tenida en cuenta en poblaciones de pacientes con alto riesgo de complicaciones graves, como embarazadas, receptores de trasplante renal, pacientes neutropénicos y los que han sido sometidos a cirugía urológica o protésica **(caso clínico 48-5-3 ☜).**

Infección urinaria no complicada o benigna

Es la infección alta o baja que ocurre en la mujer adulta, no embarazada, sin alteración anatómica ni funcional del aparato urinario. Esta es la forma más frecuente de IU. Sus variedades clínicas son:

- ***Cistitis aguda en mujeres jóvenes:*** **se presenta con síntomas** agudos de disuria, polaquiuria y dolor suprapúbico. Una mujer joven sexualmente activa con disuria aguda puede ser portadora de una cistitis aguda o una uretritis aguda debida a ***Chlamydia trachomatis,*** *Neisseria gonorrhoeae*, **virus herpes simple. La vaginitis** por ***Candida*** **o** ***Trichomonas vaginalis*** **puede confundirse** por las manifestaciones clínicas con la cistitis aguda **(caso clínico 48-5-1).**
- ***Cistitis aguda recurrente en mujeres:*** **la mayoría de los** episodios de cistitis recurrente en las mujeres sanas son reinfecciones.
- ***Pielonefritis aguda en mujeres:*** **esta variedad de IU es** sugerida por la presencia de fiebre (> 38 °C), escalofríos, dolor en el flanco, náuseas, vómitos y dolor en el ángulo costovertebral. Además, suele asociar los síntomas de la cistitis.

Infección urinaria complicada

Esta variedad se presenta como una IU alta asociada con patologías predisponentes y se caracteriza por fiebre (> 38 °C), escalofríos, dolor en el flanco y dolor en el ángulo costovertebral y síntomas de cistitis. Además de los síntomas y signos clásicos de cistitis y de pielonefritis, la IU complicada puede tener síntomas inespecíficos como debilidad, irritabilidad, náuseas, cefalea, dolor lumbar o abdominal. En ocasiones, estas manifestaciones clínicas pueden ser insidiosas y presentarse semanas antes de llegar al diagnóstico. En algunos casos se manifiestan como abdomen agudo y plantean el diagnóstico diferencial con patologías quirúrgicas. Esta forma de IU aparece acompañada por leucocituria y bac-

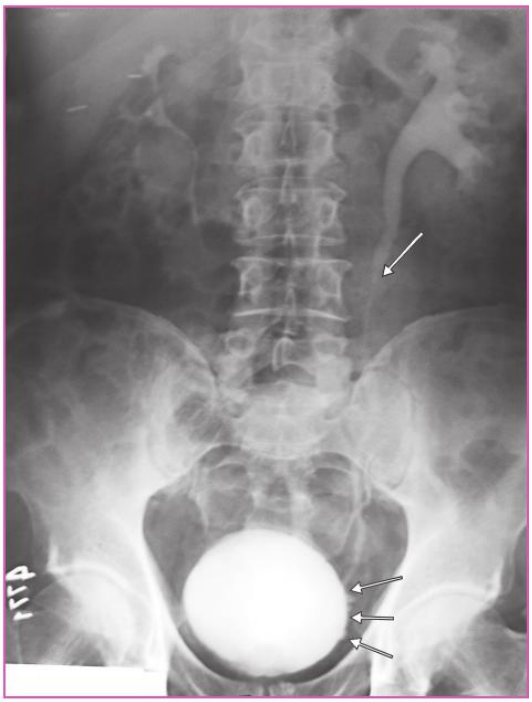


Fig. 48-5-1. Urograma excretor en un paciente con una infección urinaria complicada por obstrucción del sistema pielocalicial izquierdo (***flecha larga superior***) y divertículos vesicales (***flechas pequeñas inferiores***)**.**

Caso clínico 48-5-2

Silvestre, de 77 años, diabético tipo II, con deterioro de función renal con creatininemia de 2,6 mg/dL, consulta por fiebre de 39 °C, deshidratación, somnolencia y dolor lumbar derecho. Manifiesta que hace 4 meses tuvo una retención urinaria debida a hipertrofía prostatica, que requirió colocación de una sonda vesical por 15 días. A partir de allí, tiene infecciones urinarias repetidamente. En los exámenes de laboratorio se observa aumento de creatinina a 4 mg/dL, uremia 95 mg/dL; el sedimento urinario muestra 20-50 leucocitos por campo. Se decide su internación y, luego de realizar hemocultivos y urocultivo, se le indica antibioticoterapia intravenosa. El resultado del urocultivo a las 48 horas evidencia una ***Klebsiella pneumoniae*** **> 10^5 UFC/mL; los hemocultivos fueron negativos.**

¿Qué tipo de IU según su ubicación y complejidad presenta este paciente?

¿Por qué cree que el paciente fue hospitalizado?

¿Cómo interpreta el aumento de la creatinina y la urea en sangre al momento de la internación?

Comentarios

El paciente presenta las manifestaciones clínicas de una IU alta. Se trata de IU complicada por los antecedentes de factores predisponentes (patología prostática) e instrumentación de la vía urinaria en un huésped inmunocomprometido por diabetes y con deterioro de la función renal. Debe ser hospitalizado porque esta IU puede producir una diseminación hematógena y sepsis con riesgo de vida para el paciente. Las IU complicadas, más la deshidratación sobreagregada, pueden agravar la función en pacientes con deterioro previo de la función renal. El tratamiento antibiótico temprano y la correcta hidratación probablemente llevarán las cifras de creatinina y urea a sus valores basales.

teriuria. Un recuento de colonias > 10^3 UFC/mL es suficiente para el diagnóstico, excepto cuando el cultivo se obtiene a través de la sonda vesical, caso en el cual > 10^2 UFC/mL se considera evidencia de infección. Tiene riesgo de complicaciones graves y de resistencia al tratamiento y se presenta en las situaciones enumeradas en el **cuadro 48-5-1**.

La incidencia de IU complicada aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, y se debe a la aparición de enfermedad prostática, alteraciones neurogénicas u obstrucción del tracto urinario o cateterización uretral **(fig. 48-5-1)** (**caso clínico 48-5-2** y **caso clínico 48-5-4** ☜). **Las mujeres posmenopáusicas tienen** bajos niveles de estrógenos, que conducen a una menor colonización de la vagina por el lactobacilo con el consiguiente aumento del pH vaginal y de la adherencia de los patógenos al uroepitelio, fenómenos que facilitan la infección.

Las IU complicadas pueden poner en riesgo la vida en huéspedes como embarazadas, portadores del HIV, hospitalizados, IU con gérmenes resistentes, inmunodeprimidos y en pacientes con asistencia respiratoria mecánica, patología oncológica, trasplantados de órganos y prostatitis. En este grupo de pacientes, ante la sospecha de IU, debe realizarse el diagnóstico y tratamiento tempranos, ya que el riesgo de septicemia y shock séptico son elevados y pueden ser causa de muerte.

Según su recurrencia

Una IU aislada y no complicada, en general no tiene morbilidad significativa. Por el contrario, la ***infección recurrente*** **es problemática para el tratamiento y compleja** para el paciente y debe ser considerada prácticamente como una enfermedad crónica. Existen 2 tipos de infección recurrente:

- ***Recaída:*** **es la IU con el mismo microorganismo que** aparece hasta 3 semanas después de completado el tratamiento, y significa falla para erradicar la infección. Se asocia con patología renal cicatrizal, litiasis, quistes, prostatitis, nefritis intersticial crónica e inmunocompromiso.
- ***Reinfección:*** **es la aparición de una nueva IU por otro** germen, después de 7 o 10 días de haber sido erradicada la anterior. Esta forma representa el 80% de las infecciones recurrentes.

La IU recurrente es multicausal. Los gérmenes pueden presentar resistencia bacteriana natural, como la de ***Proteus*** **a los nitrofuranos o la del estafilococo a las cefalosporinas de primera generación.** La resistencia adquirida puede ser por mutantes resistentes o por transferencia extracromosómica.

El uso indiscriminado de antibióticos, sumado a dosis o duración insuficiente del tratamiento han hecho que aumente considerablemente la resistencia de los patógenos generadores de IU.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico presuntivo de IU es básicamente **clínico** a través de una correcta anamnesis.

El **análisis de orina** con un sedimento inflamatorio expresado por leucocituria (> 5 por campo), piocituria y bacteriuria (1 a 10 bacterias por campo de 400 ×) y la presencia de cilindros leucocitarios, certifica el diagnóstico de IU alta.

El **urocultivo permite la confirmación diagnóstica.** Para su realización se recomienda utilizar la primera orina de la mañana, dado que se optimiza un mejor recuento bacteriano, y recolectar el chorro medio de la micción, previa higiene genital para evitar la contaminación de la uretra. La tipificación del germen y el antibiograma establecen el diagnóstico etiológico específico y aseguran la terapéutica adecuada.

En IU complicadas o recurrentes se requiere la realización de **estudios por imágenes, como la ecografía** renal, para descartar factores predisponentes. En los niños con IU es obligatoria la realización de la cistouretrografía para evaluar la presencia de reflujo vesicoureteral.

PREVENCIÓN

La profilaxis de la IU debe aconsejarse sobre todo en mujeres en quienes la infección es **recurrente**. Se debe estimular la micción inmediata poscoito, la ingestión

abundante de líquidos, evitar la retención urinaria por períodos prolongados y desaconsejar el uso de diafragma y espermicidas. Los estrógenos están indicados en las mujeres menopáusicas.

En la actualidad, el manejo inadecuado ha transformado las infecciones urinarias prácticamente en una enfermedad crónica de difícil erradicación que genera controversias.

Véase **Bibliografía** cap. 48-5 *Infección urinaria*
Véase **Autoevaluación** cap. 48-5 *Infección urinaria*

CAPÍTULO 48-6

Litiasis urinaria

Rita M. Fortunato y Laura B. Idiarte

INTRODUCCIÓN

La existencia de los **cálculos o litos urinarios es una** de las afecciones más antiguas de la humanidad, ya descrita por los griegos. En la Antigüedad, quienes se encargaban de su estudio eran reconocidos como especialistas y se denominaban "litotomistas". Las características de la litiasis urinaria se han ido modificando de manera considerable en el mundo occidental en el último siglo, probablemente debido a cambios nutricionales y ambientales.

La formación de un cálculo en la vía urinaria no constituye una enfermedad en sí misma, pero puede ser una complicación de diferentes enfermedades. Representa la tercera causa más frecuente de consulta por patología del tracto urinario y se estima que un 12% de los hombres y un 5% de las mujeres a lo largo de su vida, hasta los 70 años de edad, tendrán un episodio sintomático de cálculos urinarios.

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, en la orina se eliminan sustancias de diferente composición, como ácido úrico, fosfato, oxalato, etc., que adquieren la configuración de cristales. Se define como ***cristaluria*** la presencia de cristales en el sedimento de una orina recién emitida y centrifugada.

La cristaluria no es sinónimo de litiasis, dado que no todos los pacientes que la presentan desarrollan cálculos, sino solo un grupo de ellos. Más aún, los estudios demuestran que no existe correlación entre la magnitud de la cristaluria y la formación de cálculos.

Los cristales presentan variada morfología en el sedimento de orina y pueden ser ortorómbicos, rómbicos, cúbicos, hexagonales, pentagonales, tetragonales, monocíclicos y tricíclicos. Se denominan cristales isomorfos aquellos que tienen solo una forma de cristalizar (cristales de cistina) y polimorfos, aquellos que cristalizan de varias formas (cristal de ácido úrico).

El proceso de litogénesis se reconoce como un evento multifactorial desde la formación de microcristales hasta la maduración del cálculo. Existen dos grupos de teorías sobre el origen del cálculo:

1. El núcleo litógeno se encuentra en el parénquima renal o en las células de las papilas constituyendo el germen para el depósito de cristales.
2. La litogénesis es un proceso esencialmente extracelular y se desarrolla por completo en la luz del aparato urinario.

De acuerdo con la última de las teorías, un conjunto de factores físicoquímicos presentes en la orina son necesarios para iniciar el proceso de litogénesis. Se los describirá a continuación.

Saturación de la orina

Normalmente la orina es una solución con variada concentración de sustancias cristalizables, definiendo como concentración la relación entre cantidad de soluto y de solvente. Una solución se encuentra saturada cuando, con determinado pH y cierta temperatura, no admite más soluto. La ***sobresaturación de la orina*** se observa cuando hay exceso de soluto en la solución. Se produce, así, la precipitación de los cristales en la orina por los siguientes motivos:

- *Exceso de soluto:* por ejemplo, mayor eliminación de calcio en orina en los casos de hipercalciuria.
- *Déficit de solvente:* escaso volumen de diuresis en estados de deshidratación.
- *Alteraciones del pH de la orina:* en presencia de pH ácido precipitan los cristales de ácido úrico y en pH alcalino, precipitan los cristales de fosfato.

Se conoce como ***producto de solubilidad (PS)*** el punto donde una sal alcanza la saturación y comienza la cristalización, y ***producto de formación (PF)*** el punto en el que una solución sobresaturada no puede mantener el soluto disuelto y comienza el nucleamiento espontáneo de los cristales. Es el nivel de saturación de la orina el que determina si los cristales tienen o no la posibilidad de formarse y precipitar. En efecto, los cristales no tienen tendencia a formarse en soluciones poco saturadas, mientras que es necesario un grado elevado de sobresaturación para que se produzca la precipitación espontánea. Teniendo en cuenta los factores antes referidos, se han definido 3 zonas posibles de saturación de una solución salina de acuerdo con el grado de saturación, el PS y el PF de cada sustancia en solución:

- ***Zona subsaturada:*** se encuentra por debajo del PS y no presenta nucleación, ya que los cristales se redisuelven.
- ***Zona metaestable:*** se encuentra entre el PS y el PF; en una solución sobresaturada, es una ***zona lábil e inestable***, pues cualquier material iniciador de nucleación que se agregue puede generar precipitación de cristales.
- ***Zona sobresaturada:*** por encima del PF, puede generar nucleación espontánea de cristales.

Nucleación de los cristales

En la orina sobresaturada, las moléculas se organizan en una estructura ordenada de microcristales, proceso denominado nucleación. Se describen dos mecanismos posibles:

- ***Nucleación homogénea:*** es la que se produce espontáneamente cuando la concentración de la sal supera su PF. Se ha demostrado que la formación de cálculos de calcio se inicia por este mecanismo.
- ***Nucleación heterogénea:*** se desencadena por la presencia de alguna otra sustancia soluble en la orina o bien sobre las membranas del uroepitelio.

Una vez producidos los núcleos de microcristales, se pueden unir entre sí y a otras partículas. Por el ***proceso de agregación***, se adsorben a la superficie del núcleo distintos compuestos orgánicos de la orina, entre los cuales se encuentran las mucoproteínas y los hialuronatos, que conforman la matriz de naturaleza proteica no cristalina de los cálculos urinarios. La mayoría de estos contienen entre el 2 y el 5% de matriz proteica. La agregación es la que permite que los cristales alcancen un tamaño suficiente para constituir un cálculo. Una vez constituido, el cálculo puede madurar a través del mecanismo denominado ***epitaxis***, que se basa en la estructura atómica específica de dos fases cristalinas. Entonces, si dos cristales diferentes químicamente son similares en su estructura cristalina, uno puede depositarse y crecer sobre la superficie del otro. Este mecanismo explicaría la fuerte asociación entre la hiperuricosuria y la formación de cálculos de oxalato de calcio. En los pacientes con hiperuricosuria, la orina se encuentra sobresaturada con respecto al ácido úrico y origina su nucleación espontánea. Estos cristales sirven para el posterior depósito de cristales de oxalato de calcio sobre su superficie que, de no encontrarse en estado de sobresaturación en la orina, no hubiesen presentado nucleación espóntanea por sí mismos.

Son factores favorecedores de formación de cálculos el bajo volumen urinario por deshidratación, las alteraciones del pH urinario y la sobresaturación de la orina.

Inhibidores de la cristalización

En la orina, existen normalmente sustancias que inhiben los procesos de cristalización, nucleación, agregación y crecimiento. De acuerdo con su peso molecular, se las clasifica en:

- ***Alto peso molecular (orgánicos):*** se caracterizan por ser predominantemente macromoléculas, como glucosaminoglucanos (GAG) y proteínas. Fundamentalmente se las observó con efecto inhibitorio sobre la cristalización del oxalato de calcio. Su verdadera función aún no es clara y requiere mayores investigaciones. Los GAG, como el condroitinsulfato, heparansulfato y otros, actúan sobre el crecimiento, y las proteínas detectadas con acciones inhibitorias sobre la cristalización son:
  - *Nefrocalcina:* glucoproteína sintetizada en el túbulo contorneado proximal y el asa gruesa de Henle, actúa sobre el crecimiento, la nucleación y la agregación.
  - *Uropontina sintetizada por el asa gruesa de Henle:* actúa sobre el crecimiento.
  - *Litostatina sintetizada en el túbulo proximal y el asa gruesa de Henle:* actúa sobre el crecimiento.
  - *Proteína de Tamm-Horsfall sintetizada por las células tubulares:* tiene efecto dual de acuerdo con el pH de la orina y la concentración de calcio; puede actuar como inhibidora o promotora de la agregación.
- ***Bajo peso molecular (inorgánicos):*** son inhibidores normalmente presentes en la orina. Entre ellos se encuentran:

- *Citrato de potasio:* **es filtrado y reabsorbido por el** túbulo proximal en un 75% a través de un cotransporte con el sodio a nivel del ribete en cepillo y el 25% restante se excreta por orina. Funciona como un quelante del calcio y así separa las uniones entre calcio y oxalato y entre el fósforo y el calcio. Modifica la capacidad de crecimiento y aglomeración de los cristales de oxalato y fosfato. En varias investigaciones se han encontrado niveles más bajos de citrato urinario en pacientes con litiasis que en individuos normales. La hipocitraturia se encuentra en cuadros de acidosis metabólicas e hipopotasemias crónicas. En las infecciones urinarias las enzimas producidas por las bacterias degradan el citrato urinario. Por otra parte, la hormona progesterona y el embarazo producen hipercitraturia. La citraturia normal se considera en 643 ± 236 mg en 24 horas.
- *Magnesio:* **inhibe la nucleación y el crecimiento de** los cristales de fosfato de calcio y se opone a la nucleación del oxalato de calcio formando complejos altamente solubles con el oxalato y por tanto disminuye la concentración iónica de este. No obstante, en la población litiásica, el déficit de magnesiuria es poco frecuente. A pesar de esto, se lo utiliza en el tratamiento por ser uno de los más potentes inhibidores de la litiasis.
- *Pirofosfato:* **compuesto inorgánico presente en la** orina que inhibe la nucleación y el crecimiento de los cristales de fosfato de calcio y, en menor grado, de oxalato de calcio.

CUADRO 48-6-1. Entidades asociadas con urolitiasis

Síndrome tubular renal
– Cistinuria
– Acidosis tubular renal
Alteraciones enzimáticas
– Xantinuria
– Hiperoxaluria primaria tipos 1 y 2
Estados hipercalcémicos
– Hiperparatiroidismo primario
– Hipervitaminosis D
– Sarcoidosis
– Neoplasias
Litiasis úrica
– Idiopática
– Gota
– Enfermedades mieloproliferativas
Enfermedades gastrointestinales
– Hiperoxaluria entérica
– Litiasis por ácido úrico
Litiasis renal "idiopática"
– Hipercalciuria
– Hiperoxaluria
– Hiperuricosuria
Déficit de inhibidores de la cristalización
– Urolitiasis secundaria
– Infecciones
– Obstrucción urinaria

Son factores inhibidores de la formación de cálculos, el aumento del volumen urinario y la adecuada concentración de citrato, magnesio y pirofosfatos en la orina.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es de gran ayuda en la búsqueda de enfermedades asociadas con litiasis renal **(cuadro 48-6-1). La mayoría de** los pacientes presentan su primer episodio de litiasis después de la pubertad, con un pico de incidencia entre la cuarta y quinta década de la vida.

Cuanto más temprana es la edad de aparición de litiasis, esta seguramente se comportará como una enfermedad activa con recurrencia en la formación de cálculos.

En la infancia, la litiasis se asocia más frecuentemente con enfermedades hereditarias, como cistinuria, acidosis tubular renal o hiperoxaluria primaria. Estos pacientes a menudo presentan historia familiar de litiasis urinaria. Estas enfermedades son infrecuentes en la edad adulta. El sitio de residencia geográfico en áreas donde la frecuencia de litiasis urinaria es alta es de importancia y se asocia probablemente con aumento de sales en el agua o hábitos alimentarios típicos del lugar. Los excesos en la dieta de calcio, oxalato o proteínas animales que aportan ácido úrico pueden favorecer la formación de cálculos, al igual que la escasa ingesta hídrica o la ingesta de medicamentos, que es importante tener en cuenta en el momento del diagnóstico. Ante la recurrencia de episodios de litiasis, las infecciones urinarias de repetición son un antecedente que deberá considerarse.

La frecuencia relativa de estos trastornos varía según las distintas poblaciones de pacientes. A pesar de ello, puede estimarse que los cuadros de enfermedad por cálculos, en los países desarrollados, se deben a:

- **síndrome de litiasis renal idiopático (60 a 80%);**
- **alteraciones metabólicas primarias (20 a 40%), dentro** de las cuales la alteración por ácido úrico es la más frecuente, con un porcentaje del 5 al 39%;
- **trastornos hereditarios con alteraciones tubulares o** enzimáticos (< 1%).

Manifestaciones clínicas

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes, el **cólico renoureteral es el más significativo. Se caracteriza** por ser un dolor agudo, intenso, fluctuante en la región lumbar con irradiación al flanco y la fosa ilíaca, que puede llegar hasta los genitales. Se puede presentar junto con náuseas, vómitos u otras alteraciones intestinales y trastornos de la micción, como disuria y hematuria. Además de este cuadro típico, la litiasis urinaria también puede manifestarse por dolor dorsal o lumbar constante, de in-

Caso clínico 48-6-1

Sabrina, de 16 años, consulta por dolor agudo intenso en la región lumbar izquierda, acompañado de orina oscura. Como antecedente refiere un cuadro de vómitos y diarrea 72 horas antes del episodio actual. En el examen físico, se encuentra afebril, con puñopercusión izquierda positiva, TA 100/60 mm Hg, sin otros signos positivos. Los exámenes de laboratorio muestran: hematocrito 43%; recuento de glóbulos blancos 10.500 mm³; **glucemia 80 mg/dL; creatininemia 0,9 mg/dL;** urea 56 mg/dL; uricemia 4,3 mg/dL; calcemia 9,23 mg/dL; fosfatemia 4 mg/dL; sedimento de orina: densidad 1.023; pH 6; proteínas -; hemoglobina ++; hematíes 15 a 20 por campo 400x, isomórficos.

¿Cuál puede ser la causa de la orina oscura y el dolor lumbar que refiere la paciente?

¿Qué estudios solicitaría para orientar su diagnóstico?

¿Qué otros exámenes de laboratorio consideraría necesarios?

Comentario

La presencia del dolor lumbar orienta hacia un cólico renal y la orina oscura a hematuria, confirmada por el sedimento de orina. El cuadro clínico impresiona como ocasionado por una litiasis urinaria y el antecedente de la alteración gastrointestinal estaría indicando la posibilidad de un estado de depleción salina, como factor predisponente. Una radiografía directa de abdomen podría evidenciar la presencia de un cálculo en el hemiabdomen izquierdo. Su ausencia no lo descartaría si se tratara de un cálculo radiolúcido, por lo que una ecografía renal también sería confirmatoria. Si los hallazgos no demuestran alteraciones significativas, igualmente puede tratarse de un cálculo único, pequeño, que se haya eliminado, como es habitual en la gran mayoría de los casos. La observación determinará si se trata de un episodio único y aislado, en cuyo caso no es necesario solicitar más estudios. Si el episodio se reitera, deberá realizarse un estudio metabólico de litiasis para determinar la etiología.

tensidad moderada o leve, hematuria indolora o asociada con dolor lumbar y/o sintomatología de infección urinaria. En ocasiones, el paciente presenta manifestaciones clínicas de insuficiencia renal **(caso clínico 48-6-1)**.

Es importante señalar que, en la mayor parte de los casos, los cálculos urinarios son asintomáticos y se descubren de manera fortuita por otras causas o son hallazgos radiográficos o ecográficos.

Localización anatómica

Ante la sospecha clínica de una litiasis urinaria, en principio se debe tratar de localizar la existencia del cálculo y su ubicación anatómica a lo largo del sistema nefrourológico. El diagnóstico anatómico se hace fundamentalmente a través de los siguientes estudios:

- **La radiografía directa de abdomen,** en primer lugar, en la que los cálculos con contenido de calcio se observan como imágenes radiopacas.
- **La ecografía o, en ocasiones, la tomografía computarizada de abdomen y pelvis, al igual que el estudio** anterior revelan la presencia de imágenes radiopacas y su ubicación. También aportan información sobre la estructura y tamaño renal, la presencia de malformaciones y dilataciones de la vía urinaria, útiles para la decisión sobre la conducta terapéutica por adoptar.
- **El urograma excretor, con la inyección de sustancia** yodada intravenosa y su posterior eliminación renal, permite no solo detectar las imágenes radiopacas, sino también aquellas radiolúcidas (en cálculos que no poseen calcio). Este estudio identifica con mucha precisión la posición del cálculo y permite verificar la dilatación de la vía urinaria y su grado, fundamentales para el tratamiento por implementar.

Estudio metabólico

El estudio de la litiasis urinaria no solo incluye el diagnóstico de su presencia a través de los estudios de imágenes, también es necesario realizar su estudio metabólico para establecer así el tipo específico de litiasis y el tratamiento correspondiente.

Si el paciente elimina el cálculo durante el episodio agudo o más tardíamente, es fundamental su recolección para el ***análisis cristalográfico*. Este consiste en la identificación** de la composición de los cristales del cálculo por el método de difracción de rayos X. Aun así, los hallazgos no son patognomónicos del trastorno que lo origina, puesto que pueden existir cálculos mixtos con dos o tres tipos diferentes de cristales en la cristalografía, que por sí mismos no explican el mecanismo productor de la litiasis.

Por ello es esencial el ***estudio metabólico*, que consiste** en el análisis tanto en sangre como en la orina de 24 horas de la concentración de distintas sustancias que pueden estar alteradas en la litiasis urinaria.

- *Determinaciones en sangre:* **creatinina, calcio, fósforo,** ácido úrico, magnesio, sodio, potasio, fosfatasa alcalina.
- *Determinaciones en orina de 24 horas:* **volumen urinario,** creatinina, calcio, fósforo, ácido úrico oxalato, citrato, sodio, potasio, magnesio.
- *Análisis del sedimento de orina en fresco:* **permite identificar** los cristales que, en algunos casos, son patognomónicos como los cristales de cistina **(fig. 48-6-1)**.
- *Prueba de restricción y sobrecarga de calcio en la dieta:* **se realizan las determinaciones en tres situaciones** diferentes: 1) con una dieta normal sin restricciones; 2) con una dieta con restricción de calcio y aporte de sodio controlado por 5 días; 3) igual dieta que en el caso 2, pero recibiendo una única dosis oral de calcio de 500 mg; posteriormente, a las 24 horas, se realizan las determinaciones en sangre y orina anteriormente descritas. Del análisis de este estudio se puede establecer con más precisión la mayoría de las causas de litiasis.

Ante un paciente con litiasis urinaria es importante determinar la tasa de formación de cálculos. El rango va desde el paciente que constantemente forma nuevos cálculos a aquel que presenta un único episodio y permanece luego asintomático. Clasificar, de alguna manera, el grado de actividad metabólica permitirá el diagnóstico, el tratamiento y fundamentalmente el pronóstico sobre la recurrencia o no de la enfermedad.

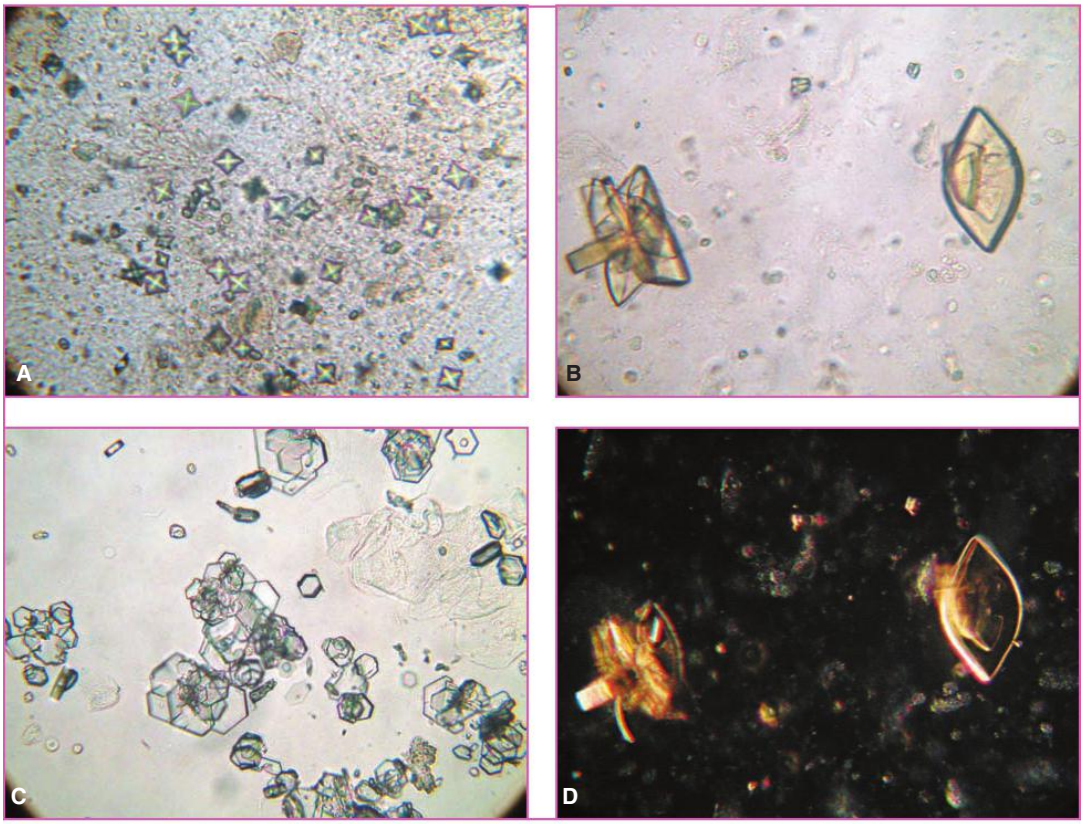


Fig. 48-6-1. Sedimento con cristales. A. Cristales de oxalato de calcio. B. Cristales de ácido úrico. C. Cristales de cistina. D. Imagen de cristales con luz polarizada.

CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE LITIASIS

Litiasis cálcica

Es la más frecuente de todas las litiasis urinarias. Representa entre un 80 y un 90% de los cálculos en el hombre y alrededor del 50% de los cálculos en la mujer.

Las sales de calcio más litógenas son el oxalato de calcio y el fosfato de calcio, las cuales son más insolubles en las condiciones en que se encuentran en la orina. Esto explica el hecho de que, en la litiasis cálcica, se encuentra el oxalato de calcio en el 70% de los casos y el fosfato de calcio en el 50%.

Son cálculos radiopacos de diversos tamaños. En general, los más pequeños pueden eliminarse espontáneamente y son los formados por oxalato de calcio, mientras que los más voluminosos, que suelen requerir tratamiento con ondas de choque extracorpóreas o extracción quirúrgica, son los formados por fosfato de calcio. Los cálculos cálcicos pueden ser únicos o recidivantes, estos últimos más frecuentes en enfermedades secundarias específicas. El hiperparatiroidismo primario es la causa más común de estado hipercalcémico y presenta litiasis renal en el 5% de los casos con predominancia en el sexo femenino (véase cap. 54-7 ***Hiperparatiroidismo***).

La **hipercalciuria es la condición más importante que** predispone a la nefrolitiasis cálcica y se la designaba como idiopática porque no se conocía su causa. Según las investigaciones de Coe y cols., el valor normal de calcio en orina es < 250 mg/24 horas para las mujeres y < 300 mg/24 horas para los hombres o bien 4 mg/kg de peso para ambos sexos con una dieta habitual. En la actualidad, los progresos en la investigación permiten conocer con mayor precisión la fisiopatología de la hipercalciuria y clasificarla en hipercalciuria absortiva relativa, hipercalciuria renal, hipercalciuria reabsortiva e hiperuricosuria y litiasis cálcica.

Hipercalciuria absortiva relativa

Debido a alteraciones a nivel intestinal se produce una excesiva absorción de calcio que incrementa su concentración circulante y aumenta la carga filtrada, con la consiguiente sobresaturación del nivel de calcio en orina. Se produce la precipitación del calcio con fósforo o con oxalato. La calcemia, en esta condición, es normal porque el riñón compensa el aumento de la absorción intestinal con una mayor eliminación urinaria de calcio. Algunos inves-

tigadores consideran que el aumento de absorción de calcio intestinal se debe a una predisposición genética de la célula intestinal del yeyuno y el íleon, que presenta una respuesta exagerada a la vitamina D3 aumentando la absorción de calcio y magnesio.

El diagnóstico de la hipercalciuria absortiva se realiza a través del estudio metabólico comparando la eliminación renal de calcio en 24 horas, en tres situaciones diferentes: con dieta normal, con dieta baja y con dieta con sobrecarga de calcio. Así, se manifiesta el aumento del calcio urinario al aumentar el calcio de la dieta y, por el contrario, su disminución al disminuir el calcio de la dieta. En la hipercalciuria absortiva el índice calcio/creatinina urinario es menor de 0,11.

El tratamiento para este tipo de condición consiste en una dieta pobre en calcio. Se indica el aporte de magnesio y de citrato de potasio, dado que ambos actúan como inhibidores de la formación de cálculos, al igual que la ingesta líquida abundante para lograr un aumento de la diuresis.

Hipercalciuria renal

Se debe a una alteración primaria del túbulo renal con una incapacidad para reabsorber el calcio urinario. Esto produce un déficit de calcio circulante con estimulación de la paratohormona (PTH), la cual acelera la síntesis de vitamina D3 que promueve una mayor absorción intestinal de calcio y en conjunto con la PTH promueve una gran movilización del calcio óseo. Este mecanismo compensador permite llevar la calcemia a valores normales.

El principal dato a favor de una alteración tubular renal primaria es el hallazgo de una alta concentración urinaria de calcio en ayunas. La absorción de calcio aumentada a nivel intestinal en este caso, no contribuye a modificar el nivel de calciuria renal significativamente. En la hipercalciuria renal el índice calcio/creatinina urinario es mayor de 0,11.

El tratamiento consiste en la administración de diuréticos del grupo de las tiazidas (hidroclorotiazida de 12,5 a 25 mg/día) que producen disminución de la eliminación renal de calcio disminuyendo así la calciuria. También, como en la anterior, se aporta magnesio y citrato de potasio junto a una ingesta líquida abundante para inhibir la formación de cálculos.

Hipercalciuria reabsortiva

Se presenta en el hiperparatiriodismo primario (HPP). Este es el responsable más frecuente de hipercalcemia, después de las hipercalcemias malignas, que son las relacionadas con neoplasias o metástasis óseas.

La etiología más frecuente del HPP es el adenoma de paratiroides aislado o múltiple en el 85% de los casos, la hiperplasia en el 15 a 20% de los casos y el carcinoma solamente en menos del 1%. Se caracteriza por el aumento de secreción de PTH de forma inapropiada con los niveles de calcemia. Esto condiciona la remodelación ósea con liberación de calcio del hueso que provoca hipercalcemia.

A su vez, a nivel renal, la PTH aumenta la eliminación de fosfato produciendo hiperfosfaturia con hipofosfatemia. Tanto el exceso de PTH como la hipofosfatemia inducen la estimulación de la vitamina D3 aumentando así la absorción intestinal de calcio y fósforo. El diagnóstico se realiza ante la presencia de litiasis con hipercalciuria, hipercalcemia, aumento de PTH y de vitamina D3 en sangre. El tratamiento de esta enfermedad es quirúrgico con resección parcial de las glándulas paratiroides.

Hiperuricosuria y litiasis cálcica

Aunque la hipercalciuria es el trastorno metabólico principal detectado en los cálculos de calcio, estos pueden desarrollarse aun con calciuria normal en muy pocos casos. Está ampliamente reconocida la asociación de litiasis cálcica por oxalato y/o fosfato de calcio con hiperuricosuria con pH urinario > 5,5 y constituye del 10 al 15% de los casos de litiasis cálcica.

Según las investigaciones de Pak y col., las características cristalinas del ácido úrico favorecen la epitaxis de oxalato de calcio. A su vez, también se ha observado que aproximadamente el 30% de los pacientes con hipercalciuria presentan además hiperuricosuria.

Litiasis por ácido úrico

La litiasis úrica se observa predominantemente en el sexo masculino, con una incidencia variable que puede ir del 3 al 8% en los países desarrollados. En la Argentina es de aproximadamente el 18% y varía de una zona geográfica a otra. Se caracteriza por presentar cálculos radiolúcidos, salvo que contengan adheridas cantidades importantes de calcio.

El ácido úrico constituye el producto final del metabolismo de las purinas contenidas en las proteínas, tanto las endógenas como las aportadas por la dieta. En condiciones normales, este metabolismo se mantiene constante. El ácido úrico producido se elimina por dos vías principales: las secreciones intestinales, donde es destruido por las bacterias entéricas (uricólisis intestinal), en un 25%, y por orina el 75% restante. El ácido úrico del plasma se filtra por los glomérulos en un 95% y, en el túbulo proximal, se reabsorbe prácticamente el 90% de la carga filtrada. Los mecanismos de secreción y de reabsorción postsecreción tubular son los responsables de la excreción final de ácido úrico en orina.

Los factores que pueden modificar la excreción urinaria de ácido úrico son el estado de hidratación, dado que una expansión del volumen extracelular aumenta la eliminación renal de ácido úrico y produce hipouricemia, el pH urinario, hormonas como los estrógenos y la concentración de ácido úrico en sangre. La uricosuria normal se considera < 750 mg/24 h para las mujeres y < 800 mg/24 h para los hombres. Así, la hiperuricosuria, la acidez de la orina con pH < 5 y la deshidratación con orinas concentradas constituyen factores de riesgo para la litiasis por ácido úrico.

Las causas de hiperuricosuria más frecuentes son: 1) gota primaria, en la que existe una prevalencia de litiasis del 20%; 2) defectos enzimáticos, como el déficit de glucosa 6 fosfatasa y el síndrome de Lesch-Nyhan; 3) aumento de ingesta de proteínas; 4) enfermedades mieloproliferativas; 5) drogas hiperuricosúricas, y 6) enfermedades gastrointestinales, como ileostomía, diarrea crónica, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.

La presencia de litiasis radiolúcida, con orina persistentemente ácida, es altamente sospechosa de litiasis úrica.

El tratamiento consiste en una dieta baja en purinas (vísceras, carnes rojas, semillas), alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio y administración de alopurinol para reducir la síntesis de ácido úrico inhibiendo a la enzima xantino oxidasa.

Litiasis por oxalato

El ácido oxálico es el principal componente de una amplia variedad de vegetales de hojas verdes y plantas que actúan en la homeostasis del calcio. En el hombre, se trata de un producto de desecho del metabolismo; existe un número variado de sales en el organismo, entre las cuales se encuentra el oxalato de calcio. Debido a la baja solubilidad del oxalato de calcio en la orina es habitual que esta se encuentre sobresaturada con esa sal. El valor normal del oxalato en orina es < 45 mg/24 horas.

El oxalato proviene de la absorción intestinal y de la producción endógena. Se absorbe a nivel del intestino delgado y grueso por simple difusión pasiva solamente del 2 al 15% de la carga enteral de oxalato y el resto se elimina por materia fecal. La producción endógena de oxalato aún no se conoce con precisión, pero en su biosíntesis se requieren dos sustratos esenciales, el ácido ascórbico (vitamina C) y el glioxalato. Este último es el principal y en su metabolismo intervienen varias enzimas y cofactores (p. ej., vitamina B6) que son esenciales en la producción final de oxalato. A nivel renal se filtra por los glomérulos y se lo secreta a nivel tubular.

Hasta ahora no se han evidenciado alteraciones en el manejo renal del oxalato como causa de estados hiperoxalúricos. La **hiperoxaluria es el factor más importante** en la formación de los cálculos y, de acuerdo con dos mecanismos fisiopatológicos, se la clasifica en:

- ***Hiperoxaluria por aumento de la producción endógena:*** **en ella se postulan 3 mecanismos posibles: 1)** mayor producción o mayor aporte en la ingesta de sus precursores como ácido ascórbico, etilenglicol; 2) déficit de piridoxina (vitamina B6) como cofactor en la transaminación de glioxalato; 3) defecto genético en la vía de la síntesis del oxalato. La ***hiperoxaluria primaria tipo 1*** **y** ***tipo 2*** **se produce por una alteración genética** de las enzimas en la biosíntesis del oxalato. Esta enfermedad representa el más nocivo de los cuadros de formación calculosa si se deja librado a su evolución natural. De hecho, la progresión de la enfermedad lleva al desarrollo de nefrocalcinosis (depósitos de oxalato de calcio en el riñón) e insuficiencia renal y oxalosis (depósitos de oxalato de calcio generalizado en los distintos tejidos, médula ósea y vasos sanguíneos). Se presenta con cálculos bilaterales y radiopacos. Los primeros síntomas aparecen antes del primer año de vida en el 15% de los casos y antes de los 5 años en el 50%. La hiperoxaluria primaria es la causa del 1% de la insuficiencia renal crónica en la población pediátrica. La intoxicación por etilenglicol (alcohol anticongelante) ingerido de manera accidental es metabolizado a glicoaldehído y a oxalato, y produce hiperoxaluria masiva con falla renal aguda e incluso, en algunos casos, la muerte.
- ***Hiperoxaluria por ingesta excesiva o mayor absorción intestinal:*** **dado que la absorción intestinal de** oxalato normalmente es escasa resulta rara una hiperoxaluria solamente por aumento de la ingesta. Los alimentos que aportan oxalato en exceso son espinaca, chocolate, jugo de naranjas, nueces y té. La causa más común de hiperoxaluria se encuentra asociada con alteraciones del tubo digestivo que producen hiperabsorción del oxalato, por lo tanto mayor eliminación de oxalato por la orina. Las más frecuentes son la enfermedad de Crohn, la pancreatitis crónica, el esprúe, el síndrome de asa ciega, el ***bypass*** **intestinal y la enfermedad** del tracto biliar. Es importante mencionar que se ha observado un creciente aumento de litiasis por oxalato de calcio en aquellos pacientes sometidos a *bypass* **yeyunoileal como tratamiento de la obesidad** mórbida. La litogénesis puede deberse a múltiples factores pero la hiperoxaluria es el principal. Actualmente también se denomina como ***hiperoxaluria entérica*** la provocada por la alteración de la absorción intestinal. El tratamiento consiste en aumento de ingesta hídrica, dieta baja en oxálico y tratamiento específico de la alteración gastrointestinal que la provoca.

Litiasis por fosfato amónico-magnésico

Este tipo de cálculos recibe variadas denominaciones, como cálculos de estruvita, cálculos por infección, cálculos por ureasa o cálculos de trifosfato. En su análisis químico se observan constituidos por calcio, magnesio y amonio unidos a un ortofosfato. La orina sobresaturada por fosfato amónico-magnésico y carbonato-apatita solo se observa en presencia de bacterias desdobladoras de urea (***Proteus, Staphylococcus aureus, Bacteroides***). **Por** otro lado, se conoce que la orina estéril o con infección por otros gérmenes no productores de ureasa está subsaturada con estas sales y, por lo tanto, no forma este tipo de cálculos. Son necesarias la combinación de orina persistentemente alcalina con pH > 7, la urea descompuesta que produce amoníaco y las bacterias productoras de ureasas, generando amonio para dar origen a los cálculos de estruvita. Como se mencionó antes, los agentes productores de ureasa son generalmente organismos gramnegativos y, en estas circunstancias, ***Proteus*** **es el responsable** de alrededor del 90% de los casos de litiasis.

Los cálculos son radiopacos, voluminosos con aspecto amorfo, pueden ser bilaterales y se los describe como coraliformes por su morfología. Clínicamente, se pueden manifestar con lumbalgia, pero el paciente puede consultar por infecciones urinarias o insuficiencia renal. También pueden observarse anomalías de la vía excretora que condicionan estasis de orina e infección y formación de este tipo de litiasis.

El tratamiento consiste en antibioticoterapia por la infección urinaria y acidificación de la orina. El tratamiento quirúrgico debe indicarse cuando se presenta un fenómeno obstructivo.

Litiasis por cistina

La ***cistinuria*** **es una enfermedad hereditaria autosómica** recesiva poco frecuente, que se observa en niños y adultos jóvenes. Se debe a una falla genética en el tras-

porte de membrana de los aminoácidos dibásicos: cistina, ornitina, lisina y arginina (COLA) tanto en el tracto intestinal como en las células del túbulo proximal renal. No es un defecto del metabolismo. La cistina tiene muy baja solubilidad en medio acuoso, por lo que la presencia de cristales en la orina origina su precipitación. La cistinuria es responsable del 1% de las litiasis urinarias y es la única manifestación clínica de la enfermedad.

Si bien son menos opacos que los de calcio, los cálculos son radiopacos por la elevada concentración de azufre y suelen ser múltiples o coraliformes y de color amarillo castaño. El diagnóstico se hace por la presencia en la orina de cristales hexagonales característicos y la reacción colorimétrica de ciano-nitroprusiato. El análisis cuantitativo de la excreción de cistina mayor de 250 mg por cada g de creatinina urinaria es diagnóstico de cistinuria. El tratamiento consistiría en limitar la ingesta de la metionina ya que esta es el sustrato de la cistina. Esta indicación es muy difícil de cumplir dado que deben restringirse las proteínas animales, los lácteos y el trigo. En cambio, la hiperhidratación, el citrato de potasio y las dietas bajas en sodio son más recomendadas. Se pueden utilizar quelantes orales de cistina como la glutamina y D-penicilamina.

Déficit de inhibidores de la cristalización

Aunque no son responsables metabólicos directos en la formación de cálculos, debe tenerse en cuenta la disminución de algunos de ellos, ya que favorecen la precipitación de ciertos cristales:

- ***Hipomagnesiuria:*** **es producida por una alteración tubular** en la secreción de magnesio. En menor medida se asocia con un déficit de magnesio de la dieta. No necesariamente debe coexistir con hipomagnesemia. El tratamiento consiste en el aporte de magnesio por vía oral.
- ***Hipocitraturia:*** **predispone a la litiasis por oxalato de** calcio y en menor medida por fosfato de calcio ya que el citrato actúa como un quelante e inhibidor de la cristalización. El tratamiento consiste en el aporte de citrato de potasio.

Véase **Bibliografía** cap. 48-6 *Litiasis urinaria*

Véase **Autoevaluación** cap. 48-6 *Litiasis urinaria*

CAPÍTULO 48-7

Trastornos del metabolismo hidrosalino

Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Álvarez

INTRODUCCIÓN

A lo largo de este capítulo se hace referencia fundamentalmente al concepto de **balance como eje del análisis** de cualquier enfermedad que altere la composición del medio interno y como instrumento para enfocar de modo racional las diferentes alternativas terapéuticas. Se hace hincapié en el fenómeno primario y característico del cuadro que se describe y en los mecanismos fisiopatológicos comprometidos, más que en las enfermedades que lo causan.

COMPOSICIÓN CORPORAL

GENERALIDADES

El agua es el único solvente y el compuesto más abundante en el cuerpo humano. La cantidad total del líquido contenido en el organismo representa el 50-70% del peso corporal. Esta variación depende principalmente del contenido de tejido graso del organismo; por eso las personas jóvenes tienen un porcentaje de líquido corporal

más alto que las de mayor edad, los hombres mayor contenido que las mujeres y los esbeltos, más líquido que los obesos. El agua difunde libremente por todo el organismo, pero en sentido funcional puede considerarse dividido en dos compartimientos: el extracelular y el intracelular.

ESPACIO EXTRACELULAR

Definición

El **espacio extracelular incluye, por definición, el agua** y los solutos que no se encuentran en el interior de las células. El volumen del líquido extracelular representa el 27% del peso corporal del adulto. El líquido del espacio extracelular (LEC) incluye:

- **Volumen plasmático.**
- **Líquido intersticial y linfa.**
- **Agua de tejido conectivo (hueso, cartílago).**
- **Agua transcelular.**

El ***plasma* es el líquido contenido en el árbol vascular,** excluidos los hematíes, leucocitos y plaquetas. El ***líquido intersticial y la linfa* ocupan el espacio situado entre los** capilares sanguíneos y las células del organismo, así como el interior del sistema linfático; cualquier acumulación en el espacio pleural, peritoneal, pericárdico o articular, así como la acumulación de líquido en el espacio intersticial (edema) debe incluirse en esta categoría. El ***agua del tejido conectivo* denso, del cartílago y del hueso es, en su** mayor parte, inaccesible a los intercambios rápidos con el resto del agua extracelular, y por eso es objeto de un trato especial.

Por último, el ***agua transcelular* está constituida por** las secreciones digestivas (saliva, líquido pancreático, biliar, intestinal), orina, líquido cefalorraquídeo, líquido ocular y algunas secreciones menores; todos estos fluidos se hallan separados del resto del agua extracelular, al menos por una capa de células epiteliales.

El LEC, excluida el agua ósea y transcelular, recibe el nombre de ***LEC funcional* y se estima que representa el** 21% del peso corporal total. El volumen plasmático representa el 4,5-5% del peso corporal.

Los compartimientos de líquidos intracelular y extracelular están separados por las membranas celulares, que, aun cuando tienen permeabilidad selectiva para los iones y los nutrientes, son libremente permeables al agua. Si se genera un gradiente iónico a través de las membranas, el movimiento del agua restablecerá rápidamente el equilibrio osmótico.

La regulación del volumen del líquido extracelular está en función del balance de sodio, mientras que la regulación de la tonicidad, o sea la osmolalidad de los líquidos corporales, está en función del equilibrio del agua. Pueden producirse cambios de la tonicidad independientes de los cambios volumétricos: por ejemplo, puede existir un LEC hipotónico con un volumen de líquido extracelular bajo, normal o elevado.

Composición

La **composición del LEC es muy distinta de la del líquido** intracelular debido a la existencia de mecanismos de transporte activo (bombas iónicas) localizados en las membranas celulares. En cambio, la composición de los diferentes espacios en los que se divide el líquido extracelular es similar **(cuadro 48-7-1).**

Los electrólitos de los líquidos corporales son sustancias químicas activas (aniones y cationes) que se unen en combinaciones variables. Por lo tanto, la concentración de electrólitos del cuerpo se expresa en miliequivalentes por litro (mEq/L), que es una medida de su actividad química, y no en miligramos, que es una medida de masa.

En forma específica, un mEq se define como la actividad electroquímica de un miligramo de hidrógeno. En el plasma, el sodio (Na) es el catión predominante y alcanza una concentración media de 142 mEq/L. Las concentra-

CUADRO 48-7-1. Contenido de electrólitos de los líquidos orgánicos

	Plasma mEq/L	Plasma mEq/L H_2O	Líquido intersticial mEq/L H_2O	Líquido Intracelular mEq/L H_2O
Na^+	142	153	145	10
K^+	4	4,3	4,1	159
Ca^{2+}	2,5	2,7	2,4	< 1
Mg^{2+}	2	2,2	1	40
TOTAL	150,5	162,2	152,5	209
Cl^-	102	110	117	3
HCO_3^-	26	28	27	7
Proteínas	16	17	< 0,1	45
Otros	6,5	7,2	8,5	154
TOTAL	150,5	162,2	152,5	209

CUADRO 48-7-2. Contenido electrolítico medio de los líquidos transcelulares

Líquido	Na^+ (mEq/L)	K^+ (mEq/L)	Cl^- (mEq/L)	HCO_3^- (mEq/L)
Saliva	33	20	34	0
Jugo gástrico*	60	9	84	0
Bilis	149	5	101	45
Jugo pancreático	141	5	77	92
Líquido ileal	129	11	116	29
Líquido cecal	80	21	48	22
Líquido cefalorraquídeo	141	3	127	23
Sudor	45	5	58	0

* En el jugo gástrico, la concentración de Cl excede a la concentración de Na^+ y K^+ en 15 mEq/L. Esto representa en gran parte la secreción de H^+ por las células parietales.

ciones de otros cationes como el potasio (K), el calcio (Ca) y el magnesio (Mg) son mucho menores. El K tiene una concentración media de 4 mEq/L (normal de 4,5 a 5,5 mEq/L) y el Mg de 2 mEq/L (normal, de 1,5 a 2,5 mEq/L). Los iones de hidrógeno (H) se hallan en una concentración muy baja (4×10^{-5} mEq/L o 40 nEq/L), pero es muy crítica, ya que de ella depende el pH del medio. El anión predominante del plasma es el cloro (Cl), cuya concentración es de 102 mEq/L (normal, de 96 a 106 mEq/L), al que le siguen el ion bicarbonato con 26 mEq/L (normal, de 24 a 27 mEq/L) y las proteínas con 16 mEq/L. En cantidades menores se hallan los iones sulfato, fosfato y diversos ácidos orgánicos. Entre estos últimos aniones figuran los ácidos láctico, pirúvico y cítrico y otros procedentes del metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos, así como de los diferentes aminoácidos. En situaciones normales, la concentración de los ácidos orgánicos es muy baja, inferior a 1 mEq/L, excepto para el ácido láctico.

La **composición iónica del líquido intersticial es** muy parecida a la del plasma, pero no idéntica. Aunque el agua y los diferentes iones atraviesan por difusión simple la pared de los capilares, las proteínas, debido a su elevado peso molecular apenas difunden al líquido intersticial y su concentración en este medio es inferior a 0,1 mEq/L. Dado que las proteínas séricas poseen carga negativa con un pH normal, se produce una redistribución de los demás iones que sigue las leyes de la electroneutralidad (equilibrio Gibbs-Donnan) y que establece que el número de cationes sea igual al de aniones.

Líquido transcelular o secretado

Los líquidos transcelulares son producto de la secreción de las células epiteliales. La composición de estos líquidos varía de modo considerable de acuerdo con la célula de origen. En condiciones fisiológicas, los líquidos secretados tienden a la recirculación o a ser reabsorbidos. En condiciones patológicas, la falta de reabsorción continua de los líquidos secretados puede llevar a pérdidas considerables de volumen, como en el caso de las diarreas y los vómitos. En tales circunstancias, la composición específica del líquido transcelular determina los cambios de los líquidos corporales **(cuadro 48-7-2)**.

ESPACIO INTRACELULAR

Definición y composición

Está constituido por el agua y los solutos contenidos en todas las células del organismo. La composición del líquido intracelular es mucho más difícil de determinar, y además varía de un tejido a otro. Suelen tomarse como modelo de referencia las células del músculo esquelético. A diferencia del medio extracelular, en el interior de la célula el mayor catión es el K (159 mEq/L), seguido del Mg (40 mEq/L), mientras que la concentración de sodio (Na) es muy baja (10 mEq/L). En relación con los aniones, las mayores concentraciones corresponden a los iones fosfato, seguidas por las proteínas y los sulfatos. Las concentraciones de cloro y bicarbonato son muy pequeñas.

Las diferencias en la composición electrolítica de los líquidos intracelular y extracelular se generan y mantienen mediante procesos de transporte activo localizados en las membranas celulares. El ejemplo más conocido es el transporte activo de Na hacia fuera de la célula en intercambio con K hacia el interior, que realiza la bomba Na-K ATPasa. Esta bomba utiliza la energía procedente de la hidrólisis del ATP a ADP. La consecuencia es que el medio extracelular alcanza una alta concentración de Na y el intracelular, de K. Los gradientes electroquímicos así creados a ambos lados de la membrana constituyen una fuerza motriz adicional que permite el transporte pasivo de otros iones o solutos **(fig. 48-7-1)**.

INTERCAMBIO ENTRE LOS DIFERENTES COMPARTIMIENTOS

Mecanismos

El agua y los solutos disueltos fluyen entre los compartimientos corporales por diferentes mecanismos:

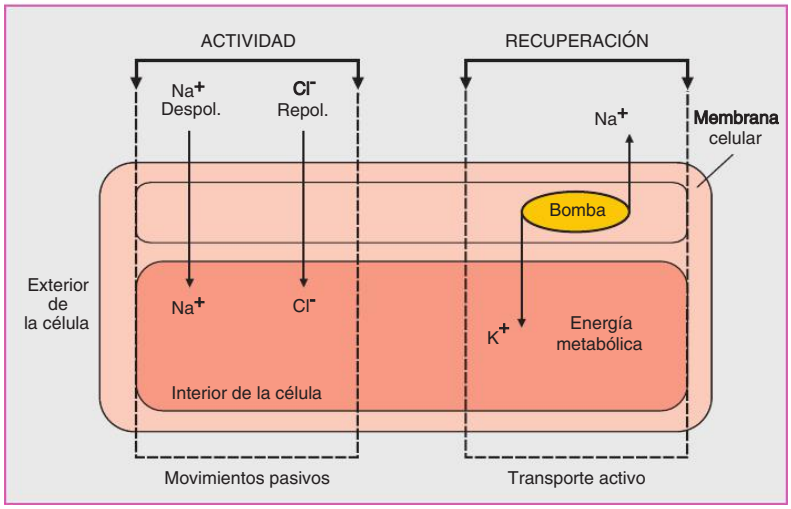


Fig. 48-7-1. Transporte activo y pasivo de sodio y potasio en membranas excitables. Los movimientos pasivos corren a favor del gradiente de concentración. Los movimientos activos corren en contra del gradiente de concentración y consumen energía metabólica.

- **Ósmosis: la fuerza capaz de provocar el paso de agua** a través de una membrana semipermeable, debido a diferencias en la concentración de los solutos a ambos lados de ésta, constituye la ***presión osmótica***. Cuando dos soluciones diferentes están separadas por una membrana impermeable a las sustancias disueltas, el agua atraviesa la membrana de la solución de concentración baja a la de concentración alta de solutos, hasta que ambas se igualan. El número de partículas en disolución en una unidad de agua determina la ***osmolalidad*** **de la solución. La presión osmótica ejercida por** las proteínas séricas, y en particular por la albúmina, se denomina ***presión oncótica***. **Dado que las proteínas** permanecen confinadas en el interior del lecho capilar, ellas ejercen la única fuerza osmótica efectiva que se opone a la salida del agua fuera del árbol vascular por efecto de la presión hidrostática.
- **Difusión: es la tendencia natural de las sustancias a** pasar del área en que su concentración es mayor al área en que es menor, por ejemplo, el intercambio de O_2 **y** CO_2 **entre el capilar pulmonar y el alvéolo. No requiere** energía y está en función del gradiente de concentración.
- **Filtración: es el pasaje de líquido hacia el exterior del** espacio vascular en direc**ción al líquido intersticial, impulsado** por la presión hidrostática de los capilares derivada del bombeo cardíaco.
- **Transporte activo/bomba de Na-K ATPasa:** transporta el soluto en contra de un gradiente electroquímico y requiere energía.

Intercambio entre las células y el líquido intersticial

Las moléculas de agua atraviesan sin dificultad las membranas biológicas; este movimiento del agua es pasivo y depende de las diferencias de presión hidrostática y de presión osmótica transmembrana. Las diferencias de presión hidrostática a través de las membranas celulares pueden omitirse, y por lo tanto son los gradientes de presión osmótica los que determinan los movimientos de agua por éstas. Las transferencias netas de agua ocurren solo cuando se establece un gradiente de presión osmótica. En consecuencia, el grado de hidratación celular depende fundamentalmente de las variaciones de la osmolaridad extracelular. Un aumento de la osmolaridad extracelular por pérdida de agua (deshidratación) causa un flujo de agua desde el espacio intracelular hacia el extracelular, y ambos experimentan depleción de volumen. Una disminución de la osmolaridad extracelular por hiperhidratación causa flujo de agua desde el espacio extracelular hacia el intracelular y ambos experimentan expansión de volumen. Por el contrario, cuando la osmolaridad se altera por pérdida o por ganancia de solutos, los dos compartimientos cambian en sentido opuesto.

Intercambio entre los líquidos intersticial e intravascular

A diferencia de la membrana celular, la pared capilar no constituye una barrera que se oponga a la difusión libre de la mayoría de los solutos que contribuyen a la osmolaridad del líquido intersticial. Los iones como el sodio, el cloro y el bicarbonato pasan libremente del plasma al líquido intersticial, y cualquier variación de su concentración sérica se traduce de modo inmediato en una variación equivalente de su concentración en el líquido intersticial, si se exceptúan los ajustes correspondientes al equilibrio de Donnan, y por consiguiente no genera gradientes osmóticos que causen flujo de agua entre ambos espacios.

El paso de agua entre el lecho vascular y el espacio intersticial está determinado por los gradientes de presión hidrostática y de presión oncótica a la altura de los capilares. De esta manera se establece el equilibrio de Starling, generado por las diferencias de presiones hidrostáticas entre el lecho capilar y el intersticio y las diferencias de presiones oncóticas. En condiciones normales, el flujo de líquido que sale del extremo arteriolar de los capilares se equilibra con la reentrada que se produce en el extremo venoso y por el pasaje hacia la linfa, y, en consecuencia, el

volumen plasmático y el volumen del líquido intersticial se mantienen constantes.

El aumento de la presión hidrostática o la disminución de la presión oncótica de las proteínas séricas constituye la causa más frecuente de acumulación de líquido en el espacio intersticial (edema) (véase cap.12 ***Edema***).

La actividad (concentración) de las partículas de soluto en una solución está en relación inversa con la actividad (concentración) de las moléculas de agua en la solución. La actividad de un soluto en una solución se denomina también actividad osmótica y se expresa en osmoles (osmol). La actividad osmótica de una solución es la suma de las actividades osmóticas individuales de todas las partículas de soluto en la solución. Para los iones monovalentes, la actividad osmótica en miliosmoles (mOsm) por unidad de volumen es equivalente a la concentración de esos iones en miliequivalentes (mEq) por unidad de volumen. Así, la actividad osmótica de la solución salina isotónica (cloruro de sodio al 0,9% o suero fisiológico) es:

NaCl 0,9% = 154 mEq/L de Na más 154 mEq/L de Cl
= 154 mOsm/L de Na más 154 mOsm/L de Cl
= 308 mOsm por litro.

Definiciones

Osmolaridad: es la actividad osmótica por volumen de solución (solutos más agua) y se expresa en mMol por litro.

Osmolalidad: es la actividad osmótica por volumen de agua y se expresa en mOsm/kg de agua. La actividad osmótica de los líquidos corporales suele expresarse en relación con el volumen de agua (osmolalidad). Sin embargo, el volumen de agua de los líquidos corporales es mucho mayor que el de los solutos, por lo que existe poca diferencia entre la osmolalidad y la osmolaridad. La osmolalidad plasmática puede medirse en el laboratorio sirviéndose de un osmómetro. En la práctica clínica no se dispone de osmómetro, entonces puede calcularse mediante las concentraciones de sodio, cloro, glucosa y urea en el plasma, que son los principales solutos del líquido extracelular, mediante la ***fórmula de Taclob:***

Osmolalidad = $2 \times \text{Na} + \text{glucosa}/18 + \text{urea}/6$

Ejemplo: $(2 \times 140) + (90/18) + (42/6) = 292$ mOsm/kg de agua.

La glucosa sérica y la urea se miden en mg/dL, y se emplean los factores 18 y 6 (peso atómico dividido por diez) para convertir mg/dL en mOsm/kg de agua. Se multiplica al Na por 2 para incluir la concentración osmótica del cloro).

Tonicidad: cuando dos sustancias están separadas por una membrana que permite el paso de agua pero no de solutos, el agua pasa de la solución que tiene menos actividad osmótica a la que tiene más. La actividad osmótica relativa de las dos soluciones es la osmolalidad efectiva o tonicidad. La solución con osmolalidad más elevada se denomina hipertónica y la de menos osmolalidad, hipotónica. Cuando la membrana es permeable a los solutos y

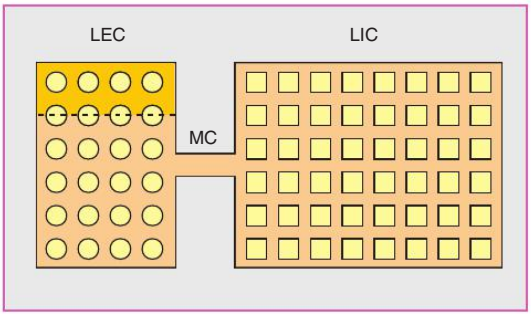


Fig. 48-7-2. Distribución de agua y solutos. La zona sombreada del LEC representa el compartimiento intravascular. El compartimiento intracelular contiene dos tercios y el extracelular, un tercio de los solutos corporales totales. La osmolaridad de los dos compartimientos es igual, dado que las membranas celulares son totalmente permeables al agua. Los cuadrados y círculos representan los solutos intracelulares (K) y extracelulares (Na), respectivamente. LIC: líquido intracelular; LEC: líquido extracelular; MC: membrana celular.

el agua, al añadir un soluto a uno de los líquidos se equilibra totalmente el soluto a través de la membrana. En esta circunstancia, el soluto aumenta la osmolalidad de ambos líquidos pero no cambia la tonicidad relativa. Por ejemplo, la urea es totalmente permeable a través de las membranas celulares, por lo cual un aumento de su concentración en el líquido extracelular **incrementa la osmolaridad** pero no aumenta su tonicidad ni causa una salida neta de agua de las células. Así, la uremia es un proceso hiperosmótico pero no hipertónico.

La **tonicidad del plasma es la osmolalidad efectiva del** LEC y se calcula excluyendo la urea de la ecuación del cálculo de la osmolalidad: $2 \times \text{Na} + \text{glucosa}/18 = 285$ mOsm/kg de agua. Como la concentración de urea contribuye poco a la concentración total de solutos en el LEC, existe poca diferencia entre osmolalidad y tonicidad del LEC.

El sodio es el principal determinante de osmolalidad efectiva del LEC. Puesto que la osmolalidad efectiva determina la tendencia del agua a entrar y salir de las células, la concentración plasmática de sodio es el principal determinante de los volúmenes relativos de los líquidos intracelular y extracelular **(fig. 48-7-2).**

En resumen, el balance de sodio determina el volumen del LEC y su evaluación se hace a través de la semiología (edema y signo del pliegue). El balance de agua determina la osmolaridad plasmática y su evaluación se hace básicamente a través de la natremia. Si la natremia está elevada, no hay exceso de sodio, falta agua; si la natremia está disminuida, no falta sodio, hay exceso de agua.

BALANCE

CONCEPTO

El balance es el mantenimiento de la composición y el volumen corporales a través de los mecanismos regulatorios u homeostáticos del ingreso y egreso de agua y so-

CUADRO 48-7-3. Balance de agua

Ingresos			Egresos		
Fuentes	***Obligatoria***	***Facultativa***	***Fuentes***	***Obligatorios***	***Facultativo***
Bebidas	650	1.000	Orina	700	1.000
Preformada	750		Piel	500	
Oxidativa	350		Pulmones	400	
			Heces	150	
Subtotal	**1.750**	**1.000**	**Subtotal**	**1.750**	**1.000**
Totales	**2.750**		**2.750**		

lutos. El cuadro 48-7-3 muestra el recambio diario de agua en una persona normal.

INGRESOS

En una persona sana, la mayoría de los líquidos y electrólitos ingresan con los alimentos y las bebidas. La dieta promedio de los adultos contiene aproximadamente entre 800 y 1.000 mL de agua por día y el agua consumida es la principal variable de los ingresos. También existe una ganancia de agua derivada del metabolismo oxidativo, que se calcula en alrededor de 300 mL diarios. En algunas enfermedades es necesaria la administración de líquidos y alimentos por vía intravenosa o por sonda gastroentérica, que se introduce hasta el estómago o el intestino delgado. En estas circunstancias, en las que se pierde el acceso voluntario a la ingesta de líquidos, el equilibrio hídrico reviste importancia decisiva y deben registrarse los ingresos y las pérdidas de líquidos para obtener un balance equilibrado.

EGRESOS

Los egresos de agua y electrólitos se producen por los riñones, la piel, los pulmones y el aparato digestivo.

- ***Diuresis:*** su volumen varía entre 700 y 2.000 mL/día, y alrededor de un litro, como se verá más adelante, es la cantidad necesaria para eliminar la carga de solutos.
- ***Pérdida insensible de vapor de agua:*** la perspiración insensible es la evaporación de agua a través de la piel y de la respiración en forma continua y no visible. Constituye un mecanismo que permite la disipación del 25% de la producción total de calor; cada gramo de agua que se evapora implica la disipación de 0,58 cal. Por lo tanto, si se mide la pérdida insensible de vapor de agua, puede calcularse el nivel metabólico del sujeto (volumen de agua × 0,58 × 4). Para un adulto normotérmico y en ayunas se calcula en 0,33 mL/kg/hora; pero durante la cirugía se incrementa más de 10 veces (4,47 mL/kg/hora). Las pérdidas insensibles se calculan globalmente entre 600 y 800 mL/día.
- ***Perspiración sensible:*** es la pérdida visible de agua y electrólitos como resultado de la sudoración. Las pérdidas por esta vía pueden aumentar francamente en algunos casos, como en presencia de fiebre (100 a 150 mL/24 h por cada grado centígrado por encima de la temperatura normal). El aumento de la frecuencia respiratoria, de su profundidad o de ambas –por patología respiratoria– también puede considerarse como causa de incremento de la pérdida de vapor de agua independiente del mecanismo de disipación de calor.
- ***Pérdidas digestivas:*** a través de las heces se eliminan entre 100 y 200 mL/día, si bien por el tubo digestivo circulan unos 8 litros de líquido por día, la mayor parte del cual se reabsorbe en el intestino delgado. Las pérdidas pueden aumentar en algunas situaciones como diarrea, vómitos y fístulas, y constituyen las causas más frecuentes de trastornos hidrosalinos.

Dado que el organismo es incapaz de evitar la pérdida insensible de agua, el sudor o la pérdida fecal, estas salidas de agua se denominan ***obligatorias***. Además, parte de la eliminación urinaria comprometida con la excreción de solutos puede considerarse también obligatoria (500-600 mL/día). La ingestión y excreción promedio de agua en las 24 horas deben ser similares (balance neutro). Más adelante se volverá sobre la importancia de estos elementos.

MECANISMOS HOMEOSTÁTICOS

Generalidades

El organismo presenta mecanismos homeostáticos capaces de mantener constantes la composición y el volumen de los líquidos corporales. El agua se maneja con un sistema osmorregulador muy sensible integrado por la hormona antidiurética (ADH), la sed y el mecanismo de concentración y dilución de la orina. El órgano fundamental en este proceso es el riñón, que realiza la filtración de 170 litros por día de orina y excreta solamente 1,5 litros por día. Actúa de manera autónoma y mediante la influencia de determinadas hormonas. La ***ADH*** es producida en el hipotálamo y almacenada en el lóbulo posterior de la hipófisis. Determina la retención de agua a nivel renal, por lo que se la ha llamado también hormona conservadora de agua. Mantiene la presión osmótica celular y el volumen sanguíneo y se produce en respuesta a estí-

mulos barorreceptores y osmorreceptores. La ***aldosterona*** **es una hormona secretada por la zona glomerular** suprarrenal y tiene efectos profundos en el equilibrio hídrico. Causa retención de sodio y eliminación de potasio. Es regulada por el eje renina-angiotensina-aldosterona.

Regulación del agua

Una persona normal consume aproximadamente 2 a 2,5 litros de agua por día; casi dos tercios se ingieren y el resto se obtiene de alimentos sólidos o como productos de la oxidación. Las fluctuaciones del agua corporal total son muy pequeñas y llegan a alrededor del 0,2% del peso corporal en 24 horas. El cuerpo es incapaz de prevenir la continua pérdida de líquidos a través de la piel, los pulmones y el tubo digestivo. Incluso con una conservación máxima de agua, el individuo debe confiar en la ingesta adecuada de líquido. Así, la regulación del agua corporal depende de los riñones y de un sistema receptor (sed-ADH) que controlan la ingesta y conservación del agua. Estos mecanismos desempeñan un papel esencial en la regulación del volumen y la tonicidad de los líquidos corporales.

a. Hormona antidiurética (ADH)

Es la única hormona reconocida que participa en la regulación de la osmolaridad del líquido corporal y en la tasa de excreción de agua libre. Las amplias fluctuaciones de la osmolaridad son impedidas por la elevada capacidad renal de excreción de agua libre y la capacidad esencialmente ilimitada de ingesta de agua cuando se estimula osmóticamente la sed. La ADH tiene un doble mecanismo de regulación, osmótico y no osmótico.

Regulación osmótica de la ADH: en adultos normales, el osmostato que controla la secreción de ADH está dispuesto de modo que la secreción de la hormona es muy baja o indetectable cuando la osmolaridad plasmática cae por debajo de 280 mOsm/kg. En ausencia de ADH, aumenta notablemente la osmolaridad, lo que permite una rápida corrección del estado hipotónico. La secreción de ADH se incrementa en correlación con el incremento de la osmolaridad plasmática. Los factores que afectan la regulación osmótica son:

- **La sensibilidad de los osmorreceptores depende de la** velocidad de aumento de la osmolaridad plasmática. La ADH aumenta de modo significativo cuando se aporta el mismo estímulo osmótico durante un corto lapso. Desde el punto de vista clínico, este mecanismo adquiere importancia cuando se aumenta artificialmente la osmolaridad con la infusión de soluciones hipertónicas.
- **El tipo de soluto que produce el incremento de la osmolaridad plasmática.** En el 95% de los casos depende del sodio y sus aniones. Por ende, en muchas circunstancias la concentración de sodio es responsable de la osmorregulación de la secreción de ADH. El manitol tiene la misma influencia que el sodio, la urea el 25% de la potencia del sodio, y el efecto de la glucosa es tema de controversia.
- **Los adultos tienen mayor aumento de la ADH para el** mismo grado de estímulo osmótico que los jóvenes. No existen diferencias entre hombres y mujeres.
- **Durante el embarazo se regradúa el osmostato. La osmolaridad plasmática** cae 2 a 4% pero la secreción de ADH se inicia a un nivel más **bajo de osmolaridad plasmática.**

Regulación no osmótica de liberación de ADH: la hipotensión arterial y la hipovolemia (aun sin hipotensión), pueden producir marcados aumentos de la ADH. La relación estímulo-respuesta de ADH para la hipotensión arterial aguda claramente asume una función exponencial. Hay aumento significativo de la ADH con caídas de la tensión arterial media (TAM) de un 5%. Una reducción del 10% del volumen sanguíneo produce un incremento significativo de la actividad de la ADH. La ADH plasmática aumenta exponencialmente a medida que se eleva el grado de hipovolemia; este hecho es más notorio en una flebotomía en posición erecta; a medida que el estímulo hemodinámico se hace más intenso, el sistema osmorregulador se compromete cada vez más, ya que el nivel de ADH en plasma aumenta muy por encima del necesario para una antidiuresis máxima. En estas condiciones, la capacidad para regular la osmolaridad suele perderse. Los osmorreceptores parecen estar localizados en el hipotálamo anterior y sus alrededores, y no los afecta la barrera hematoencefálica. Los cambios hemodinámicos son detectados por receptores de estiramiento en la pared de la aurícula izquierda y por barorreceptores en el cayado aórtico y los senos carotídeos. Se incluyen también como **factores no osmóticos de liberación de ADH los** siguientes:

- **Las *náuseas* producen un marcado aumento de la** ADH independiente del estímulo osmótico, hemodinámico o de la producción o no de vómitos. Los trastornos clínicos asociados con náuseas prolongadas pueden presentar retención de agua e hiponatremia.
- **La *hipoglucemia* provocada por insulina aumenta la** ADH, sin relación osmótica o hemodinámica. Esto se revierte con la carga hídrica y se relaciona con una deficiencia del metabolismo de la glucosa en una o más regiones del cerebro. La ADH aumenta la glucogenólisis y gluconeo**génesis hepáticas.**
- **La *hipoxia* aumenta la ADH solo cuando está acom**pañada por náuseas y/o caída de la presión sanguínea.
- ***Hormonas:***
  - *Angiotensina:* **su papel es dudoso; a nivel periférico** es un estimulante presor por estimulación de barorreceptores que inhiben la ADH.
  - *Noradrenalina:* **por vía intravenosa causa diuresis** hídrica, que depende de la supresión de la liberación de ADH mediada por barorreceptores, vinculada con estímulos alfa adrenérgicos.
  - *Isoproterenol:* **es un estimulante beta adrenérgico** que causa antidiuresis mediada por barorreceptores y dependiente de ADH.
  - *Dopamina:* **las psicosis, que se han considerado** trastornos con excesiva actividad dopaminérgica central, se asocian con niveles aumentados e inapropiados de ADH.
- ***Opioides:*** **existe el concepto de que los opioides estimulan** la secreción de ADH, pero no ha podido descartarse que la acción sea indirecta en relación con la hipotensión y las náuseas que generan estos fármacos como efecto secundario.

CUADRO 48-7-4. Agentes farmacológicos que alteran la acción de la ADH

Agentes que inhiben la acción periférica de la ADH	Agentes que potencian la acción periférica de la ADH
Litio	Antiinflamatorios no esteroides (a corto plazo)
Demeclociclina	Acetaminofeno
Colchicina	Clorpropamida
Vinblastina	Tolbutamida
Metoxiflurano	
Gliburida, acetohexamida y tolaxamida	
Anfotericina B	
Gentamicina	
Propoxifeno	
Furosemida y ácido etacrínico	
Sustancias de contraste radiactivas	

- **La ADH es estimulada por *agentes colinérgicos*.** La nicotina puede actuar en parte a través de receptores colinérgicos hipotalámicos. La administración de nicotina intravenosa produce antidiuresis franca, pero las dosis utilizadas generan náuseas e hipotensión.
- ***Histamina:*** **su administración intraventricular o sistémica** provoca antidiuresis en algunas especies.
- ***Psicofármacos* y *otras medicaciones*** **(cuadro 48-7-4).**
- ***Traumatismos, anestesia, enfermedades agudas, sepsis*** la estimulan sensiblemente.

Mecanismo de acción de la ADH: el volumen del filtrado glomerular se reduce en dos terceras partes en su paso por el túbulo contorneado proximal y se mantiene isotónico con el plasma; de manera progresiva, hasta la rama gruesa del asa de Henle, se reabsorbe proporcionalmente más soluto que solvente. En ausencia de ADH los túbulos colectores son prácticamente impermeables, lo que hace que la orina final sea muy hipotónica. La ADH, sobre todo, aumenta el número de canales selectivos para el agua en la membrana luminal de los tubos colectores cortical y medular, posibilitando así una comunicación osmótica entre el líquido luminal diluido y el intersticio medular hipertónico. Dado que la tonicidad de este aumenta en forma longitudinal desde la unión corticomedular isotónica (300 mOsmol) hasta el extremo papilar hipertónico (1.200 mOsmol), el filtrado del tubo colector en presencia de ADH pierde agua y se va concentrando de modo progresivo. El agua se reabsorbe sin urea en los tubos colectores cortical y medular, y esto hace que la concentración de urea no reabsorbida aumente cada vez más, creando un gradiente de concentración favorable tal que la urea difunde desde el tubo colector medular interno hacia el intersticio e incrementa la hipertonía medular. En consecuencia, la dilución urinaria estará dificultada y la retención de agua, favorecida cuando se reduzca el aporte distal de líquido y solutos, por descenso de la filtración glomerular o aumento de la reabsorción proximal. La inhibición de la reabsorción de sal en la rama ascendente gruesa y en las porciones más distales del nefrón, y la falta de una supresión adecuada de la liberación de ADH también pueden limitar la dilución urinaria máxima. Estos elementos fisiopatológicos intervienen justificando las formas clínicas de hiponatremia.

La pérdida de la concentración urinaria máxima conduce a la pérdida de agua corporal. Esta alteración puede resultar de la inhibición de la reabsorción de sal en la rama ascendente gruesa, de una hipertonicidad medular reducida a causa de un flujo alterado, de una enfermedad renal intrínseca, de una falta de secreción de ADH o de un defecto de la respuesta tubular a la hormona, justificando formas clínicas de ***hipernatremia.***

b. Mecanismo de la sed

Junto con la regulación de la ADH, los mecanismos que intervienen en la sed permiten comprender el equilibrio hidroelectrolítico normal. La sed se define como un intenso anhelo de ingerir agua. Las necesidades normales de agua se satisfacen con la ingesta anticipada de líquidos, en la cual la sed contribuye relativamente poco (habitualidad de la ingesta). La sed solo ocurre cuando las pérdidas de agua exceden la ingesta habitual y su generación metabólica. En adultos sanos, está regulada de manera casi exclusiva por la tonicidad del plasma, mediada por un grupo de neuronas osmosensibles ubicadas a nivel ventromedial y anterior del hipotálamo, cercana al área que media la supresión de ADH.

El osmorreceptor que controla la sed se comporta como si tuviera un umbral o punto de ajuste. Por debajo de ese nivel de osmolaridad no hay sed, y, si aumenta progresivamente por encima de ese nivel, la sed aumenta de manera también progresiva. El umbral osmorregulatorio para la sed es más alto que para la ADH, 290 mOsm/kg. La sed contribuye normalmente a la osmorregulación solo cuando se sobrepasa la capacidad de una conservación máxima de agua, permitiendo un uso máximo del mecanismo antidiurético antes de someter al individuo a la sensación desagradable de la sed. Sin límite de acceso al agua, la sed previene la deshidratación hipertónica, permitiendo reponer cualquier pérdida hídrica. En la diabetes insípida se pueden excretar hasta 20 litros de orina hipotónica sin desarrollar hipertonicidad significativa, teniendo acceso al agua y conservando la sed. Así, el mecanismo antidiurético previene la poliuria, reduce la dependencia del mecanismo de la sed y elimina la necesidad de disponer de agua dulce, pero no es esencial para mantener la tonicidad del plasma. Los osmorreceptores de la sed son más sensibles a los influjos del sodio y el manitol, que de la urea y la glucosa. La sed también se estimula por mecanismos no osmóticos como la hipovolemia y/o la hipotensión, como se demuestra en la hemorragia o la diarrea intensas, en las que no varía la osmolaridad plasmática. La depleción de sodio con

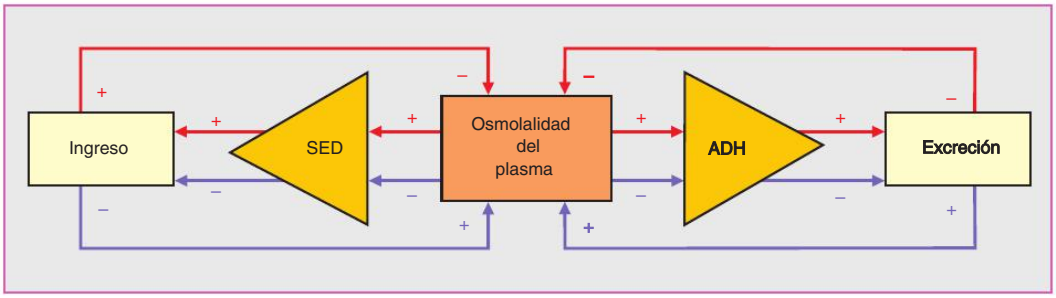


Fig. 48-7-3. Regulación del agua. El aumento de la osmolalidad incrementa los niveles de ADH para disminuir la excreción de agua y también estimula la sed para promover la ingesta de agua (línea roja). La disminución de la osmolalidad actúa por el mecanismo inverso (línea azul).

hipotonicidad concomitante estimula la sed. La hipovolemia parece reducir el umbral osmótico para la ingesta de agua **(fig. 48-7-3)**.

Hay dos sistemas para la estimulación hemodinámica de la sed: los barorreguladores nerviosos situados a nivel auricular izquierdo y en la arteria carótida, similares a los de la regulación de ADH, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que se activa por hipovolemia.

Resumiendo, el exceso de agua se corrige de modo primordial suprimiendo la secreción de ADH, con la consiguiente excreción renal de agua libre. La sed es inhibida tempranamente en los estados hipotónicos, pero el efecto protector de este fenómeno es muy poco importante en comparación con el que proporciona el sistema ADH-riñón. Con la hipertonicidad progresiva, la sed comienza a actuar en un momento tardío de la evolución. Esta estimulación de la ingestión de agua en la deshidratación grave es claramente el mecanismo de protección adicional más importante **(fig. 48-7-4)**.

Regulación del sodio

La entrada de sodio depende por completo del contenido de este ion en los alimentos y en el agua que se ingiere. La ingesta puede variar en forma notoria sabiendo que una dieta promedio contiene 100 a 400 mMol de sodio y depende de los hábitos, los factores geográficos y las características del agua y los alimentos. La salida de sodio se lleva a cabo por tres vías: el sudor, las heces y la orina. En individuos normales, la salida está regulada sobre todo por la cantidad excretada en la orina (la eliminación promedio de sodio en la orina es equivalente a la ingesta). Clásicamente se han identificado dos mecanismos de regulación principales: cambios en el volumen del filtrado glomerular y factores hormonales.

Cambios en el volumen del filtrado glomerular (FG)

El aumento de la ingesta de sodio determina un incremento de la sed y de la secreción de ADH, como conse-

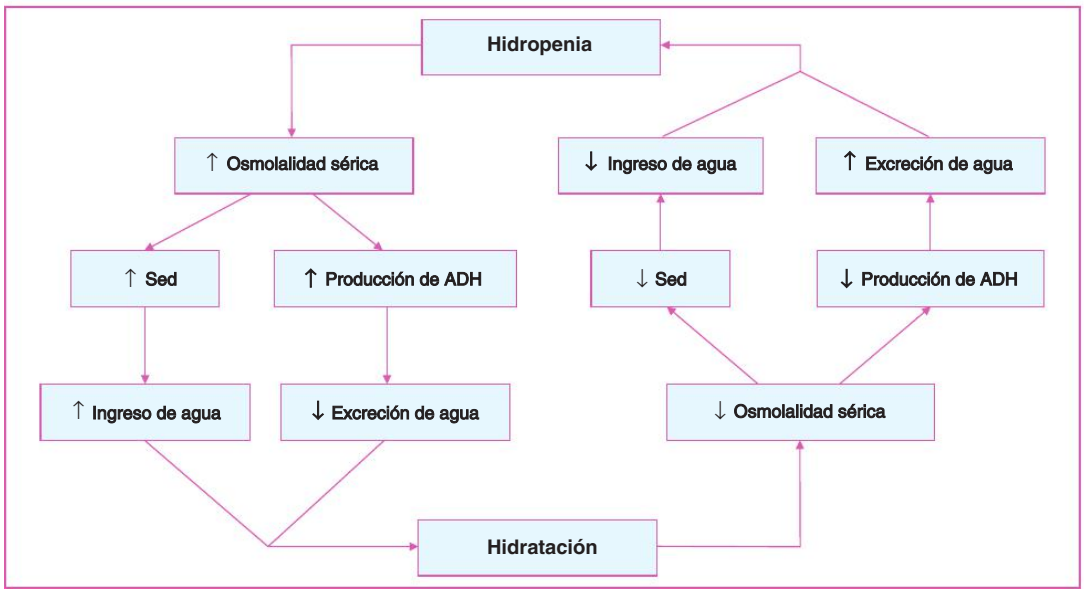


Fig. 48-7-4. El balance de agua se regula por un mecanismo tan sensible que en personas normales el límite de la osmolalidad varía solo en un 1% para definir hidropenia o hidratación.

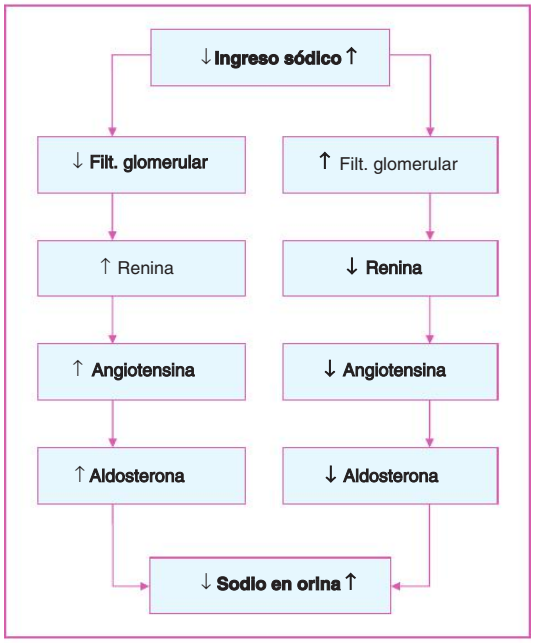


Fig. 48-7-5. Papel del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la regulación del balance del sodio.

cuencia de lo cual se produce un aumento del volumen plasmático. Esto genera a nivel renal un aumento del flujo plasmático renal y, en consecuencia, un incremento del FG. La consecuencia final es el aumento de la carga filtrada de sodio que promueve su excreción. De todas maneras, estos cambios en el FG probablemente desempeñan un papel menor en la regulación de la excreción del sodio debido a que la autorregulación renal y la retroalimentación tubuloglomerular atenúan y hasta evitan cualquier cambio significativo en el FG, manteniendo constante el porcentaje de reabsorción del sodio filtrado (fig. 48-7-5).

Factores hormonales

- La ***aldosterona*** es uno de los factores más importantes en la regulación de la excreción del sodio. Se trata de una hormona secretada a nivel de la zona glomerular de la corteza suprarrenal; el aumento de los niveles plasmáticos estimula la reabsorción de sodio en el túbulo colector e incrementa la entrada de este a nivel del canal del sodio. También estimula la secreción de hidrogeniones y potasio en el conducto colector. Los cambios en la secreción de esta hormona, que acompañan a los cambios en la ingesta de sodio, están mediados sobre todo por la angiotensina II y el factor natriurético auricular plasmático, lo cual permite restablecer el equilibrio del sodio después de un aumento en la ingesta, promoviendo la eliminación del exceso de sodio por la orina. Cuando disminuye el ingreso de sodio o cuando cesa por completo, la excreción de sodio continúa durante un breve tiempo y origina disminución del volumen extracelular, disminución del FG y del flujo sanguíneo renal, con disminución consiguiente de la cantidad de sodio que se filtra en el glomérulo. Aumenta la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y decrece la actividad del péptido natriurético auricular. Estos mecanismos actúan con tanta eficacia que el riñón produce orina que prácticamente no contiene sodio.
- El ***factor natriurético auricular*** es sintetizado por los miocitos de la aurícula derecha y se secreta en respuesta a su distensión. Tiene un potente efecto vasodilatador y natriurético, aumentando el filtrado glomerular e inhibiendo la reabsorción tubular de sodio. Se cree que inhibe la liberación de renina y aldosterona por un efecto directo sobre el aparato yuxtaglomerular del riñón y las células de la capa glomerular de la corteza suprarrenal.
- La ***hormona natriurética*** se sintetiza en el hipotálamo y su efecto se debe a la inhibición de la reabsorción tubular de sodio, por bloqueo de la bomba Na-K ATPasa.

Otros factores que regulan el sodio

La capacidad de disminuir de manera importante la concentración de sodio en los líquidos intestinales se circunscribe al colon. El líquido que llega al colon desde el intestino delgado posee sodio en igual concentración que el plasma. El sodio experimenta reabsorción en el colon con un mecanismo contra gradiente similar al del nefrón, de modo que la concentración de sodio en el contenido fecal es muy baja. Este mecanismo tiene una capacidad muy limitada. Cuando hay diarrea, la concentración de sodio en la materia fecal aumenta bruscamente, y en casos extremos se acerca a la concentración del plasma. En consecuencia, la pérdida de sodio por las heces está en relación directa con la cantidad y el volumen total eliminado por esta vía. En las heces formadas, rara vez excede 10 mEq por día. En cambio, en la diarrea acuosa abundante puede superar los 250 mEq de sodio por día con volúmenes fecales de 2 a 3 litros en el día.

En una persona normal, el sudor es la fuente de pérdida constante de sodio cuando hay restricción de este. El ser humano normal no puede elaborar sudor con una concentración de sodio menor de 15 mEq por litro. Esta pequeña concentración puede representar una pérdida importante de sodio si el ingreso es insuficiente.

Carga diaria de solutos, capacidad de concentración renal y volumen urinario

Una persona que ingiere una dieta normal en contenido de sodio y proteínas, debe eliminar alrededor de 600 mOsm de solutos por día. El volumen urinario diario en que se excreta esa cantidad de solutos depende de la ingestión de líquidos. Si la persona ingiere poca agua y la capacidad de concentración del riñón está intacta, la carga de solutos de 600 mOsm puede excretarse en 500 mL de orina a razón de 1.200 mOsm/kg H_2O. Si la capacidad de concentración renal está deteriorada, se reduce la flexibilidad de los volúmenes diarios de orina para excretar la misma carga de soluto. Por ejemplo, con un defecto que solo permita concentrar la orina hasta 60 mOsm/kg H_2O, se requieren 10 L/día de orina para excretar la carga diaria de 600 mOsm.

En términos de conservación de agua, la capacidad renal para disminuir la osmolaridad urinaria desde 300 hasta 60 mOsm/kg H_2O tiene mayor relevancia cuantitativa que su capacidad para incrementar la osmolaridad urinaria de 300 a 1.200 mOsm/Kg H_2O. **Por ejemplo,** con una carga de 600 mOsm/día, una reducción de la osmolaridad urinaria máxima de 1.200 a 300 mOsm/kg H_2O produce un incremento obligatorio del flujo urinario de 0,5 a 2 L/día. Así, aunque esté deteriorada la capacidad renal para producir orina hipertónica con respecto al plasma, no debería observarse polidipsia ni poliuria importantes. Para la misma carga de solutos, una reducción de la concentración urinaria máxima de 300 a 60 mOsm/kg H_2O **obliga a excretar 10 L/día de orina,** produciendo poliuria y polidipsia graves. En ausencia de un mecanismo de la sed intacto e ingestión de agua importante, se produce grave déficit de agua e hipernatremia.

La cuantificación de la excreción de agua se facilita por el concepto de que el volumen urinario (V) se divide en dos componentes:

- **depuración o *clearance* osmolar (C osm),** que es el volumen urinario necesario para excretar solutos isotónicos con el plasma, y
- **depuración o *clearance* de agua libre (C H_2O),** que es el volumen teórico de agua libre de solutos añadido a (C H_2O positivo) o reabsorbido de (C H_2O negativo o Tc H_2O) de la porción isotónica de la orina (C osm) para formar orina hipotónica o hipertónica, respectivamente.

En resumen, el C H_2O representa el volumen de agua que debe extraerse de la orina hipotónica y el Tc H_2O, el volumen de agua que debería añadirse a la orina hipertónica para tornarla isotónica con respecto al plasma. La excreción de orina hipertónica devuelve agua libre de solutos al organismo y diluye los líquidos corporales. En cambio, la excreción de orina hipotónica elimina del organismo agua libre de solutos y así concentra los líquidos corporales.

En términos cuantitativos, para una carga fija de solutos de 600 mOsm/día se requerirán 2.000 mL de orina isotónica (300 mOsm/kg H_2O). **Se debe tener presente** que la capacidad renal normal para reabsorber agua (TcH_2O) **es más limitada que para excretarla (CH_2O).** Durante un estado de antidiuresis máxima se producirán 500 mL/día de orina (osmolaridad urinaria de 1.200 mOsm/kg H_2O) **ya que solo podrán reabsorberse 1.500 mL** (500 + 1.500 = 2.000). En la situación opuesta, de diuresis máxima, se producirán 10.000 mL/día de orina (osmolaridad urinaria 60 mOsm/kg H_2O) **siendo el CH_2O de** 8.000 mL/día (10.000 - 8.000 = 2.000).

La prevención del déficit de agua corporal total depende en gran medida de la ingestión de agua modulada por la sed. Los defectos de la respuesta a la sed pueden producir déficits graves de agua, aun si el mecanismo de concentración renal es normal. Si este falla, el déficit de agua es más grave. Como puede verse, la presencia de ADH no es relevante para solucionar la deficiencia de agua; en cambio, es fundamental su ausencia para eliminar el exceso de agua.

Los límites máximos de la capacidad humana de conservar y excretar agua se encuentran en relación con la capacidad funcional renal, el exceso o déficit de agua y la carga de solutos.

Secuencia de sucesos en el exceso hídrico

1. La ingesta de una carga de agua pura produce y mantiene un balance hídrico positivo de 1.000 a 1.500 mL.
2. Esto genera dilución de todos los líquidos corporales, hidratación de las células de los núcleos de la neurohipófisis e inhibición de la secreción de ADH desde la neurohipófisis.
3. Hay destrucción de la ADH circulante (que tiene una vida media de aproximadamente 9 a 16 minutos) y son necesarios 60 a 90 minutos para llegar a la diuresis hídrica pico.
4. La ausencia de ADH en el nefrón distal (conductos colectores medulares y corticales) da como resultado una impermeabilidad máxima de estos segmentos al agua, haciendo que casi toda el agua aportada a este segmento tubular aparezca en la orina (aproximadamente un 10 a 15% del agua filtrada).
5. Se produce una continua reabsorción normal de sales, y por ende la orina eliminada se caracteriza por una concentración mínima de solutos y un volumen máximo.

Secuencia de sucesos en el déficit de agua

1. Limitación estricta de agua durante 24 horas.
2. Esto genera un balance hídrico negativo de aproximadamente 1.500 mL o 1 o 2% del peso corporal.
3. Se produce hiperosmolaridad con deshidratación de las células de los núcleos supraópticos.
4. Hay producción de impulsos nerviosos por el tallo neurohipofisiario hacia la hipófisis posterior, que causan liberación de ADH hacia la circulación en forma sostenida.
5. La ADH actúa sobre los conductos colectores corticales y medulares volviéndolos libremente permeables al agua que fluye a favor de gradientes de concentraciones establecidas por la continua reabsorción de solutos.
6. Reabsorción de un 80 a 90% de los solutos y del agua que llegan al túbulo contorneado distal, quedando pequeños volúmenes de líquido isotónico que son aportados al conducto colector medular.
7. En el conducto colector medular, el agua continúa retrodifundiendo pasivamente hacia el intersticio medular hipertónico hasta que la orina y la médula llegan a concentraciones máximas e iguales. El pequeño volumen filtrado que llega al conducto colector se reduce aún más, a un tercio o a la cuarta parte de su volumen y es concentrado en formas máximas (1.200 a 1.400 mOsm/L; densidad 1,037 a 1,040).

CUADROS CLÍNICOS

A. DESECACIÓN-DESHIDRATACIÓN-HIPERNATREMIA

Definición

Se llama **deshidratación a la disminución del contenido** total de agua del organismo, que también se conoce

como **desecación. Sus manifestaciones clínicas depen**den de la cantidad de líquido perdido, la velocidad con que se pierde y el contenido de electrólitos, o sea, las partículas osmóticamente activas que contiene el líquido. Su característica humoral es la **hipernatremia, que se define** como un aumento de la concentración sérica de sodio por encima de 145 mEq/L.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia se deben enteramente a la hipertonicidad del líquido corporal. Si existe un mecanismo de la sed indemne, en el paciente consciente, un aumento leve del nivel sérico de sodio del orden de 2 a 3 mEq/L por encima del valor basal induce una sed intensa. La sed será percibida por pacientes que desarrollan hipernatremia debida a la incapacidad de ingerir u obtener agua. La ausencia de sed asociada con hipernatremia en un paciente con alteraciones psíquicas refleja una disfunción del mecanismo de la sed, sea a nivel de los osmorreceptores hipotalámicos o del centro cortical de la sed. Debido a que la hipernatremia a menudo se asocia con trastornos del sistema nervioso central (SNC) que limitan la ingesta voluntaria de agua, a veces es difícil diferenciar los efectos de la deshidratación celular de aquellos de la enfermedad del SNC subyacente.

El signo clínico más común en la hipernatremia es el letargo, que puede progresar hacia el coma y el desarrollo de convulsiones. También es posible apreciar temblor y rigidez de los músculos y reflejos hiperactivos. La hipernatremia crónica puede provocar una distrofia miotónica. En los casos de hipernatremia muy aguda y grave, el desplazamiento osmótico de agua desde el medio intracelular conduce a la deshidratación y la retracción del cerebro, que puede traer como consecuencia un desgarro de los vasos meníngeos y el desarrollo de hemorragias intracraneales. La hipernatremia de instalación más gradual por lo general se tolera bien, debido a la capacidad del cerebro de regular su propio volumen.

En los datos de laboratorio de observa un aumento del hematocrito y de las proteínas. El incremento de las pérdidas insensibles a través de la piel o las vías respiratorias deseca al paciente con conservación del sodio. En caso de que exista un incremento de las pérdidas insensibles (p. ej., fiebre que constituye un signo frecuente en la desecación), aumentan más las pérdidas de agua. Estos paciente tienen una osmolaridad urinaria aumentada, pero con sodio urinario bajo.

Morbimortalidad

La hipernatremia, sobre todo en las formas agudas, se asocia con alta morbimortalidad. La mortalidad de la hipernatremia aguda en los adultos (con niveles que llegan a los 160 mEq/L o más) es aproximadamente del 70% y las cifras son menores cuando su instauración es crónica. Las secuelas postratamiento se pueden observar hasta en el 33% de los casos.

Del mismo modo que la hiponatremia, la hipernatremia en general acompaña a enfermedades graves, y muchas veces no se puede discriminar en forma adecuada si alguno de los síntomas o todos obedecen a este trastorno o forman parte de la enfermedad de base. La evaluación de los estudios de morbimortalidad tiene este mismo inconveniente.

Formas clínicas

a. Hipernatremia con ADH alta

El líquido extracelular es hipertónico por pérdida de líquido hipotónico o de agua pura. Las causas más frecuentes son:

- **Falta de ingesta.**
- **Evaporación incrementada en la piel (fiebre) y el pul**món (hiperventilación).
- **Diuresis osmótica iatrogénica por administración de** soluciones intravenosas osmóticamente activas, como manitol, y por vía enteral, de alimentos con alto contenido de solutos en pacientes que no tienen acceso libre al agua.
- **Pacientes en asistencia respiratoria mecánica o intu**bados con planes de hidratación insuficientes.

El condicionante clínico más relevante en este tipo de trastorno es el compromiso del SNC, con una alteración del estado de conciencia que imposibilita el acceso al agua. Esto es notorio en pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) u otra patología estructural, o en aquellos convalecientes de cualquier otra patología que reciben planes de hidratación restrictivos o medicación que altera el estado del sensorio.

En estos casos, la hipernatremia se ha considerado como ***marcador* de calidad asistencial inadecuada, ya que** el equipo asistencial no controla ni evalúa correctamente la reposición de las pérdidas insensibles y de las necesidades diarias de agua y solutos.

Fisiopatología: **la pérdida de líquido hipotónico genera** un aumento de la concentración de electrólitos en el LEC, y así se produce un incremento de la osmolaridad. De este modo se genera un gradiente osmótico que arrastra agua desde el compartimiento celular, con su consiguiente deshidratación.

Una pérdida de agua pura se distribuirá en forma uniforme en todos los líquidos corporales. La hiperosmolaridad generada estimula la secreción de ADH con retención de agua a nivel renal. El sodio estará aumentado (hipernatremia) y, si bien en las primeras etapas se excreta por la orina, posteriormente la disminución del volumen extracelular estimulará su reabsorción. La diuresis disminuye, aumentando la concentración de solutos eliminados (véase **fig. 48-7-4**).

b. Hipernatremia con ADH ausente o disfuncional: diabetes insípida

La síntesis anormal, la secreción insuficiente o la alteración en los efectos periféricos de la ADH limitan la concentración urinaria máxima y, de acuerdo con la gravedad del cuadro, producen diversos grados de poliuria con deshidratación e hiperosmolaridad. Si el mecanismo de la sed está intacto y el paciente tiene acceso al agua, no se desarrolla hipernatremia y el cuadro se manifiesta por

Caso clínico 48-7-1

Omar, de 34 años, ingresa en la Unidad de Terapia Intensiva en el posoperatorio inmediato de una cirugía de adenoma de hipófisis. En el período operatorio (5 h), que transcurrió sin complicaciones, recibió 4 L de solución fisiológica, 2 unidades de sangre y 1/2 L de poligelina (Hemacel). Se deriva a UTI con tubo endotraqueal, bajo efecto anestésico, mantiene mecánica ventilatoria autónoma, sin anisocoria y con reacción pupilar normal, respuesta al dolor con leve localización pero con simetría adecuada. Buena entrada bilateral de aire, bien hidratado con 2 L de diuresis intraoperatoria. Laboratorio de ingreso: Hto: 32%; GB: 12.300 por mm³; **urea: 20 mg/dL; creatinina:** 0,8 mg/dL; glucosa: 162 mg/dL; Na: 152 mEq/L; K: 4 mEq/L; pH 7,30; PCO_2**: 38 mm Hg;** PO_2 **160 mm Hg (tubo en T);** bicarbonato: 18 mEq/L; EB: - 7 mEq/L; Sat O_2**: 99%. Dos horas** después del ingreso se observa que la bolsa de diuresis tuvo un débito de 4 litros de orina diluida. La hoja de anestesia no muestra que durante la cirugía el paciente haya recibido manitol.

¿Cuál es su interpretación de este cuadro clínico?

¿Cómo estaría la osmolaridad urinaria en este paciente?

¿El trastorno compromete el metabolismo del sodio o del agua?

¿Cuál sería la osmolaridad plasmática calculada en este paciente?

Comentario

Por los antecedentes inmediatos y con la evidencia durante el control posterior a la operación de poliuria diluida, el diagnóstico presuntivo es que el paciente está cursando una diabetes insípida vinculada con la cirugía del SNC; pero no puede descartarse que la poliuria se deba a excesiva expansión intraoperatoria. El sodio plasmático en la diabetes insípida se encuentra aumentado y la osmolaridad urinaria, disminuida. El trastorno compromete el metabolismo del agua, y la osmolaridad plasmática calculada según fórmula es de 316 mOsm/kg de agua (2 × 152 + 162/18 + 20/6).

poliuria y polidipsia. Estos elementos clínicos desaparecen en los pacientes internados por patología neurológica aguda o crónica descompensada, quirúrgica o no, que comprometen la neurohipófisis. En este escenario, el índice de sospecha de la patología y el control estricto de la diuresis, la osmolaridad plasmática y la osmolaridad urinaria son la base del diagnóstico. La medición de la densidad urinaria constituye una alternativa diagnóstica de la medición de la osmolaridad. Desde un punto de vista práctico, es necesario hacer las siguientes consideraciones:

1. **Diabetes insípida central: se produce al inhibirse la** secreción de ADH en la neurohipófisis. Suele acompañar a enfermedades graves, como traumatismos encefalocraneales, encefalopatía anóxica, meningitis de distintas etiologías y posoperatorio de lesiones supraselares o talámicas **(caso clínico 48-7-1).**
2. **Diabetes insípida nefrogénica: implica una respuesta** defectuosa a la ADH a nivel renal. Es un trastorno congénito ligado al sexo y produce cuadros de deshidratación grave en niños varones (en quienes el síndrome es más florido). En pacientes adultos internados, las posibles causas de diabetes insípida nefrogénica se relacionan con factores predisponentes como hipopotasemia, fase diurética de una necrosis tubular aguda o administración de fármacos como aminoglucósidos, anfotericina B o contrastes yodados. El defecto de concentración urinaria es menos intenso que en la de tipo central.

El ***diagnóstico diferencial de la diabetes insípida*** **respecto de otros cuadros que pueden estar acompañados** por poliuria se basa en lo desmesurado del volumen urinario, que puede llegar hasta los 600 a 800 mL/hora; la orina es diluida, con osmolaridad inferior a 200 mOsm/L en la central, o de 200 a 500 mOsm/L en la nefrogénica, acompañada por hiperosmolaridad plasmática por hipernatremia. La prueba de restricción de volumen es negativa, y la osmolaridad urinaria durante este período de prueba de supresión hídrica no aumenta más de 30 mOsm/L en las primeras horas, y el paciente sigue poliúrico, con el riesgo de exacerbar el cuadro. Estos hallazgos son suficientes para realizar el diagnóstico de diabetes insípida; el diagnóstico diferencial entre ***central*** **y** *periférica* **se efectúa por el incremento de la osmolaridad** urinaria después de administrar 5 U de ADH por vía IV, que solo ocurre en la central.

c. Hipernatremia por aporte excesivo de sodio

Esta forma clínica de hipernatremia se diferencia radicalmente de las analizadas hasta ahora, ya que su mecanismo de producción no es la pérdida de agua sino la administración excesiva de sodio, en general iatrogénica.

Tratamiento

La desecación se trata con hidratación gradual con soluciones hipotónicas o dextrosa al 5%, sobre la base del cálculo del déficit de agua. Si la vía digestiva es funcionante, se puede administrar agua por vía oral.

La corrección de una hipernatremia crónica debe ser lenta (1 a 3 días), por cuanto los mecanismos compensadores de la deshidratación cerebral son lentos en su reversión. Ningún gesto terapéutico tendiente a corregir la hipernatremia debe separarse del manejo adecuado de la etiología del trastorno.

B. DEPLECIÓN SALINA-CONTRACCIÓN DEL LEC

Definición

El balance negativo de sodio se conoce como **depleción salina y produce deshidratación isotónica o hipotónica**; depende casi siempre de pérdidas excesivas y no de disminución del ingreso. En consecuencia, el tratamiento lógico de la depleción hidrosalina exige evaluar y cuantificar la evolución cronológica de la pérdida y comprender las respuestas compensadoras frente a la pérdida anormal de agua y sodio.

Vías de la pérdida hidrosalina anormal

La depleción salina se puede justificar por tres caminos: pérdidas a través del aparato gastrointestinal, a través de los riñones o por la piel o su esfacelo. Especial atención merecen las condiciones fisiopatológicas del pa-

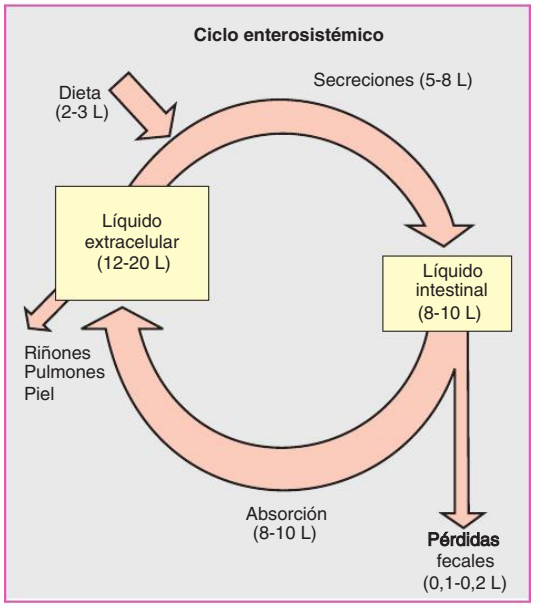


Fig. 48-7-6. Esquema del ciclo del agua y los electrólitos entre el tubo digestivo y el LEC. Ingreso en el intestino (dieta y secreciones) y salida (absorción y pérdidas fecales).

ciente operado debido al complejo proceso homeostático que implica una cirugía. Se debe tener en cuenta: la enfermedad subyacente que motivó la cirugía y sus complicaciones inmediatas, el incremento ostensible de las pérdidas, la exposición de las cavidades orgánicas, fundamentalmente el abdomen y el tórax en relación directa con el tiempo quirúrgico y las complicaciones posoperatorias relacionadas con la comunicación de cavidades que secretan constantemente líquidos ricos en agua y solutos hacia el exterior (fístulas) o la presencia de infecciones posquirúrgicas, peritonitis o formación de un tercer espacio.

1. Tubo digestivo

El metabolismo hidrosalino puede alterarse cuando se altera la motilidad, la digestión o la absorción intestinales. Los vómitos, la diarrea y las fístulas son vías de pérdida externa, mientras que la obstrucción, el íleo y la peritonitis son formas de pérdida interna con secuestro hidrosalino. El líquido que se pierde en general es isotónico. Suele estar acompañado por otras alteraciones, y esto influye en el trastorno hidrosalino detectado **(fig. 48-7-6 y cuadro 48-7-2)**.

- **Diarrea: durante este proceso aumenta la frecuencia y** disminuye la consistencia habitual de las deposiciones. El líquido diarreico por lo común es isotónico con respecto al LEC. Una diarrea grave puede generar pérdidas diarias de 2 a 10 litros de líquido junto con gran cantidad de sodio, potasio y bicarbonato. Hay depleción de agua y sal, hipopotasemia y, habitualmente, acidosis. La depleción de potasio acompaña a la diarrea crónica o intensa. Los trastornos más graves del medio interno se ven en la diarrea infantil y el cólera. En este último, se pueden perder 10 a 20 litros de líquido isotónico por día. Cada litro de materia fecal contiene 100 a 140 mEq de sodio, 20 a 40 mEq de potasio, 80 a 100 mEq de cloro y 30 a 50 mEq de bicarbonato, con cantidades despreciables de proteína, grasa y azúcar. Lleva rápidamente a la insuficiencia renal aguda, a la acidosis metabólica grave y a la muerte si no se instaura la terapia de reposición hidrosalina a tiempo. La incidencia de trastornos ácido-base en la diarrea intensa es del 70%, y la más común es la acidosis metabólica. El adenoma velloso y la clororrea congénita son trastornos que producen diarrea con alcalosis metabólica, pero por lo general no existen trastornos hidroelectrolíticos concomitantes. La presencia de íleo mecánico favorece las pérdidas externas de contenido gástrico e intestinal, porque los fenómenos de lucha hacen que el contenido intestinal se acumule a nivel proximal a la obstrucción, como secuestro de volumen y/o eventualmente se elimine por los vómitos o la SNG. El íleo paralítico es menos notable en su expresión clínica.
- **Vómitos y/o sonda nasoenteral: muchas enfermeda-** des cursan con vómitos. El trastorno más común es la pérdida de agua y electrólitos, especialmente cloro, hidrógeno, potasio y sodio. El resultado es una alcalosis metabólica con hipopotasemia e hipocloremia. La pérdida de hidrógeno y la contracción del espacio extracelular hacen que la concentración del bicarbonato plasmático aumente y puede sobrepasar el umbral de reabsorción de este ion, lo que genera bicarbonaturia y aumenta el déficit de sodio y potasio. En efecto, la bicarbonaturia, al aumentar la electronegatividad tubular, induce la salida del potasio; cuando se produce depleción marcada de este ion en lugar de potasio, salen hidrogeniones (aciduria paradójica). La disminución de la concentración de cloro en la orina (menor de 10 mEq/L) es indicativa de la depleción hidrosalina, más sensible en este caso que la determinación de sodio urinario. La presencia de hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica debe hacer pensar en vómitos como vía de depleción hidrosalina. Para que se produzca esta alteración metabólica, es necesario un alto volumen de pérdida y una acidez del jugo gástrico mantenida por debajo de 3 de pH. El mejor control de la enfermedad ácido-péptica ha hecho que el síndrome pilórico sea hoy una contingencia infrecuente. La colocación de una sonda nasogástrica o nasoenteral es un procedimiento común en patología clínica y quirúrgica. En términos operativos, es una fístula cuya producción y calidad dependen de su localización, del tiempo de permanencia y de la patología que motivó su inserción. Para determinar su grado de influencia en la composición del medio interno es necesario cuantificar su volumen y medir los solutos para adecuar los planes de reposición necesarios. La secreción gástrica en 24 horas puede variar de uno a dos litros; sin embargo, en algunas enfermedades con alteraciones de la motilidad del vaciado gástrico, las variaciones son importantes, lo que hace necesario su control. Es muy distinto el contenido del débito de la sonda cuando se encuentra localizada en el estómago o en el duodeno. Los cambios hidrosalinos que produce la aspiración nasogástrica son fundamentalmente del ion hidrógeno, cloro, potasio y sodio, y el trastorno ácido-

base por lo común es la alcalosis metabólica. A nivel duodenal, la sonda produce pérdida de bicarbonato y líquido isotónico.

- **Fístulas intestinales: son comunicaciones anormales** del intestino con la piel o con otra víscera hueca. En el primer caso se denominan fístulas externas y en el segundo, internas. Son espontáneas cuando una enfermedad crea la fístula como complicación de su evolución, o artificiales como los estomas de un procedimiento quirúrgico. Las consecuencias clínicas se vinculan con la absorción intestinal, el medio interno y todo el espectro infectológico y quirúrgico secundario. Las fístulas espontáneas suelen complicar una úlcera péptica, neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis o traumatismos. Las fístulas posoperatorias son consecuencia de complicaciones de la sutura anastomótica.

  - *Fístulas gástricas, duodenales y yeyunales externas:* pueden secretar hasta 5 litros por día de líquido isotónico con altas concentraciones de sodio, que si no se corrigen, conducen a deshidratación con depleción salina. Si la pérdida primaria es duodenal se produce acidosis metabólica; si es gástrica, alcalosis metabólica. El 15% de las fístulas yeyunales puede generar deshidratación y otras alteraciones electrolíticas.
  - *Fístulas biliares y pancreáticas:* **la fístula biliar** pierde agua y sodio pero regularmente no acarrea problemas metabólicos graves. Las fístulas pancreáticas pueden producir hasta 1 litro por día y generan acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato. Un problema secundario grave lo constituye la autólisis de tejidos por las enzimas pancreáticas liberadas a la pared o la cavidad abdominal.
  - *Fístulas de íleon* **o** *colon:* **sus complicaciones dependen** de la evolución de la enfermedad de base que la motivó. Una ileostomía pierde agua y electrólitos de manera constante desde el intestino y conduce a la depleción hidrosalina en forma crónica. El balance del sodio puede ser precario, aun con función digestiva alta normal, debido a la falta de reabsorción de agua y sodio por el colon. Una ileostomía puede secretar hasta 100 mEq/día de sodio, independientemente del estado del equilibrio corporal del sodio. El contenido de agua puede ser muy elevado. Debe recordarse que una anastomosis ileorrectal, se comporta desde el punto de vista hidroelectrolítico como una fístula; pero puede pasar inadvertida al no cuantificar las pérdidas (**caso clínico 48-7-2** y **caso clínico 48-7-5** ☜).
  - *Fístulas internas:* **las consecuencias en el medio interno** están vinculadas con los trastornos de absorción, el sobrecrecimiento bacteriano y la diarrea. La pérdida de superficie de absorción por resección o fístula o cortocircuito intestinal es responsable de gran parte de los problemas. En el síndrome de asa ciega hay sobrecrecimiento bacteriano que ocasiona desconjugación y deshidroxilación de ácidos biliares, precipitándolos en la luz sin que formen micelas con las grasas; produce esteatorrea, pérdida de agua y sodio, calcio y magnesio y otros iones. El ***bypass*** **ileal puede producir hiperoxaluria y cálculos** renales.

Caso clínico 48-7-2

Victorio, de 82 años, con antecedentes de HTA tratada con enalapril 10 mg/día, ingresa en el hospital por un probable ACV. Desde hace 2 días tenía náuseas y diarrea. Desde hace 24 horas se encuentra somnoliento y confuso. No ingirió sólidos ni líquidos. Taquicárdico. Hipotenso. Afebril. Signo del pliegue positivo. Examen neurológico sin signos de foco. Estado de conciencia confuso. Los estudios de laboratorio muestran: hematocrito 55 %; urea 120 mg/dL; creatinina 2 mg/dL; glucemia 100 mg/dL; Na 155 mEq/L; K 4,5 mEq/L; Cl 125 mEq/L; gases en sangre: pH 7,30; Bic 10 mEq/L; PO_2 **80 mm Hg; PCO_2** 25 mm Hg; orina Na 10 mEq/L; K 20 mEq/L; densidad 1,020.

¿Cuál es el diagnóstico del trastorno hidrosalino?
¿Por qué está aumentado el hematocrito?
¿Cuál es la osmolaridad plasmática?
¿Cómo está la ADH y por qué?
¿Por qué está aumentada la urea y la creatinina?
¿Por qué tiene acidosis?
¿Por qué el sodio en la orina es tan bajo?

Comentario

Se trata de adulto mayor que lleva 48 horas con diarrea y náuseas, que le impidieron ingerir tanto sólidos como líquidos y que luego empeora por su alteración en el estado de la conciencia. Presenta un cuadro de depleción de volumen del líquido extracelular, que explica los signos y síntomas referidos. El hematocrito aumentado evidencia hemoconcentración. La osmolaridad plasmática calculada es de 335 mOsm/L, la ADH está aumentada por el aumento de la osmolaridad y la hipovolemia, y además por las náuseas, que son un estímulo muy potente. La urea y la creatinina aumentadas evidencian un cuadro de insuficiencia renal prerrenal por la hipovolemia. El paciente tiene una acidosis metabólica mixta, la brecha aniónica está aumentada (155-(125 + 10) = 20) para un valor normal de 8-12, esto significa que ha ganado aniones de ácidos, en este caso, el ácido láctico por el ayuno. Pero también ha perdido bicarbonato por la diarrea, que se pone en evidencia porque su descenso es superior al aumento de la brecha aniónica, que habitualmente se compensan 1 por 1 (brecha 8 y bicarbonato 14). El valor del sodio urinario indica la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona por la hipovolemia de volumen y presión.

- **Secuestro intestinal: obstrucción e íleo.** Experimentalmente, la absorción desde segmentos intestinales distendidos disminuye después de 6-12 horas y es reemplazada por secreción de agua y sodio. Sea por una causa mecánica, que en general requiere una solución quirúrgica, o por una causa clínica de tipo funcional o metabólico, las consecuencias hidroelectrolíticas del íleo son las mismas. Si el proceso no se controla a tiempo, se producen edema, hemorragias petequiales y por último necrosis y gangrena de la pared intestinal. La mucosa intestinal dañada permite además la fuga de proteínas hacia la luz intestinal. Varios litros de líquido extracelular pueden ser secuestrados en el intestino; en 24 horas de obstrucción puede perderse hasta el 50% del volumen plasmático, y otro tanto se acumula en la cavidad peritoneal. Al principio, las pérdidas isotónicas no generan cambios en las concentraciones plasmáticas de los electrólitos, pero la ingesta o administración de agua sin electrólitos suele conducir a hiponatremia; también se pierde cloro por los vómitos. El compromiso de la función renal, la hipovolemia y el

ayuno prolongado producen acidosis metabólica. Puede haber alcalosis cuando el cuadro aparece acompañado por vómitos de contenido gástrico.

- **Peritonitis: la lesión química o infecciosa del peritoneo** altera el mecanismo de transporte de agua y electrólitos entre la circulación general y la cavidad abdominal, y su secuestro en la cavidad peritoneal. Primariamente se produce pérdida de agua, sodio y proteínas, que agrava los efectos propios de una perforación visceral o un íleo. Ello conduce a depleción salina, hipotensión y shock, que se agregan a la patología infecciosa.

2. Pérdidas por la piel

Las pérdidas obligadas por la piel que provocan mayor depleción hidrosalina se relacionan con quemaduras con esfacelo de tejidos, o enfermedades con epidermólisis, donde hay mayor exudación de agua, iones y materiales proteicos. La magnitud de las pérdidas hidrosalinas por quemaduras depende de su extensión y profundidad, y estas características definen su gravedad y clasificación. La pérdida de volumen y contenido plasmático en un paciente quemado puede llevar al shock y eventualmente a la muerte. Los pacientes desarrollan acidosis metabólica en forma progresiva, que se explica por la hipoxia tisular y la destrucción hística y también por la alteración de la función renal. La hiperazoemia se debe al hipercatabolismo y a la insuficiencia renal. Las necesidades estimadas de líquidos, de acuerdo con las pérdidas, se han calculado en 2 a 4 mL por kg de peso por porcentaje de superficie corporal quemada, a las que se le agrega un volumen de 1.500 mL por metro cuadrado de superficie corporal para compensar la diuresis y las pérdidas insensibles estándares. En las primeras 24 horas se recomienda la reposición con solución salina isotónica y después de este período, con albúmina en solución salina a razón de 0,3-0,5 mL por kg por porcentaje de superficie corporal quemada. La respuesta renal a la lesión inicial es la antidiuresis, por lo que una vez establecida una reanimación enérgica, la administración de soluciones coloides o cristaloides debe adecuarse a un cálculo correcto del balance de ingresos y pérdidas. La norma para el cálculo de la superficie corporal es:

Cabeza y cuello 9%
Tórax y abdomen 36%
Cada brazo 9%
Cada pierna 18%
Genitales 1%.

3. Pérdidas por el riñón

- **Diuréticos: es infrecuente llegar a la depleción salina** por administración de diuréticos porque mucho antes de que se registre hipotensión arterial se producen ajustes intrarrenales que limitan la pérdida de agua y sal por la orina. Cuando un diurético bloquea el transporte de agua y solutos a través de un segmento del nefrón en particular, la reabsorción fraccionada del filtrado glomerular puede aumentar en otro segmento del nefrón, proximal o distal al segmento inhibido. Una depleción del volumen del LEC causa la liberación de renina con la posterior liberación de angiotensina y aldosterona. Los ajustes renales en respuesta a la acción de los diuréticos se conocen como ***fenómeno de frenado*. La respuesta inicial a un diurético es el balance** negativo de sal con disminución de peso. De manera progresiva, la natriuresis disminuye hasta un nivel semejante a la ingesta, momento conocido como ***punto de equilibrio de la sal*, desde el cual el efecto de frenado** reduce la excreción neta de sal. La depleción hidrosalina por la administración de diuréticos se presenta en pacientes que no pueden reponer las pérdidas en forma adecuada por vía oral, como los que padecen enfermedades digestivas y presentan náuseas, vómitos o diarrea, o no se les administran por vía intravenosa cantidades apropiadas de agua y sal para compensar las pérdidas urinarias en curso. En pacientes con insuficiencia renal subyacente, una depleción hidrosalina puede llevar a la uremia con un mayor componente prerrenal y una alteración de la relación urea/creatinina. La administración de diuréticos puede estar acompañada por signos de depleción hidrosalina, como hipotensión ortostática y oliguria, y puede evolucionar con alcalosis metabólica hipopotasémica por pérdida renal aumentada y LEC disminuido. Estas condiciones activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que promueve también la eliminación de potasio. La pérdida urinaria de potasio y su depleción son más marcadas en aquellos pacientes que toman diuréticos e ingieren grandes cantidades de agua y solutos. La hipopotasemia no se observa con la administración de diuréticos ahorradores de potasio. La depleción de potasio causa mayor secreción de hidrógeno por los túbulos renales y de amonio hacia la orina, que se excreta como cloruro de amonio. Por cada equivalente de cloro excretado como cloruro de amonio en la orina, se incorpora al plasma un equivalente de bicarbonato para mantener la ley de electroneutralidad. Los diuréticos que inhiben la anhidrasa carbónica, como la acetazolamida y los ahorradores de potasio, pueden producir acidosis metabólica. La hiponatremia, acompañada por síntomas de depleción salina o no, puede ser consecuencia de la administración de diuréticos. Por lo general, se produce depleción de potasio y se ha demostrado aumento de la actividad de la ADH en plasma. Este hecho podría entenderse en relación con la facilitación del ingreso de sodio a nivel intracelular en compensación de la depleción de cloruro de potasio por la orina. La contracción de volumen extracelular puede provocar la liberación de ADH y promover el desarrollo de hiponatremia. Otro mecanismo de hiponatremia por diuréticos es el desequilibrio que puede ocurrir entre la ingesta de agua libre de solutos y la capacidad del riñón para excretarla; si hay leve contracción de LEC, se libera ADH y se produce hiponatremia; debido a esto, es necesario advertir contra la ingesta de agua durante la administración de diuréticos de asa potentes.
- **Diuresis osmótica: otro mecanismo que puede generar** depleción hidrosalina a través de pérdidas por el riñón es la diuresis osmótica. Son ejemplos de ello la diabetes no controlada con glucosuria, la diuresis inducida por urea después del tratamiento de una obstrucción urinaria y la diuresis inducida por manitol. La sobrecarga de solutos por dietas mal balanceadas (administradas por sonda) genera un aporte calórico

desproporcionado al volumen de agua. En general el sodio urinario es mayor de 20 mEq/L porque hay pérdida de cationes agregada. En los diabéticos, la pérdida de sodio inducida por glucosuria puede acentuarse debido a cetonuria por beta hidroxibutirato y acetocetato, que también inducen pérdida obligada urinaria de electrólitos. En la inanición y la cetosis alcohólica, la cetonuria también puede generar depleción hidrosalina.

- **Nefritis perdedora de sal: se asocia con hiponatremia** e hipovolemia, y obedece a una variedad de patologías. En general acompaña a la insuficiencia renal crónica avanzada con filtrado menor de 10 mL/min. Con dieta hiposódica, al término de 3-5 días, el riñón normal alcanza concentraciones de sodio urinario de 1-3 mEq/L; en cambio, en la IRC avanzada, se necesitan de 7 a 21 días para alcanzar concentraciones de 10-15 mEq/L.
- **Acidosis tubular renal: en la variedad proximal o tipo** II hay pérdida renal de sodio y potasio con disminución leve del filtrado glomerular. Los pacientes padecen bicarbonaturia franca por defecto de la reabsorción en el túbulo proximal, que obliga a excretar cationes, en especial sodio y potasio.
- **Deficiencia de mineralocorticoides: causa depleción** hidrosalina con hiponatremia, disminución del LEC e incremento de la ADH plasmática. La deficiencia de glucocorticoides causa hiponatremia mediada por ADH, que no guarda relación con depleción de volumen. La insuficiencia suprarrenal primaria se sospecha en presencia de una concentración urinaria de sodio superior a la mínima de 20 mEq/L, excreción renal de potasio disminuida e hiperpotasemia.

Manifestaciones clínicas

La depleción grave de sodio casi siempre resulta de una pérdida excesiva y no de la disminución del ingreso. Como se ha indicado antes, el organismo tiene mecanismos eficaces para disminuir la excreción de sodio cuando decrece el ingreso. Por ejemplo, la restricción estricta del ingreso produce disminución de la natriuresis hasta la desaparición prácticamente total del Na en la orina; en este período se puede producir un déficit de 90 a 150 mEq que no progresa más allá en el sujeto normal. En cambio, la pérdida anormal de sodio (generalmente por vía digestiva) puede producir déficit de incluso 1.000 mEq. En consecuencia, el tratamiento lógico de la depleción salina exige evaluar el carácter y la evolución cronológica de la pérdida y comprender las respuestas compensadoras frente a la pérdida anormal de sodio. En el **cuadro 48-7-5 se muestra una correlación entre las manifestaciones** clínicas y la magnitud de la depleción salina.

Los síntomas, signos y datos de laboratorio de la depleción salina ponen en evidencia la contracción del LEC. El paciente advierte debilidad progresiva y lasitud seguidas por hipotensión postural y, a veces, síncope. El examen físico detecta tensión arterial baja con hipotensión postural manifiesta que guarda relación con una disminución de la turgencia de la piel.

Con menor frecuencia hay disminución de la presión intraocular, sequedad de las mucosas y calambres musculares. A veces, en particular cuando la pérdida de sodio es muy rápida, este cuadro progresa hasta el shock. Un dato adicional de la depleción aguda de Na, comprobado en forma adecuada por estudios experimentales, es la disminución desproporcionadamente grande del volumen plasmático. Ello se explica por disminución de la masa circulante de proteínas plasmáticas, probablemente debido a su secuestro en el espacio intersticial como resultado de la disminución del flujo de linfa que acompaña a la reducción del volumen minuto. Esta disminución excesiva del volumen del plasma tiene consecuencias hemodinámicas y aumenta el valor del hematocrito a cifras superiores a las que podrían calcularse sobre la base de la contracción isotónica del LEC. La hipovolemia produce aumento de la urea y la creatinina en el suero. Sin embargo, en estas circunstancias la concentración sérica de sodio es variable.

Las pérdidas masivas de Na, en particular por diarrea fulminante en la cual se pueden perder con rapidez varios litros de líquido por el aparato gastrointestinal sin que haya ingreso alguno de agua, evolucionan al shock hipovolémico. Esta catástrofe hemodinámica se produce cuando el déficit de Na alcanza 600-1.000 mEq. En estas circunstancias, si no se inicia la reposición salina puede sobrevenir la muerte, como se observa, por ejemplo, en el cólera.

Hallazgos de laboratorio

Existe aumento de la urea y la creatinina, del hematocrito y de las proteínas. La natremia, en cambio, puede ser normal, baja o alta. Si se toman en cuenta las posibles fuentes de pérdida de sodio corporal, la concentración de Na de todas ellas es menor que la concentración plasmática, o igual a ella. Los mecanismos más frecuentes que originan pérdida de Na por vías extrarrenales (vómitos, diarrea, sudoración) implican la pérdida de líquidos con concentración de sodio menor que la del plasma. En circunstancias extremas, la concentración de sodio en los líquidos que se excretan puede acercarse a la plasmática. Este fenómeno se limita de manera casi exclusiva a las fístulas del intestino delgado, la ileostomía y la diarrea fulminante, como en el cólera. En estos casos, la concentración del sodio en el líquido fecal puede ser casi idéntica a la observada en el plasma. En síntesis, al no perderse líquidos hipertónicos, en la depleción salina no se observa hiponatremia. Este hecho, que parece paradójico, puede aparecer

CUADRO 48-7-5. Relación entre la pérdida de sodio y sus manifestaciones clínicas

Pérdida de Na (mEq)	Síntomas
0-300	Asintomática
300-600	Hipotensión ortostática Taquicardia Oliguria. Aumento de urea y creatinina
600-1.000	Shock hipovolémico

Caso clínico 48-7-3

Florinda, de 88 años, con antecedentes de hipertensión arterial medicada con enalapril 10 mg/día, extrasístoles ventriculares frecuentes tratadas con amiodarona 1 comprimido/día, disnea clase funcional II y miocardiopatía dilatada, recibe tratamiento con la asociación hidroclorotiazida-amilorida 1 comprimido/día. Una semana antes de su consulta comienza con progresión de la disnea hasta llegar a la clase funcional IV, con episodios de disnea paroxística nocturna que coinciden con registros febriles aislados, tos con expectoración mucopurulenta, astenia y adinamia. Por progresión de estos síntomas, y en el contexto de un nuevo episodio de disnea paroxística, es evaluada por el Servicio de urgencias, donde se decide su internación. A su ingreso se constatan los siguientes hallazgos en el examen físico: TA 160/102 mm Hg, FC 120 latidos por min; FR 40 por min; T axilar 39 ºC. Obnubilada y sudorosa. Ortopnea con utilización de músculos accesorios, edemas en los miembros inferiores y en los flancos 4/6, ingurgitación yugular sin colapso inspiratorio, estertores crepitantes bilaterales hasta campos superiores, R1 y R2 en cuatro focos, con ritmo de galope por R3, choque de la punta desplazado a la izquierda, Dressler positivo, leve hepatomegalia con reflujo hepatoyugular positivo. En los exámen**es complementarios se observa: ECG con ritmo sinusal, PR en** el límite superior normal, QRS de 0,14 segundos con índice de Sokoloff-Lyon aumentado, infradesnivel del ST de 1 mm en la cara antererolateral y T negativ**as en la misma cara, y picudas en el resto de las derivaciones precordiales; en la radiografía de** tórax se observa índice cardiotorácico aumentado, arco aórtico desenrollado y calcificado, componente inferior del arco medio izquierdo aumentado, hilios pulmonares prominentes, infiltr**ados pulmonares bilaterales hiliofugales, líneas B de Kerley, sin** imagen compatible con condensación pulmonar ni atelectasias. Laboratorio: Hto: 30%; GB 15.000/mm^3**; glucemia 148 mg/dL;** urea: 103 mg/dL; creatinina: 2,3 mg/dL; Na: 120 mEq/L; K: 5,8 mEq/L; bilirrubina total: 0,7 mg/dL; GOT: 110; GPT:124, FA 194; LDH: 548; Na urinario de 8 mEq/L; K urinario de 8 mEq/L, gases en sangre con FIO_2 **al 50%, pH 7,20; pCO_2: 44 mm Hg; pO_2:** 58,3 mm Hg; HCO_3**:12,3 mEq/L; EB -12 mEq/L; saturación: 88,8%.**

¿Cómo se encuentra el sodio corporal total en esta paciente?

¿Cómo se encuentra el agua corporal total?

¿Cuáles son los mecanismos que generan hiponatremia en esta paciente?

¿Qué trastorno ácido-base tiene la paciente?

¿La pCO_2 encontrada indica normoventilación, hiperventilación o hipoventilación?

¿Cómo explica el sodio urinario encontrado?

¿Qué mecanismos justifican el hallazgo de un potasio sérico de 5,8?

Los hallazgos del ECG, ¿tienen relación con algún trastorno hidroelectrolítico? ¿Cuál?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, con evidencias de sobrecarga de volumen y signos de bajo gasto cardíaco, que compromete el aporte adecuado de oxígeno a nivel de todos los tejidos del organismo, lo cual se pone en evidencia en los estudios de laboratorio, que muestran compromiso funcional de otros órganos y sistemas. En esta paciente, el sodio corporal total está aumentado, al igual que el agua, y la hiponatremia es dilucional. Tiene una acidosis mixta por el pH ácido con bicarbonato disminuido y una pCO_2 **aumentada que indica hipoventilación alveolar. El sodio urinario se** halla disminuido por hiperaldosteronismo debido a hipovolemia arterial efectiva. El hallazgo de hiperpotasemia se debe a un doble mecanismo, distribución por la acidosis y retención por insuficiencia renal; los hallazgos del ECG se corresponden con la hiperpotasemia.

como consecuencia del aporte exógeno de líquidos con pobre contenido de solutos. Sean cuales fueren la vía y la rapidez de la pérdida de sodio, el organismo reacciona inicialmente para restablecer la concentración de solutos a cifras normales. Cuando el ingreso de sal y agua es adecuado, esto se logra al retener la cantidad de sal perdida y el volumen correspondiente de agua. Sin embargo, si falta el ingreso de sodio, el organismo ajusta el volumen de agua corporal de modo que la concentración de sodio vuelve a cifras normales. Ello origina una pérdida isotónica neta del líquido extracelular, a pesar de que la pérdida inicial de sodio puede haber sido parte de una solución hipotónica. Por ejemplo, el paciente que pierde abundante sodio por el sudor perderá mucho más agua que sodio y el líquido perdido será hipotónico. Sin embargo, cuando el ingreso hídrico es adecuado se retiene sodio hasta que su concentración vuelve al nivel original normal. Las estimaciones seriadas del peso corporal durante acontecimientos de esta índole revelan que el resultado neto sería una pérdida de sodio y agua en proporciones isotónicas. En este momento la concentración sérica de sodio es normal. Así, pues, la contracción isotónica es el resultado de la depleción aguda de Na.

Tratamiento

Para restaurar el balance hidrosalino teórico previo, se debe hacer el cálculo estimativo de la pérdida hidrosalina y reponerla con soluciones isotónicas en función de esas pérdidas y de las pérdidas insensibles. Si el paciente tiene compromiso hemodinámico, el tratamiento no se diferencia del manejo urgente del shock. Una vez que se ha recuperado y estabilizado, la reposición hidroelectrolítica se debe realizar en balance, de acuerdo con el cálculo de los ingresos y egresos.

C. EDEMA-GANANCIA EXCESIVA DE SODIO-HIPONATREMIA DILUCIONAL

Definición

Es la expansión isotónica del LEC a causa de la retención de agua y Na. Cuando una enfermedad altera los mecanismos de regulación del contenido corporal de sodio en favor de su retención, con la consiguiente retención de agua, se generan edemas y aumento del sodio corporal total con hiponatremia y signos de sobrecarga de volu-

men. En la ***insuficiencia cardíaca*** **se activan, además, fe**nómenos neurohormonales relacionados con la disminución del flujo arterial efectivo que estimulan la retención de sodio y agua. En la ***cirrosis hepática*****, sea por hipoalbu**minemia, vasodilatación periférica o hipotensión, existe retención de sal y agua y se activa, como en la insuficiencia cardíaca, el sistema renina-angiotensina-aldosterona. El ***síndrome nefrótico*** **compromete los sistemas renales de** regulación de sal y agua, al igual que la insuficiencia renal crónica avanzada. En este caso, el edema se debe a una disminución de la capacidad para eliminar el exceso de sal más que a la activación de los sistemas de retención de sodio, y estos pacientes tienen un sodio urinario alto, a diferencia de los que padecen insuficiencia cardíaca y ascitis de origen cirrótico, cuyo sodio urinario es bajo **(caso clínico 48-7-3).**

Manifestaciones clínicas

La presencia de edemas indica la superación de los mecanismos compensadores y la expansión del LEC, y puede estar acompañada por signos de sobrecarga cardiopulmonar, como en la insuficiencia cardíaca congestiva y la ascitis en los cirróticos, e hipertensión arterial con edema agudo de pulmón en la insuficiencia renal. Cada una de estas enfermedades tiene su patrón evolutivo propio, pero desde el punto de vista fisiopatológico hay una incapacidad para eliminar la carga normal o excesiva de sodio. El aumento del sodio corporal total retiene agua, y la natremia disminuye por efecto dilucional.

El edema es el principal signo clínico de la hiperhidratación extracelular. Si es leve, solo se detecta mediante el aumento de peso. El edema aparece por encima de los 5 litros de retención en forma de una infiltración subcutánea que conserva la marca de la presión (signo de la fóvea), es bilateral y simétrico y está limitado en principio a las partes declives, es decir, a los maléolos en el ortostatismo o al dorso y las regiones laterales del tórax y el abdomen en los pacientes en decúbito.

Cuando es más extendido, invade la pared abdominal y provoca derrames serosos, peritoneales o pleurales de carácter trasudativo y se denomina anasarca (véase cap. 12. ***Edema*****).**

Ganancia excesiva de agua y sal iatrogénica

Este fenómeno se observa con frecuencia en salas de cuidados intensivos, áreas de recuperación posoperatoria o áreas de internación de pacientes crónicos graves. El signo clínico distintivo en todos estos casos es la presencia de edemas.

El proceso de ***reanimación hemodinámica*** **por el que** transcurre un proceso de shock, sepsis grave o cirugía de alta complejidad con frecuencia obliga a la administración de expansores de volumen con el objeto de mantener la presión arterial. En el período posterior a la reanimación, los pacientes suelen desarrollar hiponatremia dilucional por la activación de mecanismos de retención de agua y sal observados en los pacientes en estado crítico. Suben los niveles de ADH y disminuye la capacidad renal de eliminación de sodio.

La administración de solución fisiológica, clorurado hipertónico o bicarbonato de sodio en el tratamiento de estos pacientes puede producir inicialmente hipernatremia. De hecho, la causa más frecuente de hipernatremia en pacientes internados en terapia intensiva es la hipernatremia posoperatoria inmediata, que en general no es mayor de 148 mEq/L. Esta sobrecarga hidrosalina, con hiponatremia o hipernatremia, que suelen experimentar los pacientes en estado crítico, favorece el edema de pulmón no cardiogénico, ya que los fenómenos de permeabilidad capilar presentes en los pacientes con lesión aguda de cualquier etiología actúan como factor permisivo para la fuga del contenido intravascular hacia el intersticio, que es más evidente en áreas de mayor vascularización, como el pulmón.

D. INTOXICACIÓN HÍDRICA-GANANCIA EXCESIVA DE AGUA

Definición

La **intoxicación hídrica se produce cuando existe una** falta de adecuación entre la disminución de la osmolaridad plasmática y la inhibición de la secreción de ADH. Esta situación se expresa mediante lo que se conoce como *síndrome de secreción inadecuada de ADH* **(SIADH), que** se debe a una liberación no osmótica de esta hormona, mediada por cuatro mecanismos:

a. Variaciones amplias y erráticas de la ADH, probablemente como respuesta a un estímulo no osmótico periódico.
b. Reajuste del osmorreceptor, probablemente por una anomalía en la regulación de la ADH, con conservación de la capacidad de dilución urinaria máxima y de excreción de una carga de agua, pero donde el umbral osmorregulador es de 253 mOsm/kg, inferior al límite habitual.
c. Pérdida constante y no suprimible de ADH con función osmorreguladora normal y deterioro del mecanismo de dilución urinaria y de excreción de agua.
d. Aumento de la sensibilidad tubular renal a la ADH, o presencia de una sustancia antidiurética diferente de la ADH. No hay dilución urinaria (no se excreta el exceso de agua libre retenido).

Síndrome de secreción inadecuada de ADH

Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista clínico, los pacientes no presentan edemas; sin embargo, se encuentran sobrehidratados. La hiponatremia acompaña al cuadro clínico y se la cataloga como hiponatremia isovolémica, pues en realidad el sodio corporal total se encuentra normal. La osmolaridad plasmática es baja con osmolaridad urinaria anormalmente alta, mayor de 100 mOsmol/L, y habitualmente entre 300 y 500 mOsmol/L. El sodio urinario en una muestra tomada al azar suele estar por encima de los 20 mEq/L. La función renal es normal y este hecho constituye el dato de mayor valor para excluir la depleción salina como causa de la hiponatremia,

error diagnóstico relativamente común. El SIADH acompaña siempre a otras enfermedades que pueden agruparse en tres categorías: neoplasias y trastornos pulmonares y del SNC. Además, existen fármacos que producen retención de agua; algunos son análogos de la ADH, otros inducen su liberación y otros potencian su acción.

Diagnóstico diferencial

La ingestión masiva de agua pocas veces produce por sí misma intoxicación hídrica, a no ser que estén alterados los mecanismos de excreción de ADH, como por ejemplo en un psicótico que bebe agua en forma compulsiva y está medicado con neurolépticos que alteran la secreción de esta hormona.

La disminución en el aporte de solutos limita el volumen máximo de agua que puede eliminarse aun cuando la orina esté diluida al máximo. Esto sucede en los bebedores compulsivos de cerveza o con la ingesta de una dieta muy baja en proteínas. Estos pacientes están sobrehidratados, con ganancia de agua y peso que no es notoria (sin edemas) y tienen hiponatremia catalogada como normovolémica, con osmolaridad plasmática baja, osmolaridad urinaria baja y sodio urinario menor de 10 mEq/L en una muestra de orina tomada al azar.

Existe una entidad de límites confusos con el SIADH denominada ***enfermedad cerebral perdedora de sal,*** que se caracteriza por una lesión en el sistema nervioso con falla en la conservación de sodio frente a dietas pobres en sal. La pérdida urinaria excesiva de sodio en presencia de expansión de volumen y respuesta deficiente a la administración de mineralocorticoides semeja un SIADH sumado a una lesión del nefrón distal del tipo seudohipoaldosteronismo.

En el denominado ***reset del osmostato*** disminuye el umbral de respuesta de los osmorreceptores, por lo cual en presencia de hipoosmolalidad plasmática se mantiene la secreción de ADH. Por lo general se observa en sujetos gravemente enfermos (tuberculosis, insuficiencia cardíaca, neoplasias). Los criterios para considerar este diagnóstico son: a) después de administrar un volumen acuoso de 20 mL/kg de peso deberá excretarse más del 80% en las primeras cuatro horas, manteniendo una osmolaridad urinaria menor de 100 mOsm/kg; b) mantenimiento de un balance normal de sodio sin corrección de la hiponatremia durante la carga de sal; c) capacidad para concentrar la orina cuando se produce una elevación de la tonicidad plasmática (mediante la prueba de suero salino hipertónico o el de deshidratación). La vincristina y la ciclofosfamida pueden ocasionar un SIADH.

Síndrome de la célula enferma (sick cell syndrome): en pacientes con enfermedades crónicas con desnutrición, las condiciones de la nueva homeostasis de adaptación a la enfermedad crónica hacen que se activen mecanismos de retención de agua; esto genera hiponatremia, que suele agravarse por transferencia de sal y agua al interior de la célula para reajustar las concentraciones de soluto, de modo que no haya gradiente osmótico a uno y otro lado de la pared celular. La transferencia de sodio hacia el interior de la célula está acompañada por salida de potasio y otras sustancias intracitoplasmáticas que tienen actividad osmótica. En función de estas alteraciones, el cuadro suele evolucionar con hiponatremia, hiperpotasemia, osmolaridad plasmática medida alta y calculada baja, y lo acompañan signos clínicos de cronificación de su enfermedad de base.

CUADRO 48-7-6. Trastornos asociados con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

Neoplasias
Carcinoma broncogénico
Carcinoma de duodeno
Carcinoma de páncreas
Timoma
Carcinoma de uréter
Linfoma
Sarcoma de Ewing
Mesotelioma
Carcinoma de vejiga
Carcinoma de próstata

Trastornos pulmonares
Neumonía (viral o bacteriana)
Absceso pulmonar
Tuberculosis
Aspergilosis
Respiración con presión positiva
Asma
Neumotórax
Fibrosis quística

Trastornos del sistema nervioso central
Encefalitis (viral o bacteriana)
Meningitis (viral, bacteriana, tuberculosa, micótica)
Traumatismo de cráneo
Absceso de cerebro
Tumores cerebrales
Síndrome de Guillain-Barré
Porfiria aguda intermitente
Hemorragia subaracnoidea o hematoma subdural
Atrofia cerebelosa y cerebral
Trombosis del seno cavernoso
Hipoxia neonatal
Hidrocefalia
Síndrome de Shy-Drager
Fiebre manchada de las Montañas Rocallosas
Delirium tremens
Accidente cerebrovascular (trombosis o hemorragia cerebral)
Psicosis aguda
Neuropatía periférica
Esclerosis múltiple

Mientras no se demuestre lo contrario, una hiponatremia persistente que cumpla criterios de SIADH deberá considerarse como marcador tumoral. Sin embargo, el razonamiento inverso no es válido, ya que no todas las hiponatremias asociadas con un tumor se deben a SIADH y será preciso descartar otras causas de hiponatremia potencialmente tratables, como los vómitos, las diarreas y la ingesta de fármacos, entre otros **(cuadro 48-7-6) (caso clínico 48-7-4 y caso clínico 48-7-6 ☜).**

Caso clínico 48-7-4

Bartolo, de 70 años, cursa su segundo día de posoperatorio de hernia inguinal. No tiene antecedentes médicos. No toma medicación. El cirujano de guardia consulta al médico clínico porque el paciente tiene trastornos de conciencia, está somnoliento y se queja de cefalea. Sospecha un posible ACV. Su examen físico es normal, salvo la alteración de conciencia. Desde la cirugía recibe un plan de reposición hidroelectrolítica de 3.000 mL/día de D/A al 5%. Estudios de laboratorio: Na 125 mEq/L; K 3,5 mEq/L; Cl 100 mEq/L; glucemia 120 mg/dL; urea 20 mg/dL; Hto 35 %; creatinina 0,8 mg/dL; gases en sangre normales. No se controló la diuresis.

¿Cuál es la osmolaridad plasmática?
¿Cómo supone que está la ADH y por qué?
¿Cómo se denomina este trastorno hidrosalino?
¿Cómo explica los síntomas?
¿Qué generó este cuadro?

Comentario

La osmolaridad plasmática calculada es de 260 mOsm/L. La ADH está aumentada a pesar de la hipoosmolaridad por otros estímulos más potentes como el dolor, la ansiedad y sobre todo el estrés quirúrgico. Se trata de un cuadro de intoxicación hídrica, generado por la administración de agua libre a un paciente en situación de antidiuresis. Los síntomas se explican por la "hinchazón" de las neuronas. Es una situación que se observa con cierta frecuencia en las salas de cirugía por la falta de aporte de electrólitos en el posoperatorio inmediato.

La hiponatremia que acompaña a estos cuadros clínicos se define como un descenso del nivel sérico de sodio por debajo de los límites normales de 135 mEq/L.

Manifestaciones clínicas de la hiponatremia

La importancia sintomatológica de la hiponatremia depende del tiempo de evolución de la enfermedad de base y de la agudeza o cronicidad de su instauración. Por otro lado, hay que tratar de discriminar si los síntomas están en función de la patología de base o son expresión de la hiponatremia en sí. Los síntomas relacionados con la hiponatremia obedecen a alteraciones de la osmolaridad cerebral. Este concepto es válido también para los de la hipernatremia. La disfunción neurológica secundaria a hiponatremia se manifiesta por alteraciones del estado psíquico, ataxia y calambres. La tumefacción cerebral puede asociarse con deterioro del estado de conciencia, convulsiones, coma y paro respiratorio. No existe correlación predecible entre los cambios del sensorio y el grado de hiponatremia, pero la mayoría de los pacientes con convulsiones y coma tienen un sodio sérico inferior a 120 mEq/L.

La hiponatremia de desarrollo gradual puede asociarse con una cantidad escasa o nula de signos y síntomas. No puede afirmarse con certeza que la hiponatremia persistente no complicada se asocie con lesiones estructurales significativas o déficits neurológicos persistentes, pero es indudable que la elevación brusca del sodio sérico durante el tratamiento de una hiponatremia puede conducir a un síndrome de desmielinización grave.

Existe acuerdo general en que la mortalidad de la hiponatremia crónica en pacientes internados es del 10 al 27%. Las publicaciones sobre la mortalidad de la hiponatremia aguda son discordantes y fluctúan entre el 3 y el 50%.

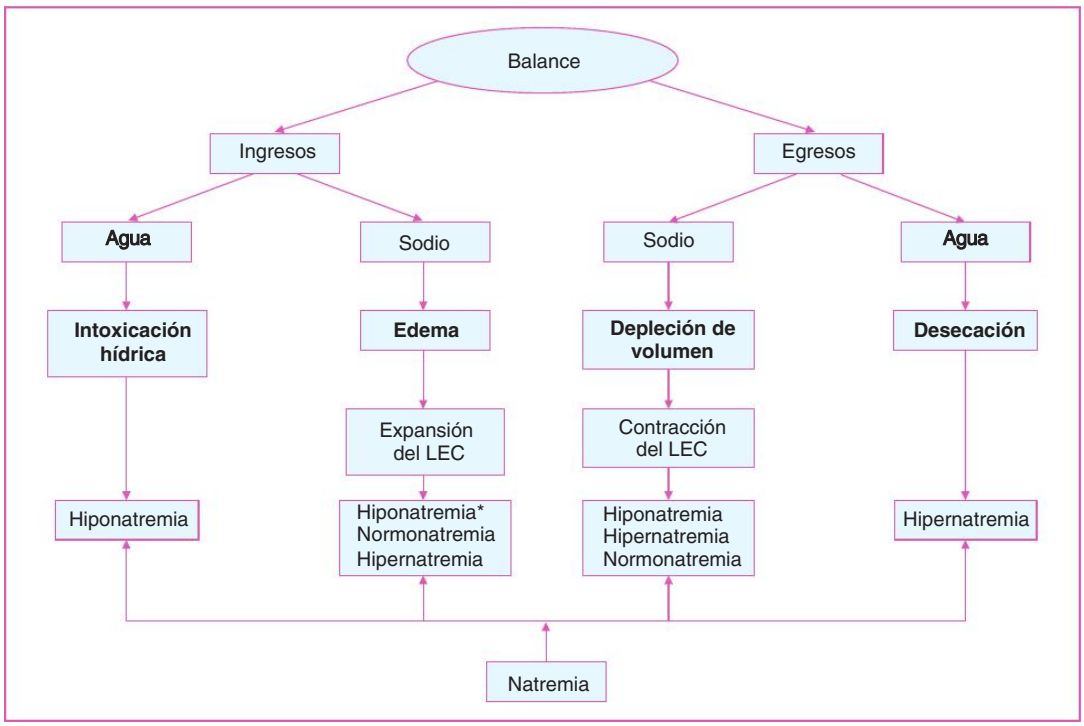


Fig. 48-7-7. Resumen de los trastornos del metabolismo hidrosalino. *Hallazgo habitual

OSM plasmática natremia \ Volumen LEC	Aumentado	Normal	Disminuido
Aumentada	1	4	7
Normal	2	5	8
Disminuida	3	6	9

1. Edema con infusión iatrogénica de sodio
2. Edema sin hiponatremia
3. Edema con hiponatremia dilucional
4. Desecación por pérdida de agua libre
5. Sin trastorno
6. Intoxicación hídrica por ganancia de agua libre
7. Depleción salina (deshidratación hipertónica)
8. Depleción salina (deshidratación isotónica)
9. Depleción salina (deshidratación hipotónica)

Fig. 48-7-8. Cuadros clínicos que relacionan los trastornos de la osmolaridad del LEC (metabolismo del agua) y del volumen del LEC (metabolismo del sodio).

VALOR SEMIOLÓGICO DE LA NATREMIA

El enfoque de los trastornos hidrosalinos, según el modelo expuesto hasta ahora, se resume en el diagrama de la **figura 48-7-7. Como se observa, el trastorno hi**drosalino (recuadrado), se expresa en función del balance y la composición corporal; esto permite definir cuatro problemas clínicos sobre la base del exceso de agua o sodio o del déficit de agua o sodio, y considerar como eje de análisis la enfermedad del paciente en la cual subyace el fenómeno. Como se ha visto a lo largo del desarrollo de todo el texto, desde el punto de vista fisiológico y fisiopatológico, las enfermedades que comprometen el contenido corporal total de sodio tienen como expresión clínica manifestaciones semiológicas que identifican la expansión o contracción del volumen de LEC. Así, el exceso de sodio cursa con distintos grados de edema y otros signos que expresan expansión del LEC, como ingurgitación yugular, claudicación ventricular izquierda, edema de pulmón, disnea, anasarca, etc. El déficit de sodio cursa con sintomatología que expresa contracción del LEC, como taquicardia, ortostatismo, hipotensión y, eventualmente, shock. En estos casos, además se identifican una o más vías de pérdida salina, sea en el tubo digestivo, a nivel cutáneo o renal.

Si se toma el camino inverso y se analiza el problema del paciente a partir del valor de la natremia, se observa que tanto la contracción como la expansión del LEC pueden cursar con valores similares de sodio en sangre, restándole a este parámetro importancia en el diagnóstico diferencial de la patología de base y, eventualmente, en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. En efecto, en la contracción del LEC el paciente debe someterse a reposición, mientras que en la expansión del LEC se debe hacer restricción hidrosalina.

La natremia como expresión de enfermedad no conduce a ninguna conclusión diagnóstica ni terapéutica si no se evalúa el efecto fisiopatológico del contenido de sodio corporal en el estado del volumen del LEC.

Cuando se analiza el problema del contenido corporal total de agua, el proceso fisiopatológico compromete la osmolaridad plasmática y el paciente evoluciona con intoxicación hídrica o con desecación. En los dos extremos, la semiología clínica identifica síntomas básicamente neurológicos. Desde el punto de vista biológico, el metabolismo del sodio se mantiene normal y el paciente no expresa síntomas que comprometen el volumen del LEC. La natremia adquiere un papel diagnóstico y terapéutico importante, aunque no se le puede adjudicar la responsabilidad de toda la sintomatología. Si se analiza la **figura 48-7-7, a través de la composición corporal y el balance, se** jerarquizan la hiponatremia y la hipernatremia sin trastorno del volumen del LEC, lo cual acrecienta el papel diagnóstico del hallazgo de laboratorio. Si el diagrama de flujo inicial se analiza a partir de la natremia, se deberían considerar además, para el diagnóstico diferencial, todas las alteraciones de la natremia que acompañan a las enfermedades que comprometen el contenido corporal de sodio, lo cual puede expresar errores de concepto en la evaluación clínica de los pacientes.

En función de lo anterior, y para complementar el esquema propuesto en la **figura 48-7-7, se pueden diagra**mar los cuadros clínicos en función del volumen del LEC (metabolismo del sodio) y de la osmolaridad del LEC (metabolismo del agua), según lo expresado en la **figura 48-7-8.**

Este esquema **siempre debe ser analizado en sentido vertical: primero se debe evaluar el volumen del** LEC (metabolismo del sodio); si está aumentado (edema) o disminuido (depleción salina) no debe jerarquizarse el valor de la natremia. Cuando el volumen del LEC es normal, entonces el valor de la natremia adquiere relevancia diagnóstica.

Como se observa, la jerarquización del problema a través del concepto de balance y la fisiopatología del metabolismo del agua y el sodio ubica la realidad del paciente de frente a su enfermedad; en cambio, analizar el problema a través de la natremia puede inducir dificultades interpretativas y operativas serias. Así, por ejemplo, la normonatremia no significa que un paciente no tenga trastornos hidrosalinos. La normonatremia puede estar presente en pacientes con grave expansión del LEC o con marcada depleción salina y shock; la hiponatremia puede acompañar a procesos edematosos o también a depleción salina por pérdida de líquidos hipertónicos, o no ser concomitante de un trastorno hidrosalino, sino corresponder al aumento del contenido plasmático de lípidos o proteínas (seudohiponatremia), o a la presencia de otros solutos en plasma (manitol), o bien estar en función de una grave intoxicación hídrica por SIADH u otra causa.

La hipernatremia es un elemento fundamental en el diagnóstico de la desecación; sin embargo, puede acompañar a procesos edematosos. Es más, la causa más frecuente de hipernatremia en las unidades de terapia intensiva es la hiperreanimación posquirúrgica y el posparo

cardiorrespiratorio, que por lo general cursan con expansión del LEC.

Por estos hechos, a pesar de que clásicamente se recomienda el análisis de los trastornos del metabolismo hidrosalino con la aplicación de diagramas de flujo centralizados en el valor de natremia, recomendamos una interpretación del problema sobre la base de la reconstrucción histórica y del examen físico y del estado del balance de ingresos y egresos de agua y sal, aplicando los conceptos fisiopatológicos que regulan su metabolismo.

Véase **Bibliografía** cap. 48-7 *Trastornos del metabolismo hidrosalino*

Véase **Autoevaluación** cap. 48-7 *Trastornos del metabolismo hidrosalino*

CAPÍTULO 48-8

Trastornos del metabolismo del potasio

Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Álvarez

GENERALIDADES

El **potasio es el catión intracelular más abundante y el** segundo más común en el cuerpo; la relación intracelular-extracelular es 35:1 y la importancia de esta redistribución se refleja en la bomba de Na-K ATPasa de las membranas celulares, que desplazan de manera continua K al interior de las células y Na hacia el exterior para mantener el gradiente. La regulación de la bomba Na-K determina el potencial eléctrico transmembrana para la transmisión de señales eléctricas en el sistema nervioso, el músculo y el miocardio.

Los dos principales mecanismos que determinan la concentración del K sérico y su relación con el K corporal total son su manejo renal y la distribución de este elemento entre los compartimientos intracelular y extracelular.

Solo el 2% de las reservas corporales totales de potasio se encuentran fuera de la célula, y esta falta de representación extracelular limita el valor de la concentración plasmática de K como índice de las reservas mencionadas.

El contenido corporal total de K en el adulto sano es de aproximadamente 50 mEq/kg; por lo tanto, un adulto de 70 kg posee 3.500 mEq de K corporal total, pero solo 70 mEq se encuentran en los líquidos extracelulares. Puesto que el plasma constituye el 20% del volumen líquido extracelular, el contenido de K en el plasma es de unos 14 mEq, es decir, 0,4% del total en el organismo.

Esto indica que el potasio plasmático es mucho menos sensible al déficit de potasio corporal total que a su aumento. Esta diferencia se debe a las grandes reservas de K intracelular que pueden reponer los depósitos extracelulares cuando estos se agotan **(fig. 48-8-1A y B)**.

MECANISMOS REGULADORES

En el **cuadro 48-8-1 se observan los mecanismos de** regulación del K sérico y corporal total por excreción renal y distribución intracelular y extracelular.

Se debe tener presente que el potasio se maneja en un metabolismo externo de intercambio entre el plasma y el exterior y un metabolismo interno entre el plasma y el interior celular; este último intercambio, llamado metabolismo de distribución, no modifica el contenido corporal total de potasio.

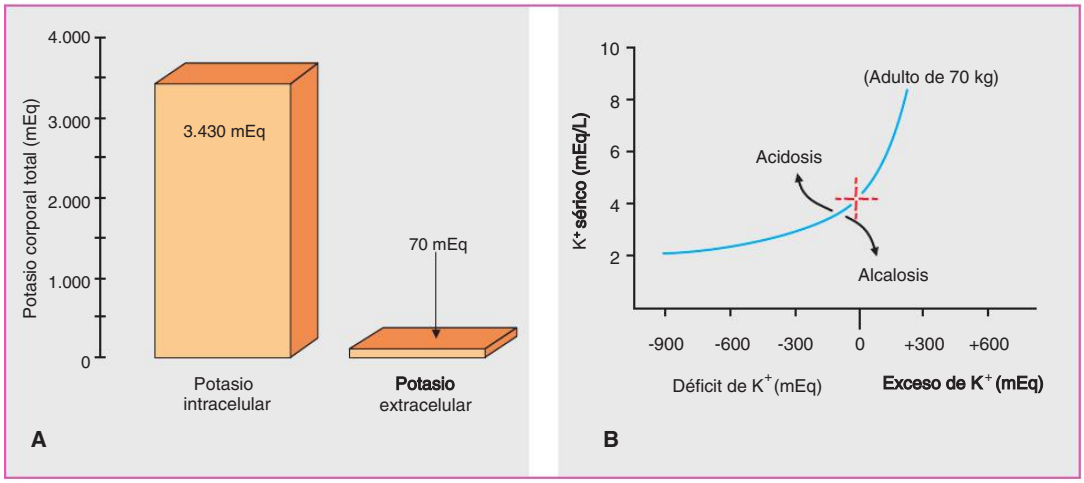


Fig. 48-8-1. A. Distribución del potasio en los compartimientos intracelular y extracelular en un adulto de 70 Kg con un potasio corporal total de 50 mEq/kg. B. Relación entre la concentración sérica y los cambios del contenido corporal total de potasio. Obsérvese la influencia de la acidosis y la alcalosis sobre el potasio sérico. La forma de la curva ejemplifica claramente la menor sensibilidad de la potasemia frente al déficit de potasio corporal y su mayor sensibilidad frente a su aumento.

HIPOPOTASEMIA

Definición y causas

La **hipopotasemia se define como un nivel sérico de** potasio menor de 3,5 mEq/L.

Frente al hallazgo de hipopotasemia, en primer término debe descartarse una redistribución del potasio intracelular desde el LEC hacia el LIC, sin modificaciones del contenido corporal total de potasio. Este desplazamiento puede ser provocado por la alcalosis, la hiperinsulinemia y la estimulación de los receptores beta 2 adrenérgicos. En ausencia de estos factores, la hipopotasemia es representativa del déficit del K corporal total y la pérdida de alrededor de 200 a 300 mEq de potasio se expresa por una reducción de 1 mEq/L de la potasemia.

Es esencial un interrogatorio detallado para dilucidar las posibles causas de hipopotasemia.

Los principales agentes responsables de hipopotasemia iatrogénica son los ***diuréticos*, fundamentalmente** los diuréticos de asa. Es frecuente el uso y el abuso de diuréticos para el tratamiento de la obesidad y durante el período premenstrual para evitar el aumento de peso.

CUADRO 48-8-1. Mecanismos de regulación del potasio y ejemplos de su alteración

Mecanismo de regulación	Ejemplos
Excreción de potasio	
Facilitada por:	
– Aumento de la reabsorción de Na en el nefrón distal	Depleción de volumen, aldosterona
– Aumento de la pérdida de Na en el nefrón distal	Diuréticos de asa, tiazidas
– Aumento en aniones de pobre reabsorción	Carbenicilina, bicarbonato, cuerpos cetónicos
– Aumento en la concentración del K intracelular	**Aumento en la distribución intracelular de K**
Deteriorado por:	
– Disminución en la filtración de K	Insuficiencia renal
– Disminución en la liberación de Na al nefrón distal	Depleción de volumen
– Inhibición de la secreción de K	Amilorida, espironolactona, triamtereno
Disminución de la relación extracelular-intracelular de potasio (hipopotasemia)	
– Aumento en la cantidad plasmática de insulina	Insulina exógena, hiperalimentación
– Catecolaminas (agonistas beta adrenérgicos)	Broncodilatadores
– Alcalosis metabólica	Vómitos, depleción de volumen
Aumento en la relación extracelular-intracelular de potasio (hiperpotasemia)	
– Disminución en las concentraciones plasmáticas de insulina	Diabetes mellitus
– Bloqueo beta adrenérgico	Propranolol
– Acidosis metabólica (hiperclorémica)	Cloruro de amonio
– Bloqueo neuromuscular despolarizante	Succinilcolina

La presencia de ***diarrea crónica*** **se detecta con facilidad** mediante la anamnesis. Otras causas menos frecuentes de pérdida gastrointestinal de potasio consisten en el adenoma velloso del colon y los tumores secretores del péptido intestinal vasoactivo (VIP). Los ***vómitos crónicos*** **también pueden ser solapados** (bulimia) y su detección puede requerir un interrogatorio detallado y habilidoso con un alto índice de sospecha.

Los ***fármacos*** **que pueden inducir hipopotasemia por** vía renal son los agentes quimioterapéuticos que contienen platino (cisplatino, carboplatino, estreptozotocina) y ciertos antibióticos como la carbenicilina y la anfotericina B; en estos casos existe una estrecha relación entre la hipopotasemia y la hipomagnesemia.

La ***hipopotasemia por redistribución*** **se observa** después de la administración de agentes broncodilatadores del grupo estimulante de los receptores beta 2 (terbutalina, albuterol), la exposición a pesticidas que contengan bario y el tratamiento reciente de la anemia megaloblástica con vitamina B_{12} **o ácido fólico, sustancias que pueden** inducir un descenso transitorio, pero con frecuencia marcado, del nivel sérico de potasio.

La historia familiar es importante, sobre todo en los pacientes más jóvenes, dado que ciertas ***nefropatías perdedoras de potasio*****, como el síndrome de Bartter, el síndrome** de Gittleman, el síndrome de Liddle y la acidosis tubular renal son condiciones autosómicas recesivas. La *parálisis periódica familiar* **causada por desplazamientos** intracelulares bruscos de potasio es autosómica dominante. Los trastornos hormonales de la glándula tiroides pueden causar hipopotasemia.

En la actualidad, la situación clínica más común de hipopotasemia asociada con una depleción de potasio es la de un paciente de edad avanzada, por lo general de sexo femenino, tratado con diuréticos o laxantes, con excreción excesiva de potasio por la orina o las heces.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas asociados con la hipopotasemia son inespecíficos y, por lo tanto, no contribuyen mucho al diagnóstico. Este se establece detectando un nivel sérico de potasio menor de 3,5 mEq/L.

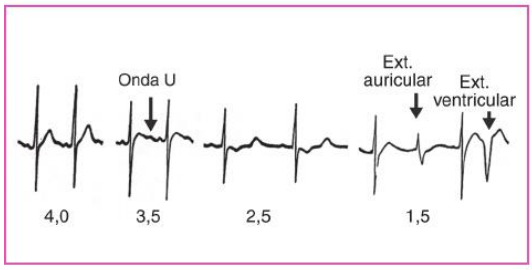


Fig. 48-8-2. Cambios electrocardiográficos en la hipopotasemia. En una derivación precordial se observan los cambios progresivos con la disminución de la potasemia. Aparece la onda U, disminuye la amplitud de la T y posteriormente se observa actividad ectópica auricular y ventricular que puede terminar en fibrilación ventricular.

Las manifestaciones neuromusculares consisten en debilidad, sobre todo de los músculos proximales, que en los casos graves progresa hacia la parálisis flácida. También pueden observarse parestesias, constipación, atonía gástrica o íleo paralítico y en ocasiones, tetania. La hipopotasemia puede ser asintomática.

Alteraciones electrocardiográficas

Son indicadoras sensibles de la depleción de potasio. Estas modificaciones consisten en el aplanamiento o la inversión de las ondas T, las ondas U prominentes, la depresión del segmento ST y una incidencia aumentada de extrasístoles supraventriculares y/o ventriculares. Estas últimas alteraciones se correlacionan en cierta medida con el grado de depleción de K **(fig. 48-8-2).**

La hipopotasemia sensibiliza el miocardio a los digitálicos, lo que predispone a arritmias potencialmente letales en presencia de niveles normales e incluso bajos de digoxina.

Consideraciones clínicas

- **La determinación de si la hipopotasemia representa un** déficit de potasio verdadero o solo refleja desplazamientos entre las células se basa en la información clínica, dado que habitualmente no se dispone de la determinación del nivel corporal total de potasio. La

Caso clínico 48-8-1

Victoria, estudiante de 17 años, concurre a la guardia por un cuadro agudo de palpitaciones que se agrega a debilidad y calambres musculares de varios días de evolución. Refiere que desde hace 6 meses se encuentra bajo tratamiento por obesidad. Realiza régimen dietético hipocalórico y está medicada con un preparado magistral cuya composición desconoce. A su ingreso se halla ansiosa, con disnea, TA 100/70 mm Hg y FC 110 por minuto con pulso irregular. Se solicitan estudios de laboratorio que muestran: Hto 40%; GB 8.200 mm^3**; glucemia** 80 mg/dL; uremia 20 mg/dL; Na 140 mEq/L; K 2,9 mEq/L; Cl 100 mEq/L. Gases en sangre: pH 7,47; PO_2 **98 mm Hg** PCO_2 **30** mm Hg; EB + 8; saturación 98%; ECG: ritmo sinusal, depresión de ST, onda U, extrasístoles ventriculares frecuentes. Orina: pH 5; Na 40 mEq/L; K 30 mEq/L; Cl 40 mEq/L.

¿Qué etiología reconoce la hipopotasemia en esta paciente?

¿Cómo relaciona la hipopotasemia con el protocolo de gases en sangre?

¿Qué riesgo cardíaco potencial debe prevenirse?

Comentario

La hipopotasemia puede estar relacionada con el déficit de ingesta y con la pérdida renal (que luego se confirmó por la presencia de furosemida en el preparado magistral). La existencia de alcalosis metabólica es coherente con esta interpretación; además, por el aumento del sodio, el potasio y el cloro en la orina. La alcalosis metabólica produce hipopotasemia por redistribución, pero al perpetuarse el fenómeno se produce pérdida renal de potasio. El ECG es compatible con hipopotasemia y la extrasistolia ventricular indica riesgo potencial de arritmias ventriculares graves (taquicardia ventricular). La debilidad muscular y el íleo pueden acompañar el cuadro.

Caso clínico 48-8-2

Casandra, de 37 años, a las pocas horas de asistir a una fiesta de cumpleaños comenzó con vómitos que llevan 24 horas de evolución. Presenta sed intensa y signo del pliegue positivo. TA 100/60 mm Hg; FC 120 por minuto; Na 140 mEq/L; K 2,5 mEq/L; Cl 95 mEq/L; urea 88 mg/dL; creatinina 2,8 mg/dL. Gases: pH 7,50; PCO_2 **44 mm Hg; PO_2 86 mm Hg; bicarbonato** 30 mEq/dL.

¿Qué trastorno ácido-base tiene?

¿Qué trastorno del metabolismo hidrosalino tiene?

¿Por qué tiene hipopotasemia?

Comentario

La paciente presenta alcalosis metabólica por el pH y por la elevación del bicarbonato. Tiene depleción del volumen del líquido extracelular por los vómitos, lo que también explica la elevación de la urea y la creatinina (insuficiencia renal prerrenal). Tiene hipopotasemia porque el jugo gástrico es rico en hidrogeniones que generan alcalosis metabólica y abundante en cloro, pero pobre en potasio. Entonces el potasio no se pierde con los vómitos, se pierde a nivel renal. El hiperaldosteronismo que genera la depleción de volumen retiene sodio y excreta potasio, por dos razones. En primer término, al faltar cloro, el sodio no tiene su anión difusible y la célula tubular excreta potasio para mantener la electroneutralidad del medio. Podría excretar hidrogeniones, pero los necesita para contrarrestar la alcalosis metabólica. Por otro lado, también hay hipopotasemia por redistribución entre el espacio extracelular y el intracelular.

alteración más frecuente asociada con ella es la alcalosis metabólica, lo que en cierta medida refleja el papel intercambiable de los cationes hidrógeno y potasio en el interior de las células.

- **Los factores más comunes que promueven el ingreso** celular de potasio son la alcalosis o la corrección de la acidosis (se produce un descenso de 0,6 mEq/L del nivel sérico de potasio con cada 0,1 unidad de aumento de pH extracelular); la insulina, con glucosa o sin ella, y los estimulantes de los receptores beta 2. En estas situaciones, la hipopotasemia requiere una monitorización repetida y la **administración racional de suplementos** de potasio sin necesidad de profundizar la investigación diagnóstica.
- **La causa más común de hipopotasemia y depleción del** potasio corporal total es el uso de los diuréticos **(caso clínico 48-8-1). La hipopotasemia asociada con hipertensión** se debe principalmente al uso de diuréticos o, en ocasiones, a un hiperaldosteronismo primario o una hipertensión renovascular. Los diuréticos son una causa especialmente frecuente de hipopotasemia en las personas de edad avanzada, sobre todo en las mujeres con una dieta de bajo contenido en potasio. Cabe presumir que se debe al uso de diuréticos si se ha documentado un nivel sérico de potasio normal antes de instaurar el tratamiento. En estos casos, la normalización del nivel sérico de potasio después de la suspensión temporaria del tratamiento con diuréticos es diagnóstica.
- **Es importante investigar la presencia de estados diarreicos,** sea como consecuencia del uso de laxantes o de una enfermedad subyacente. Las medidas ulteriores deben tener por objetivo la atenuación de la pérdida de potasio por esta vía.
- **Una concentración sérica normal de potasio en un paciente** con acidosis metabólica de cualquier etiología debe hacer pensar que existe una depleción de potasio. En pacientes normotensos con hipopotasemia, alcalosis metabólica y baja excreción urinaria de potasio, se deberá pensar en la administración subrepticia de diuréticos en los días previos al estudio.
- **Una ingesta escasa de potasio originará hipopotasemia** puesto que, si bien las pérdidas renales de potasio se reducen como mecanismo compensador, la situación no llega a un punto de equilibrio hasta transcurridos 10 a 15 días. Los requerimientos diarios de potasio son de 1 mEq/L por kg de peso por día.
- **A diferencia de las heces, la concentración de potasio** en el jugo gástrico es escasa (5 a 10 mEq/L), por lo que la hipopotasemia que se observa en enfermos con vómitos reiterados o portadores de sondas nasogástricas obedece a la depleción renal del ion por alcalosis metabólica y por hiperaldosteronismo secundario a la pérdida de volumen.
- **Cualquier situación fisiológica o patológica que curse** con hiperactividad adrenérgica importante puede asociarse con hipopotasemia derivada de un estímulo de los receptores beta adrenérgicos y de la Na-K ATPasa, con el consiguiente paso del potasio al interior de la célula. Hay que destacar en especial la hipopotasemia transitoria que presentan con gran frecuencia los enfermos atendidos en servicios de urgencias.
- **Los sueros glucosados estimulan la producción de insulina,** que provoca la captación celular de potasio. Asimismo, la entrada de potasio en la célula que origina el bicarbonato agrava una hipopotasemia acompañada por acidosis.
- **El estudio del equilibrio ácido-base puede ser orientador** en los casos de hipopotasemia de origen oscuro: en el abuso solapado de laxantes, como en casi todos los casos de pérdidas digestivas bajas, suele haber acidosis metabólica, mientras que en la ingesta inadecuada (p. ej., en la anorexia nerviosa), el bicarbonato plasmático es normal (en el adenoma velloso puede haber alcalosis o acidosis).
- **Debe sospecharse hipomagnesemia en los casos de hipopotasemia** refractaria al tratamiento con suplementos de potasio y en pacientes con hipopotasemia e hipocalcemia concomitante. El uso de diuréticos de asa con reposición de sales de potasio oral, puede también conducir a la hipopotasemia, si el potasio no se acompaña de cloro, que es el anión que impide su pérdida renal, cuando se reabsorbe el sodio.
- **Administradas en dosis altas, algunas penicilinas se** comportan como aniones no absorbibles e incrementan la secreción de potasio en el segmento distal del nefrón. Asimismo, se ha descrito hipopotasemia en el curso de tratamientos con anfotericina B y aminoglucósidos (**caso clínico 48-8-2** y **caso clínico 48-8-4** ☜).

En la **figura 48-8-3 se presenta un algoritmo de integración** de estos conceptos.

HIPERPOTASEMIA

Definición y causas

La **hiperpotasemia se define por un nivel sérico de** potasio mayor de 5,5 mEq/L. Cuando se produce, es im-

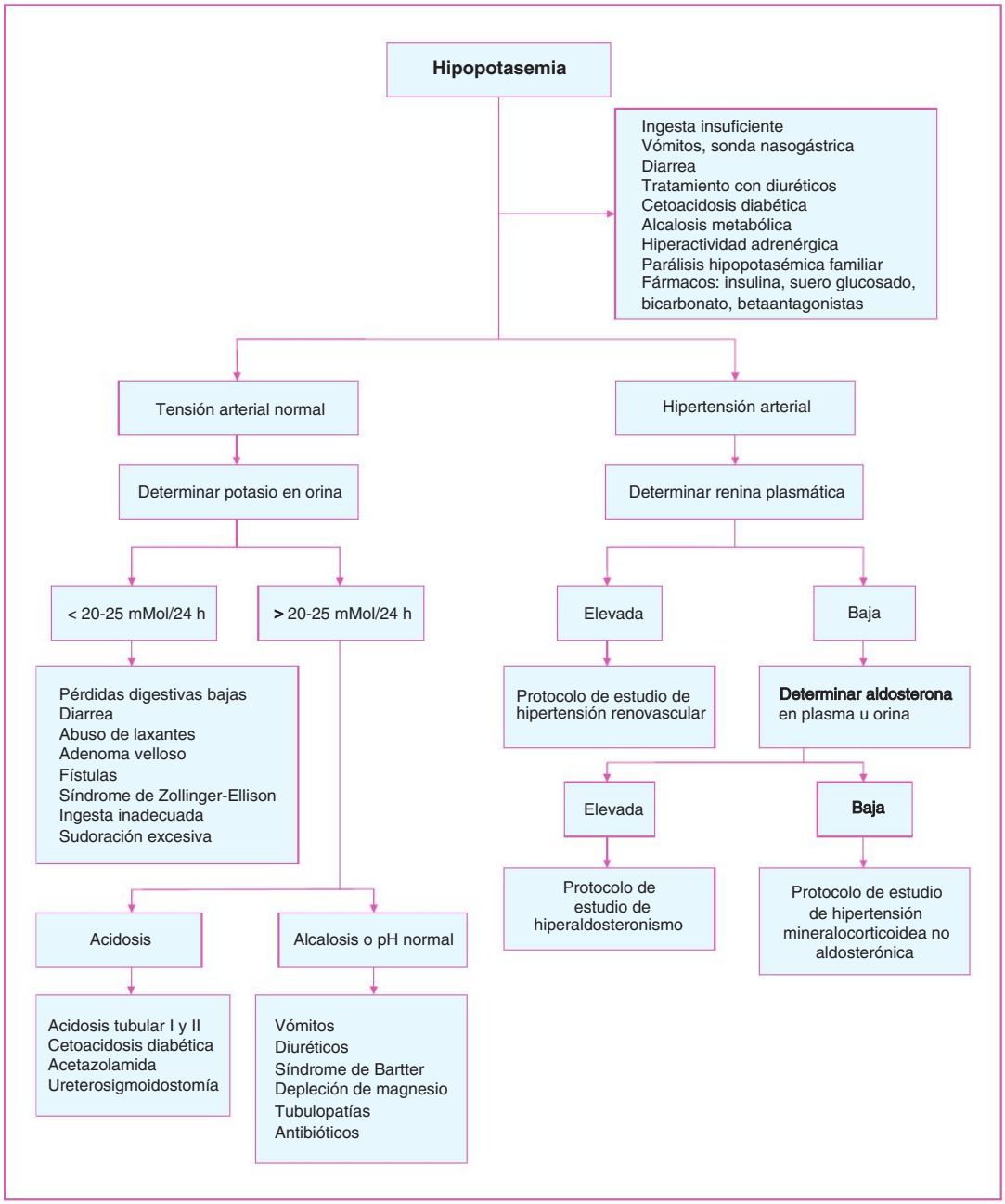


Fig. 48-8-3. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de la hipopotasemia.

portante establecer la diferenciación entre la hiperpotasemia debida a un fenómeno de redistribución o aquella con aumento del potasio corporal total. Antes de establecer esta diferencia, es necesario descartar la seudohiperpotasemia (hiperpotasemia in vitro), que por general se debe a la lisis in vitro de eritrocitos, leucocitos y plaquetas cuando estas células se encuentran en cantidades excesivas (policitemia, leucemia) luego de extraída la sangre.

La hiperpotasemia por redistribución del potasio desde el compartimiento intracelular con abundante contenido de potasio (150 mEq/L) hacia el compartimiento extracelular con escasa concentración de potasio (3,5 a 5 mEq/L) por lo común es causada por acidemia o carencia de insulina.

A menudo la sobrecarga de potasio es iatrogénica, secundaria a la administración de diversas combinaciones de suplementos de potasio y fármacos que interfieren con la excreción de este ion. En otros casos, es consecuencia de una alteración de la secreción tubular renal de potasio, disfunción del eje renina-aldosterona o insuficiencia renal avanzada.

Diagnóstico

El interrogatorio puede orientar hacia la causa de la hiperpotasemia, dado que la incidencia de este trastorno es mayor en pacientes con antecedentes de enfermedad renal, diabetes mellitus, dificultades recientes para la micción o la ingesta de suplementos de potasio. Hay ***fármacos*** **que reducen la excreción renal de potasio, como los** inhibidores de la ECA, los inhibidores de la enzima prostaglandina sintetasa (antiinflamatorios no esteroides), diuréticos ahorradores de potasio, pentamidina, trimetroprima en altas dosis y los agentes inmunosupresores ciclosporina y tacrolimus. En casos muy raros, una historia familiar positiva de debilidad muscular profunda intermitente sugiere una ***parálisis periódica hiperpotasémica familiar*****, mientras que una hiperpotasemia que data** de la infancia puede sugerir un trastorno congénito de la síntesis de mineralocorticoides.

Los síntomas de la hiperpotasemia suelen ser demasiado inespecíficos y no indican el diagnóstico. Las alteraciones características del ECG son muy sugestivas y contribuyen a descartar una seudohiperpotasemia. El hallazgo de un nivel sérico de potasio mayor de 5,5 mEq/L en ausencia de hemólisis confirma el diagnóstico de hiperpotasemia.

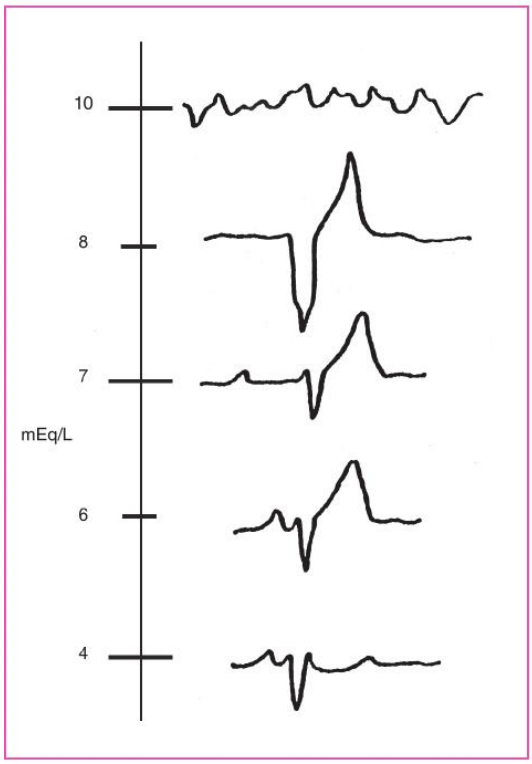


Fig. 48-8-4. Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia. Véase el texto.

La hiperpotasemia se considera una emergencia médica cuando el nivel sérico de potasio es mayor de 6,5 mEq/L y se ha descartado una seudohiperpotasemia.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la hiperpotasemia son, de modo predominante, neuromusculares y cardíacos, y estos últimos son potencialmente letales. Los síntomas neuromusculares consisten en debilidad muscular, sobre todo de las extremidades inferiores, y en general descrita por el paciente como una sensación de pesadez en las piernas. En casos raros la debilidad progresa hacia una parálisis flácida. Sin embargo, estos síntomas en general son precedidos por manifestaciones de cardiotoxicidad.

Puede detectarse una debilidad muscular con reflejos tendinosos normales, pero este hallazgo es inespecífico. Sin duda, la manifestación clínica más importante de la hiperpotasemia es su efecto sobre la conducción cardíaca, con el riesgo de paro cardíaco.

Alteraciones electrocardiográficas

Son esenciales para evaluar la cardiotoxicidad y se correlacionan aproximadamente con la gravedad de la hiperpotasemia. Las primeras modificaciones consisten en la presencia de ondas T picudas y la prolongación del intervalo QT, que aparecen con un nivel sérico de potasio de aproximadamente 6 mEq/L. El aplanamiento de las ondas P, la prolongación del intervalo PR y el ensanchamiento del complejo QRS con el desarrollo de una onda S profunda se observan con niveles séricos mayores de 6 mEq/L. Cuando el nivel sérico de potasio supera los 8 mEq/L aparece un patrón de ondas sinusoidales seguido por fibrilación ventricular **(fig. 48-8-4)**.

Consideraciones clínicas

- **Antes de iniciar la investigación diagnóstica de la hi**perpotasemia debe obtenerse un electrocardiograma. Un trazado normal sugiere seudohiperpotasemia, que puede confirmarse mediante el hallazgo de una concentración plasmática normal a pesar de un nivel sérico elevado. En estos casos no se requieren estudios ulteriores. Si el electrocardiograma revela cambios compatibles con hiperpotasemia, se está en presencia de una redistribución o una sobrecarga de potasio.
- **La acidosis, la deficiencia de insulina, la hemólisis in**travascular o la rabdomiólisis, la hiperosmolaridad, el ejercicio intenso en pacientes tratados con beta bloqueantes no selectivos, la succinilcolina, la digital y la parálisis periódica de la variedad hiperpotasémica son una posible causa de hiperpotasemia por redistribución.

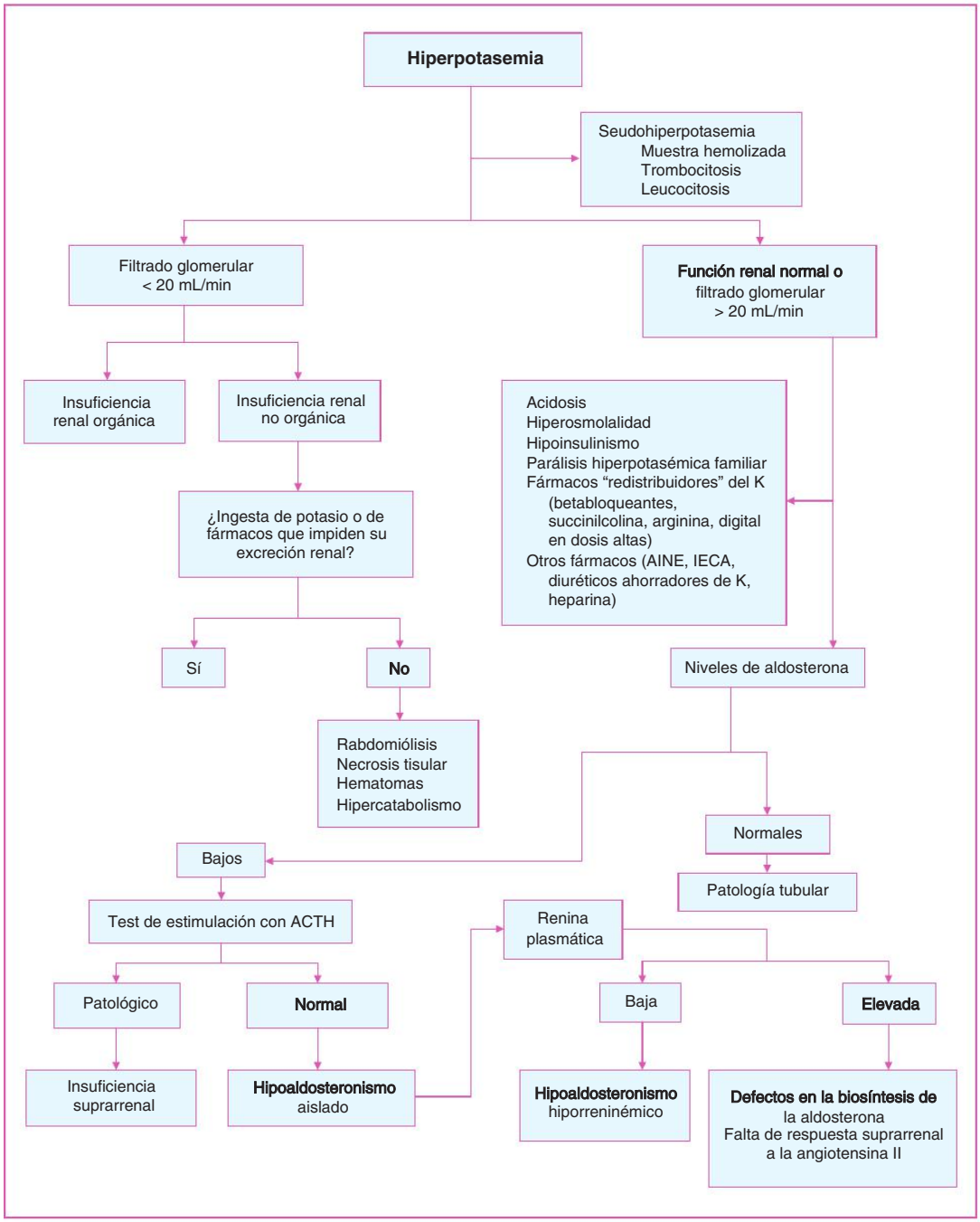


Fig. 48-8-5. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de la hiperpotasemia.

- **La sobrecarga de potasio se debe a una disfunción renal,** sea intrínseca o relacionada con hormonas que actúan sobre el riñón. La presencia de oliguria o una filtración glomerular menor de 20 mL/min con una ingesta dietaria normal conduce a la retención de potasio. Este fenómeno se agrava a menudo por la ingesta de suplementos orales o intravenosos de potasio, sales sustitutivas, transfusiones de sangre, o debido al aumento de la producción endógena por hemólisis, necrosis tisular, hemorragia gastrointestinal o hipercatabolismo.

Caso clínico 48-8-3

Adelaida, de 79 años, presenta antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus insulino-dependiente e insuficiencia renal crónica. Está medicada habitualmente con enalapril, furosemida y 30 U de insulina NPH. Durante el último mes se adicionó espironolactona al tratamiento médico y digital por el hallazgo de una fibrilación auricular de aumentada respuesta ventricular. Consulta en la guardia por disnea progresiva hasta clase funcional III, debilidad muscular y anuria. En el examen físico se presenta pálida, obnubilada, con TA de 190/100, Tº de 36 ºC, FR de 30 por minuto y FC de 50 por minuto, con pulso irregular. Se la observa deshidratada y taquipneica. No hay signos de déficit neurológico focal. En los campos pulmonares se auscultan estertores crepitantes en ambas bases. Laboratorio: gases en sangre: pH 7,10; PCO_2 **40 mm Hg; PO_2 92 mm Hg; CO_3H^- 10,6** mEq/L; EB -10,5; saturación 95% (FIO_2**: 60%); urea 180 mg/dL;** creatinina 6,8 mg/dL; ionograma: sodio 137 mEq/L; potasio 7 mEq/L; glucemia 240 mg/dL. ECG: fibrilación auricular con baja respuesta ventricular, cubeta digitálica concordante con la máxima deflexión del QRS (signo de Marriot). Ondas T picudas y ensanchamiento del QRS.

¿Cuáles son los mecanismos involucrados en la hiperpotasemia?

¿Cómo influye el estado ácido-base en los niveles plasmáticos de potasio?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de descompensación aguda de su insuficiencia renal crónica de origen multifactorial. Por un lado recibe tratamiento diurético con dos tipos de fármacos que actúan en distintos niveles y que, en conjunto, pueden haber deplecionado de volumen a la paciente, agregando al daño estructural renal crónico un componente prerrenal. Por otro lado, presenta intoxicación digitálica (signo de Marriot) y bradicardia que genera signos de bajo gasto cardíaco, los que a su vez pueden alterar aún más la función renal. Además, la administración de enalapril en condiciones de muy bajo filtrado glomerular deteriora la función renal. Los mecanismos involucrados que justifican la hiperpotasemia son la acidosis metabólica y el deterioro de la función renal, que suele ser la causa más frecuente de hiperpotasemia. La acidosis metabólica está acompañada por hiperpotasemia por redistribución del potasio entre el espacio intracelular y el extracelular.

- **Si se detecta hiperpotasemia con una filtración glomerular** mayor de 20 mL/min, debe sospecharse carencia de aldosterona, un defecto secretorio renal intrínseco o causas iatrogénicas.
- **En un paciente no edematoso que ingiere una dieta hiposódica** y no está tratado con fármacos que interfieran con la excreción de potasio (p. ej., espironolactona), inhibidores de la enzima convertidora o inhibidores de la prostaglandina sintetasa, el hallazgo de hiperpotasemia sugiere el diagnóstico de hipoaldosteronismo.
- **La baja concentración de aldosterona se observa en la** enfermedad de Addison, las alteraciones enzimáticas congénitas de la producción de aldosterona, la infección por HIV, la administración de inhibidores de la prostaglandina sintetasa, de inhibidores de la angiotensina y de heparina y el hipoaldosteronismo hiporreninémico. Este último trastorno es acompañado a menudo por diabetes mellitus y nefrosclerosis.
- **Las causas de alteraciones secretoras a nivel de los túbulos** renales son los defectos tubulares hereditarios (p. ej., síndrome de Gordon) y los trastornos adquiridos, por lo general intersticiales, como los que se asocian ocasionalmente con la uropatía obstructiva, la nefropatía de la anemia falciforme, el lupus eritematoso sistémico, la amiloidosis y la enfermedad por HIV.
- **Los fármacos implicados como agentes causales de un** defecto secretor de potasio son la espironolactona, el triamtereno, la amilorida, la trimetroprima en dosis elevadas, la ciclosporina y el tacrolimus.
- **La heparina inhibe la secreción de aldosterona. Su administración** prolongada puede ser causa de hiperpotasemia, sobre todo si hay otros factores predisponentes.

La hiperpotasemia grave o progresiva es muy rara en ausencia de enfermedad renal; de hecho, la causa más frecuente de hiperpotasemia es la insuficiencia renal oligúrica **(caso clínico 48-8-3).**

- **En pacientes con hiperpotasemia y acidosis, con función** renal normal o poco alterada, debe sospecharse un hipoaldosteronismo hiporreninémico.

La **figura 48-8-5 presenta un algoritmo que ayuda a integrar** los conceptos anteriores.

Véase **Bibliografía** cap. 48-8 *Trastornos del metabolismo del potasio*

Véase **Autoevaluación** cap. 48-8 *Trastornos del metabolismo del potasio*

CAPÍTULO 48-9

Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones

Miguel A. Jorge, Miguel A. Chaves Zambrano y Marcelo E. Álvarez

GENERALIDADES

El pH del líquido extracelular (LEC) tiene un rango entre 7,35-7,40 que se mantiene dentro de estos límites en estado de salud, a pesar de las grandes variaciones en la carga dietética tanto de ácidos como de álcalis. A diferencia de otras determinaciones de laboratorio cuyos límites entre valores normales y patológicos son más difusos, un descenso del pH por debajo de 7,35 indica fallas importantes de los mecanismos regulatorios y anticipa una inminente descompensación clínica. Ello ocurre porque un gran número de funciones corporales se encuentran influidas por el pH del LEC y su alteración tiene efectos deletéreos en la actividad enzimática, en la circulación y en el sistema nervioso central.

Estos límites estrictos se deben sobre todo a la sensibilidad de los mecanismos de retroalimentación a las variaciones del pH, PCO_2 **y** PO_2**. Por ejemplo, los intensos síntomas de asfixia que genera una simple prueba de apnea voluntaria (que incrementa la** PCO_2 **de 5-10 mm Hg por minuto) es expresión de la potencia de estos estímulos de retroalimentación y la situación crítica de un paciente que presenta valores patológicos de gases en sangre.**

En el análisis de los trastornos ácido-base resulta instructivo examinar de qué manera el organismo dispone de la carga diaria ácida normal. Los iones hidrógeno se producen de manera continua en el organismo como resultado de tres mecanismos fundamentales. El primero es la oxidación de hidratos de carbono, proteínas y lípidos, cuyo producto final es CO_2 **y** H_2O**. La hidratación del** CO_2 **origina la formación de ácido carbónico (**H_2CO_3**), el** cual, a su vez, se disocia en iones H^+ y HCO_3^-. La segunda fuente de H^+ **está constituida por ácidos inorgánicos** como el ácido sulfúrico, producido por oxidación de la cisteína y la metionina. La tercera fuente de iones H^+ **son** los ácidos orgánicos como el acetoacético, el beta-hidroxibutírico y otros que son el producto del metabolismo intermedio de los hidratos de carbono y las grasas. Una persona sana, en reposo, produce aproximadamente 12.000 mEq de iones H^+ por día, la mayor parte como CO_2**. Esta cantidad puede aumentar de modo considerable** en condiciones como el ejercicio violento, la hipoxia o la isquemia de los tejidos, y en las enfermedades metabólicas **(cuadro 48-9-1).**

A medida que los alimentos se oxidan, tanto el dióxido de carbono o anhídrido carbónico (ácido carbónico) como los ácidos no volátiles (sulfúrico, fosfórico) se incorporan al LEC. Los cambios en el pH se minimizan debido a los sistemas ***buffer*** **(intersticio, plasma y glóbulos** rojos), que permiten que esta importante carga ácida sea transportada a los pulmones y a los riñones para su excreción. El anhídrido carbónico es completamente eliminado por los pulmones y el balance entre la producción y la eliminación será la determinante de la PCO_2 **en 40 mm** Hg, es decir 1,2 milimoles de anhídrido carbónico disuelto por litro de plasma. Este valor se mantiene por la ventilación alveolar; toda vez que aumenta la producción de anhídrido carbónico, la ventilación alveolar aumenta por estímulo del centro respiratorio, y la PCO_2 **se mantiene estable.**

Los ácidos no volátiles (50 a 100 mEq por día) se excretan exclusivamente por el riñón a través de mecanismos complejos, debido a que el pH mínimo urinario es de 4,5 y, en consecuencia, no es posible su eliminación sin la intervención de los sistemas ***buffer*** **de este órgano.** Los hidrogeniones deben eliminarse en forma de ***acidez titulable*** **o** *amonio* **(**NH_4**). Este proceso se logra por intercambio tubular hidrógeno/sodio que, por un lado, permite su titulación por los sistemas buffer, como el del fosfato, y por el otro favorece la difusión del amoníaco (NH_3**) de las células tubulares a la luz tubular, donde reacciona** con el hidrógeno para formar NH_4**. El bicarbonato generado en las células tubulares como resultado de la excreción ácida difunde a la sangre peritubular y recompone los niveles de bicarbonato, reducidos previamente por su acción** ***buffer*** **sobre la carga ácida alimentaria.**

Debido a que el sistema ***buffer*** ácido carbónico/bicarbonato es el mayor sistema ***buffer*** del LEC, su monitorización proporciona una expresión adecuada del estado ácido-base del organismo.

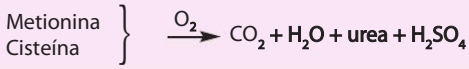
La relación entre el pH y el sistema ácido carbónico/bicarbonato se expresa por la ecuación de Henderson-Hasselbalch: $pH = pK + \log HCO_3/H_2CO_3$**, que equivale a: 7,4** = 6,1 + log 24/1,2 mMol/L. Sin embargo, resulta más didáctica la siguiente expresión:

$$PCO_2 \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H + HCO_3$$

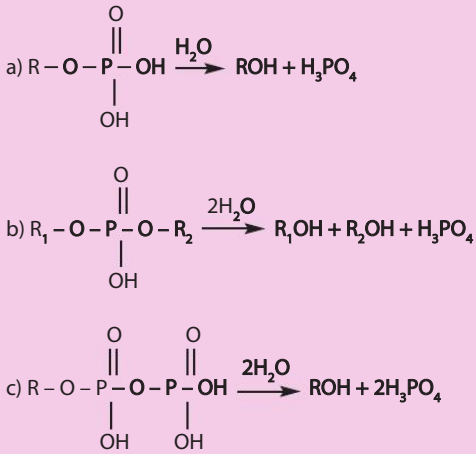
(40 mm Hg) ⇔ **1,2 mMol/L** ⇔ pH 7,4 + 24 mMol/L

CUADRO 48-9-1. Fuentes de los ácidos endógenos

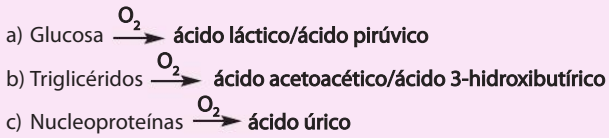
1. Oxidación de grupos sulfihidrilo con liberación de ácido sulfúrico:



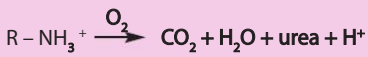
2. **Hidrólisis de ácido fosfoéster con liberación de ácido fosfórico:**



3. Oxidación de precursores dietéticos neutrales con liberación de ácidos orgánicos:



4. Oxidación de cationes orgánicos con liberación de hidrogeniones:



Esta ecuación permite la rápida comprensión de la dirección de los cambios que pueden anticiparse tanto en los trastornos respiratorios como en los metabólicos. Si se reduce, por ejemplo, el bicarbonato (acidosis metabólica), se produce un desvío de la reacción a la izquierda, aumenta la concentración de H (cae el pH), y lo inverso ocurre si aumenta el bicarbonato (alcalosis metabólica). Las alteraciones respiratorias se pueden analizar de igual manera. Un aumento de la PCO_2 (acidosis respiratoria) lleva la reacción a la derecha, y lo inverso ocurre con la disminución de la PCO_2 **(alcalosis respiratoria)** (fig. 48-9-1 y cuadro 48-9-2).

También resulta práctico expresar el pH como la resultante del cociente entre la base (bicarbonato) y el ácido (PCO_2, **producto final del ácido carbónico**) **pH** = Bic./ PCO_2.
El aumento del bicarbonato elevará el pH y viceversa (trastornos metabólicos); por otro lado, el aumento de la PCO_2 **disminuirá** el pH y viceversa (trastornos respiratorios).

HIDROGENIONES Y PH

La concentración de hidrogeniones está representada por la siguiente ecuación:

$[H] = 24 \times PaCO_2/HCO_3$, en donde [H] viene expresado en nEq/L, HCO_3 en mEq/L, y $PaCO_2$ en mm Hg. El factor 24 es el producto de multiplicar la constante de disociación aparente (K'a) del sistema ácido carbónico-bicarbonato por el coeficiente de solubilidad del CO_2; **en condiciones de equilibrio fisiológico, sería**

$$[H] = 24 \times (40/24) = 40 \text{ nEq/L.}$$

Obsérvese que el valor de hidrogeniones en el líquido extracelular se expresa en nanoequivalentes por litro (nEq/L). Un nanoequivalente es una millonésima de un miliequivalente, por lo tanto hay millones de veces más sodio, cloro y otros aniones que de hidrogeniones. Puesto que nanoequivalente es un término engorroso, el valor de hidrogeniones se expresa habitualmente en unidades de

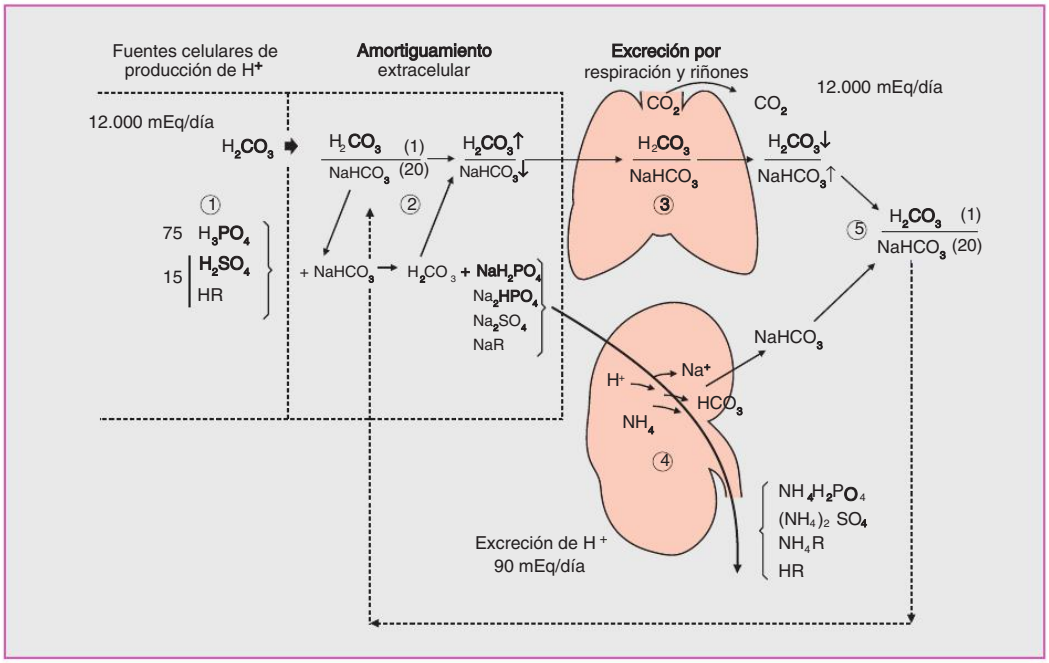


Fig. 48-9-1. Amortiguamiento y excreción de la producción diaria de ácidos por el organismo. 1) El ácido es producido dentro de las células, casi todo en forma de ácido carbónico. Solo aproximadamente 90 mEq/día se generan como resultado de la producción de ácidos no volátiles. Estos ácidos fuertes no pueden presentarse en forma de ácidos de pH fisiológico, por lo cual necesitan ser amortiguados de inmediato. 2) Cuando llegan al líquido extracelular en seguida desplazan o disminuyen la concentración de bicarbonato, con producción de H_2CO_3 **y sales sódicas de los ácidos. 3) El H_2CO_3 se excreta en forma cuantitativa por los pulmones como CO_2, con la consiguiente disminución de la concentración de ácido carbónico (PCO_2). 4) Los aniones no volátiles son excretados por** los riñones en relación con ion hidrógeno, NH_4, **o ambos. La secreción de ion hidrógeno guarda relación con la reabsorción de una** cantidad equimolar de $NaHCO_3$. **5) El $NaHCO_3$ vuelve a la sangre y restaura a cifras normales el cociente ácido carbónico/bicarbo-**nato, lo cual restablece la capacidad amortiguadora de los líquidos corporales.

pH, que es el logaritmo negativo de base diez de la concentración de hidrogeniones en nanoequivalentes. A un valor normal de H de 40 nEq por litro, le corresponde un pH de 7,40. Puesto que el pH es un logaritmo negativo de hidrogeniones, los cambios de pH están inversamente relacionados con los de H^+; por ejemplo, una disminución del pH va acompañada por un aumento de hidrogeniones. Como se observa en la **figura 48-9-2, al ir disminu-**yendo la cifra de pH a partir de un valor máximo (7,60) aumenta de manera progresiva la pendiente de la curva. Los números situados encima de la curva indican el cambio de concentración de hidrogeniones en relación con cada cambio de 0,1 U de pH. En la gama normal de pH, de 7,36 a 7,44 (área coloreada de la figura), el cambio de concentración de hidrogeniones es inferior a 10 nEq/L. Esto demuestra el estricto control que se ejerce sobre las cifras de hidrogenemia. En el extremo acidótico de la curva, el cambio de concentración de hidrogeniones es más de tres veces superior al que se produce en el extremo alcalótico (20 nEq/L contra 6 nEq/L por 0,1 de pH, respectivamente).

CUADRO 48-9-2. Índices basal y máximo de excreción pulmonar y renal de hidrógeno

Vías de excreción de H^+	
1. Pulmones	
Índice basal	12.000 mEq/día como CO_2
Índice máximo	30.000 mEq/día como CO_2
2. Riñones	
Índice basal	30 mEq/día como ácido titulable 60 mEq/día como NH_4^+
Índice máximo	150 mEq/día como ácido titulable 350 mEq/día como NH_4^+

LOS SISTEMAS *BUFFER*

Los cambios de concentración de hidrogeniones se atenúan por los sistemas ***buffer*** del organismo, que amortiguan pero no impiden el cambio del pH. El cambio del pH provoca las ulteriores respuestas respiratoria y renal.

Un sistema ***buffer*** **es una solución de un ácido débil** y su base conjugada. Existen ***buffers*** **extracelulares e in-**tracelulares. En el LEC, el principal ***buffer*** **es el propor-**cionado por el sistema ácido carbónico/bicarbonato, mientras que los sistemas del fosfato y el proteinato contribuyen en **menor proporción. La amortiguación in-**

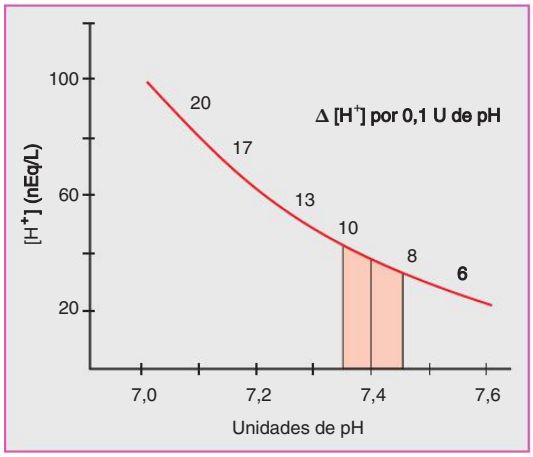


Fig. 48-9-2. Relación entre la concentración de iones hidrógeno [H+] y el pH. Los números situados por encima de la curva indican el cambio de [H+] asociado con un cambio de 0,1 U de pH. El área sombreada muestra la gama normal de pH en el líquido extracelular.

tracelular en el espacio intravascular está a cargo fundamentalmente de la hemoglobina de los eritrocitos. Este *buffer* **puede representar hasta una tercera parte de** la amortiguación total de la sangre. En otras células, los *buffers* **más importantes son el fosfato y el proteinato. El** tejido óseo es un reservorio ***buffer*** **que se utiliza en estados** de retención crónica de ácido, sin importancia en las alteraciones ácido-base agudas.

Sistema *buffer* ácido carbónico/bicarbonato

Aplicando la fórmula desarrollada por Henderson-Hasselbalch, el sistema ***buffer*** **ácido carbónico/bicarbonato** se define así: pH = 6,1 + log $[HCO_3]$ / $[H_2CO_3]$. **El sistema** ***buffer*** ácido carbónico/bicarbonato actúa donando un ion hidrógeno cuando desciende la concentración de iones hidrógeno, y aceptando un ion hidrógeno cuando se eleva la concentración de estos. Es un sistema abierto que puede variar independientemente de las concentraciones de H_2CO_3 **y** HCO_3. **El ácido carbónico es regulado por el** sistema respiratorio y el bicarbonato, por los riñones.

El ácido carbónico es un ácido relativamente fuerte, y se define a partir de la presión parcial de CO_2 **(**PCO_2**)**, y la solubilidad del CO_2 **en los líquidos fisiológicos, que es de** 0,03. Esta consideración es válida por las características del ácido carbónico para disociarse en bicarbonato y protón, o para deshidratarse y formar CO_2, según la siguiente ecuación en la cual interviene la anhidrasa carbónica:

$$H^+ + HCO_3 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O; \text{ o}$$
$$pH = 6,1 + \log [HCO_3] / [0,03 \times PaCO_2].$$

Esta expresión permite a**tribuir los trastornos ácido-base a procesos metabólicos cuando comprometen** el numerador, respiratorios cuando comprometen el denominador, y a trastornos mixtos cuando se comprometen ambos. Los riñones regulan la concentración de bicarbonato a un nivel de 24 mEq/L y los pulmones mantienen la PCO_2 **en** 40 mm Hg, lo cual produce un pH arterial de 7,4.

Sistema buffer fosfato y proteína

El sistema HPO_4/H_2PO_4 **con un pK de 6,8 para un** pH de 7,4 es el sistema ***buffer*** **más importante, con** poca acción en el LEC, pero de gran trascendencia a nivel intracelular, al igual que el ***buffer*** **proteína. La excreción** neta de ácido es la cantidad neta de ion H^+ **eliminada** por el organismo. Se realiza sobre todo a través de la eliminación de ácido titulable, en su mayor parte como fosfato, y no titulable como NH_4^+. **El sistema** *buffer* **fosfato es el más importante en la orina. En el** túbulo contorneado distal, el proceso de secreción de ion hidrógeno lleva a la reabsorción de bicarbonato y a la titulación del sistema ***buffer*** **fosfato. Su papel está limitado** por la cantidad de ***buffer*** **disponible en la orina** y por el hecho de que el pH de la orina no puede descender por debajo de 4,5.

Los ***buffers*** **proteína cumplen un papel importante en** el líquido intracelular (LIC) y pueden tener varios grupos de disociación en una única molécula.

Buffer hemoglobina

El sitio principal de amortiguación del CO_2 **es el eritrocito**, y su principal buffer es la hemoglobina, por cuanto el eritrocito es muy permeable al CO_2 **y contiene** altas concentraciones de anhidrasa carbónica. El CO_2 **es** amortiguado por difusión en los eritrocitos, donde es hidratado a H_2CO_3 **y luego disociado a** $H + HCO_3$. **El H se** combina con la hemoglobina (Hb), para formar HHb. El HCO_3 **sale de la célula por difusión e intercambio con** cloruro. En consecuencia, se amortigua el CO_2 **y se libera** bicarbonato a la sangre, por lo cual en estados de retención de CO_2 aumenta tanto el H_2CO_3 **como el** HCO_3. Con la hiperventilación ocurre lo contrario. El sistema de la hemoglobina pertenece a la amortiguación intracelular. A un pH de 7,4, aproximadamente un 50% de una carga de ácido fijo estará amortiguada en el LEC, y el otro 50% en el LIC. Una carga de álcali se amortigua en dos terceras partes en el LEC y el resto en el LIC, por las características de los pK a cada nivel. Cuando desciende el pH se amortiguan porcentajes cada vez más grandes de una carga ácida dentro de las células; los ***buffers*** **intracelulares** representan un 80% o más de la capacidad ***buffer*** a pH bajos.

COMPENSACIÓN RESPIRATORIA

El sistema de control ventilatorio proporciona la compensación para los trastornos metabólicos del equilibrio ácido-base, y la respuesta es rápida. Las modificaciones ventilatorias están relacionadas con quimiorreceptores sensibles a los cambios en la concentración de hidrogeniones localizados en el corpúsculo carotídeo y en la parte inferior del tronco cerebral. La acidosis metabólica estimula los receptores y provoca rápidamente hiperventilación, con disminución de la PCO_2 **arterial.** La alcalosis metabólica anula los receptores y provoca un rápido descenso de la ventilación, con aumento de la PCO_2 **arterial. Si las respuestas ventilatorias son plenamente** funcionales, se puede predecir el nivel de PCO_2 esperada según ecuaciones que se enunciarán posteriormente.

COMPENSACIÓN RENAL O METABÓLICA

En estado de producción neta de ácido, el riñón reabsorberá el bicarbonato filtrado, del 85 al 90% en el túbulo proximal y del 10 al 15% en el túbulo distal. La cantidad de ion hidrógeno secretado por la orina está limitada por el gradiente a un pH urinario de 4,5. El riñón regula la secreción de ion hidrógeno filtrando grandes cantidades de bicarbonato por día y excretando parte del bicarbonato filtrado para protegerse de los estados de exceso de base. El riñón utiliza mecanismos para secretar ion hidrógeno por la orina sin que el pH descienda a 4,5. Estos mecanismos comprenden la titulación de ***buffers* urinarios, fundamentalmente *buffer*** fosfato, y la excreción de ion amonio. La acidificación urinaria no se produce hasta tanto los niveles de bicarbonato no se encuentran muy por debajo de lo normal.

La reabsorción de bicarbonato en los túbulos proximales del riñón proporciona la compensación para los trastornos ácido-base respiratorios. En la acidosis respiratoria se estimula esa absorción, con aumento del bicarbonato plasmático, mientras que la alcalosis respiratoria inhibe la reabsorción con disminución del bicarbonato sérico. La respuesta renal no es inmediata, aparece entre las 6-12 horas y aumenta lentamente hasta un equilibrio estable en los días siguientes. Debido a esta característica de la compensación renal, los trastornos respiratorios del equilibrio ácido-base se pueden diferenciar en agudos (los que no tienen compensación renal) y crónicos (aquellos con compensación renal establecida).

TRASTORNOS SIMPLES Y CAMBIOS COMPENSADORES

Las alteraciones del equilibrio ácido-base son detectadas por cambios del bicarbonato (riñón) y de la $PaCO_2$ **(pulmón); la acidosis metabólica simple es una** disminución primaria de la concentración de bicarbonato mientras que la alcalosis metabólica simple es un aumento en la concentración de bicarbonato. El aumento en la $PaCO_2$ **es** acidosis respiratoria simple, y su disminución, alcalosis respiratoria simple.

La capacidad del organismo para compensar las alteraciones del estado ácido-base es limitada y predecible. La estabilidad del pH extracelular está determinada por la estabilidad del cociente HCO_3/PCO_2. **Si este cociente se** mantiene constante, el pH extracelular también se mantendrá constante. Esta es la base de los cambios ácido-base primarios y compensadores que se muestran en el **cuadro 48-9-3. Cuando un trastorno ácido-base primario modifica** un componente del cociente HCO_3/PCO_2, **la respuesta** compensadora modifica el otro componente en la misma dirección con el fin de mantener constante ese cociente. Así, cuando el trastorno primario es metabólico (variación de HCO_3), **la respuesta compensadora es respiratoria (variación de** PCO_2) y viceversa. Las respuestas compensadoras solo logran limitar los cambios de pH pero no los impiden, se compensa pero no se corrige **(fig. 48-9-3).**

Cuando los valores de compensación superan, por exceso o por defecto, los rangos esperados, se define la existencia de trastornos ácido-base mixtos. Por regla general, en caso de alcalosis respiratoria, el bicarbonato rara vez tiene valores menores de 12 a 15 mEq/L, y en casos de acidosis respiratoria casi nunca supera los 45 mEq/L.

CUADRO 48-9-3. Trastornos ácido-base simples y compensatorios

	Objetivo: cociente HCO_3/PCO_2 constante	
Trastorno ácido-base	**Cambio primario**	**Cambio secundario**
Acidosis respiratoria	↑ PCO_2	↑ HCO_3
Alcalosis respiratoria	↓ PCO_2	↓ HCO_3
Acidosis metabólica	↓ HCO_3	↓ PCO_2
Alcalosis metabólica	↑ HCO_3	↑ PCO_2

Los trastornos más graves son aquellos en los cuales los dos componentes, tanto el respiratorio como el metabólico, varían en la misma dirección, por ejemplo, acidosis metabólica más acidosis respiratoria.

HIATO ANIÓNICO

El hiato o brecha aniónica (***anion gap*) es un cálculo** empleado en el estudio de la acidosis metabólica con el objetivo de determinar si el trastorno se debe a la acumulación de hidrogeniones o a la pérdida de bicarbonato.

Para mantener el equilibrio electroquímico, los elementos iónicos del LEC deben tener una carga eléctrica igual a cero (aniones = cationes). Los cationes no medidos (CNM) y los aniones no medidos (ANM) tienen la siguiente relación con los electrólitos que se miden habitualmente:

$$Na + CNM = (Cl + HCO_3) + ANM; \text{ reordenando:}$$
$$Na - (Cl + HCO_3) = ANM - CNM = \text{hiato aniónico.}$$

Las proteínas plasmáticas son la fuente principal de aniones no medibles, y el potasio y el calcio forman el bloque principal de cationes no medibles. La diferencia de carga entre estos dos grupos revela un hiato aniónico de 12 mEq/L. Gran parte de esta diferencia se debe a las proteínas plasmáticas. Si estas disminuyen en un 50%, el hiato aniónico puede descender en un 75% y pasar de 12 a 4 mEq/L. La mayor parte de la carga donada por las proteínas plasmáticas depende de la albúmina; así, pues, la hipoalbuminemia puede influir en la reducción del hiato aniónico, por lo tanto el valor normal del hiato aniónico se tiene que ajustar hacia abajo durante la hipoalbuminemia; una rectificación de aproximadamente 2,5 mEq/L por cada 1 g/dL que disminuya la concentración plasmática de albúmina.

RELACIÓN DELTA HIATO ANIÓNICO/DELTA BICARBONATO

Este cociente expresa la relación entre el alejamiento de la normalidad del hiato aniónico y el alejamiento de la

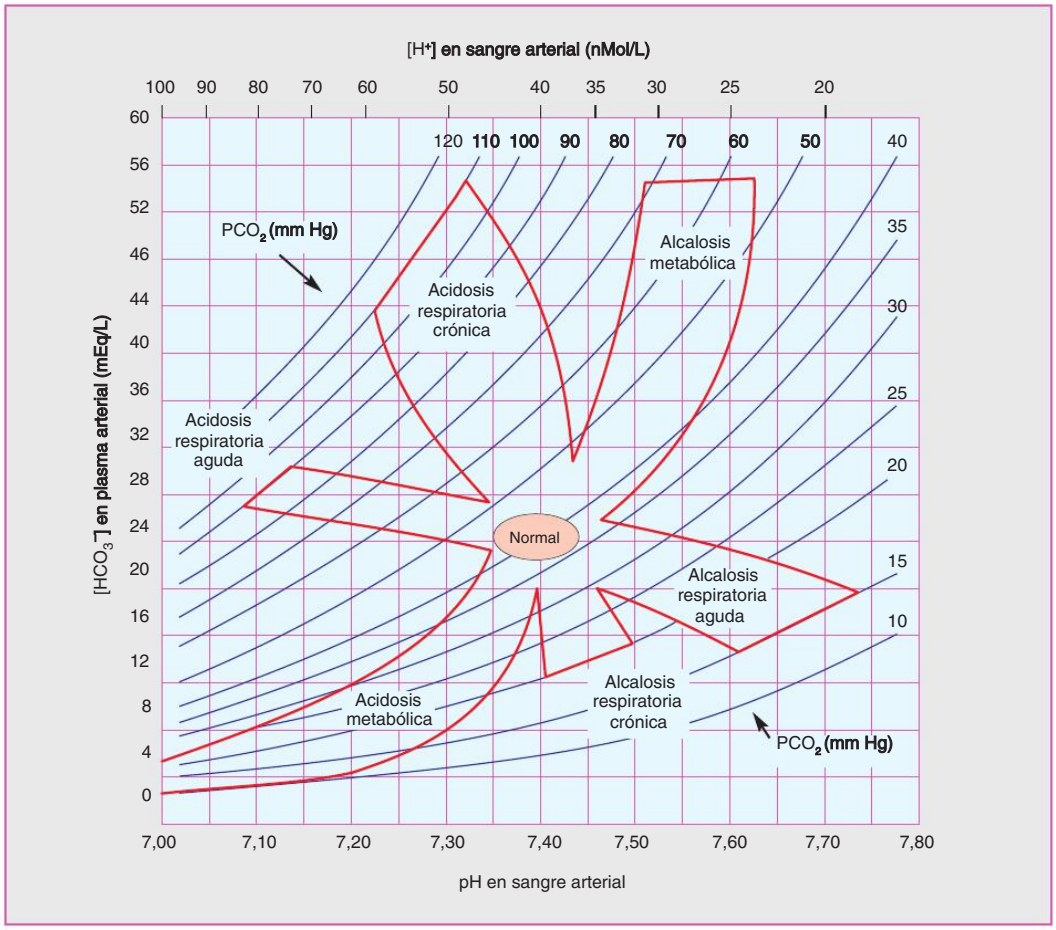


Fig. 48-9-3. Nomograma ácido-base. Se presentan los límites de aceptación del 95% de las compensaciones metabólica y respiratoria normales para los trastornos ácido-base.

normalidad del bicarbonato. Fisiológicamente este cociente sería igual a uno (1), ya que cuando los hidrogeniones se acumulan en la sangre, el descenso del bicarbonato es equivalente al aumento del hiato aniónico (cuadro 48-9-4 y fig. 48-9-4).

La distinción entre acidosis de hiato aniónico normal y hiato elevado no es siempre definitiva. Los pacientes con diarrea tienden a desarrollar una acidosis con hiato normal a causa de la pérdida digestiva de HCO_3^-. **Si la** pérdida de líquido es importante habrá hemoconcentración, que provoca hiperalbuminemia. El déficit de perfusión generará acidosis láctica e hiperfosfatemia por salida del fosfato celular por acidemia. Estos últimos eventos elevan el hiato aniónico. Es importante recordar que el hiato aniónico debe ajustarse a la concentración de albúmina en sangre. Considerando que el hiato aniónico normal es de 12 mEq/L, este disminuye 2,5 mEq/L por cada 1 g/dL que disminuye la albúmina en plasma. La relación **Δhiato aniónico/Δbicarbonato está normal**mente entre 1 y 2 en los pacientes con acidosis metabólica con hiato aniónico alto; un valor por debajo de 1 sugiere una acidosis que combina hiato aniónico alto y normal. Un valor mayor de 2 sugiere una caída de la concentración plasmática de HCO_3^- **menor que la esperada** a causa de una alcalosis metabólica concurrente.

CUADRO 48-9-4. Factores determinantes del hiato aniónico

Aniones no medidos		Cationes no medidos	
Proteínas	15 mEq/L	Calcio	5 mEq/L
Ac. orgánicos	5 mEq/L	Potasio	4,5 mEq/L
Fosfatos	2 mEq/L	Magnesio	1,5 mEq/L
Sulfatos	1 mEq/L		
ANM:	23 mEq/L	CNM:	11 mEq/L
Hiato aniónico: ANM - CNM = 12 mEq/L			

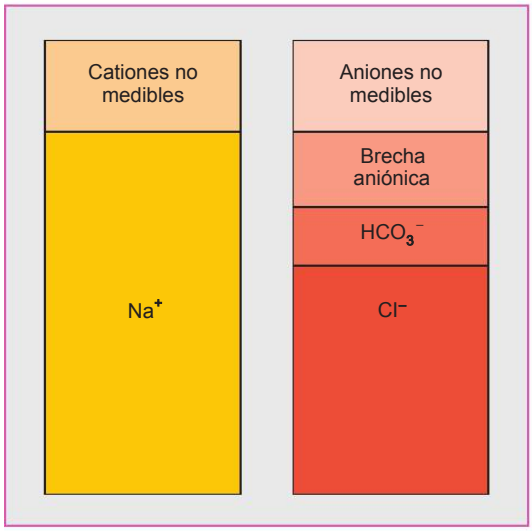


Fig. 48-9-4. Composición de iones en plasma y brecha aniónica.

ENFOQUE CLÍNICO DE LOS TRASTORNOS ÁCIDO-BASE

El enfoque más simple de las anomalías ácido-base requiere la prolija evaluación de los antecedentes y del examen físico para determinar las posibles alteraciones primarias. El estudio de los datos de laboratorio permitirá confirmar las sospechas derivadas del estudio clínico.

Las medidas de pH, PCO_2, y bicarbonato arteriales confirmarán la presencia de una alteración ácido-base y permitirán definir si la compensación es adecuada o no. Se puede evaluar la compensación mediante el empleo de fórmulas que expresen la compensación normal por referencia, o nomogramas que presentan los límites esperados de compensación normal. Cuando los datos obtenidos están fuera de los límites admitidos para una alteración primaria compensada es que se trata de una alteración mixta. Debe tenerse en cuenta que, aun cuando el nomograma indique que los datos del paciente son compatibles con una alteración primaria compensada, puede haber un trastorno mixto; cuando los datos sugieren una alteración mixta, la interpretación se hará sobre la base del cuadro clínico.

Puede emplearse un método sencillo de seis pasos para identificar y tratar las alteraciones del equilibrio ácido-base. Este enfoque supone que el médico sospecha un trastorno a partir de la anamnesis, el examen físico y los datos de laboratorio:

1. *pH:* una reducción del pH normal de 7,4 indica la presencia de acidemia, mientras que un aumento indica alcalemia. Es necesario recordar que los sistemas *buffer*, y los mecanismos respiratorios y renales son tan eficaces para mantener el pH en los rangos normales, especialmente en el extremo inferior, que, a diferencia de otras determinaciones de laboratorio, un pH menor de 7,35 está indicando un grave fracaso de los mecanismos de regulación y un estado de enfermedad que pone en serio peligro la vida.
2. *PCO_2 y bicarbonato:* examinar en qué dirección se desvían. Un pH ácido con bajo contenido de bicarbonato indica acidosis metabólica; un pH alcalino con bicarbonato elevado indica alcalosis metabólica.
3. *Compensación:* ¿se trata de un trastorno ácido-base simple con compensación adecuada, o mixto? En la acidosis metabólica, la PCO_2 debe estar reducida, y en la alcalosis metabólica, incrementada. El fracaso de la compensación respiratoria equivale a la presencia de una alteración respiratoria concurrente. Obsérvese que nunca se llega al pH inicial normal del paciente a través de la compensación.
4. *Hiato aniónico:* este cálculo es útil y contribuye tanto al diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica como a identificar la coexistencia de acidosis y alcalosis metabólica.
5. *Establecer los mecanismos fisiopatológicos:* los trastornos ácido-base son solo signos de laboratorio de una patología subyacente. Una vez determinada su naturaleza fisiopatológica, la causa suele ser obvia. Este es el paso más relevante.
6. *Tratamiento:* en algunas situaciones, la alteración requiere tratamiento directo, pero la mayor parte de las veces es preferible tratar la causa subyacente.

Se deberá entender que el manejo del medio interno y el estado ácido-base en particular es clínico: priman la anamnesis y el examen físico, su interpretación y análisis. Los estudios de laboratorio indican la situación actual del paciente, su gravedad y la necesidad de tratamiento, pero poco aportan al diagnóstico fisiopatológico del proceso y a la etiología generadora del trastorno.

TRASTORNOS ÁCIDO-BASE SIMPLES

En el cuadro 48-9-5 se enumeran los trastornos ácido-base simples y se indica el comportamiento de las variables involucradas. A continuación se describe cada uno de ellos.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Acidosis metabólica

Desde el punto de vista fisiológico, la acidosis metabólica es un trastorno sistémico caracterizado por una disminución primaria de la concentración de bicarbonato [HCO_3] a través de los siguientes mecanismos:

- *Adición de un ácido, endógeno o exógeno.* Aquí la velocidad de producción de ácido excede la capacidad excretora normal de ion hidrógeno y se produce acidemia. El ion hidrógeno es amortiguado por el bicarbonato y lo "consume", se produce hiperventilación y desciende la PCO_2 para compensar la disminución de la concentración de HCO_3.
- *Capacidad disminuida de eliminar una producción normal de ion hidrógeno a través del riñón.* Sucede en la insuficiencia renal y se produce retención neta de ácido. La compensación es similar a la indicada en el punto anterior.
- *Pérdida de bicarbonato en los líquidos corporales.* Por lo general ocurre a través del aparato gastrointestinal y los riñones. Se puede perder bicarbonato o un anión de un

CUADRO 48-9-5. Trastornos simples del equilibrio ácido-base

Tipo de trastornos	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-
Acidosis metabólica	Disminuido	Disminuida	Disminuido
Alcalosis metabólica	Incrementado	Incrementada	Incrementado
Acidosis respiratoria	Disminuido	Incrementada	Incrementado
Alcalosis respiratoria	Incrementado	Disminuida	Disminuido

ácido orgánico metabolizado en forma incompleta; el resultado será una retención neta de ion hidrógeno. Si la velocidad de pérdida de bases excede la capacidad de los mecanismos compensatorios de corregir la retención de ion hidrógeno, sobrevendrá acidosis.

Cuando el bicarbonato se diluye o se pierde no se generan aniones orgánicos; la electroneutralidad trata de restablecerse con el incremento de la concentración sérica de cloruro. Estas formas de acidosis metabólica se conocen como acidosis metabólica hiperclorémica con hiato aniónico normal.

Si se consume bicarbonato por adición de ácido orgánico endógeno o exógeno, o por déficit de la capacidad de eliminación neta de hidrogeniones, se genera anión orgánico, que puede retenerse en el LEC. La concentración sérica de cloruro no se incrementa y, en cambio, aumenta el hiato aniónico, lo que revela la presencia y la concentración del anión orgánico.

En función de estos mecanismos, desde el punto de vista clínico es útil clasificar las acidosis metabólicas en acidosis metabólica con hiato aniónico normal y acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado.

Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado

Se debe a la acumulación de hidrogeniones en el LEC, de origen orgánico o inorgánico (p. ej., acidosis láctica, intoxicación salicílica) o por déficit de la capacidad de eliminación del hidrogenión, como en la insuficiencia renal avanzada.

Las principales causas de hiato aniónico elevado son: insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, acidosis láctica e intoxicaciones con ácidos inorgánicos y alcoholes (intoxicación salicílica, alcohol etílico y metílico, etilenglicol y propilenglicol). Los aniones no determinados en la **insuficiencia renal aparecen cuando el filtrado glomerular** cae por debajo de 20%; el hiato aniónico no es mayor de 15-20 mEq/L e incluye fosfato y sulfato y mayor cantidad de aniones orgánicos.

La **cetoacidosis diabética es consecuencia del aumento** de la producción de ácidos orgánicos. La falta de insulina ocasiona la movilización de mayor cantidad de ácidos grasos libres del tejido adiposo. Los ácidos grasos libres son convertidos a cetoácidos, ácido beta hidroxibutírico y ácido acetoacético, en el hígado. Al pH de los líquidos corporales los cetoácidos están completamente ionizados y pueden producirse a razón de 7 mMol/min; en estas condiciones, los ***buffers*** del organismo y la capacidad renal de excretar ion hidrógeno no son suficientes y se produce una acidemia grave. Clínicamente, el paciente se encuentra hiperventilando, con deshidratación hipertónica, sediento, y narra una historia de poliuria y pérdida de peso. El antecedente de diabetes puede constar o ser un cuadro de inicio de la enfermedad. El laboratorio revela por lo general hiperglucemia, acidosis metabólica, hiperosmolaridad, cetonemia, glucosuria y cetonuria. La acidosis metabólica transporta el potasio hacia el LEC, y la grave depleción de potasio que se produce por la diuresis osmótica queda peligrosamente enmascarada por los niveles normales de potasemia que regularmente acompañan el cuadro **(caso clínico 48-9-1)**.

El **ácido láctico se produce a partir del ácido pirúvico** como último paso de la glucólisis anaeróbica. La conversión de piruvato a lactato proporciona el medio de regenerar NAD frente a la hipoxia. Formado el lactato, solo puede ser metabolizado por reoxidación a piruvato en el hígado. En consecuencia, se produce acidosis láctica en caso de hipoxia tisular, enfermedad hepática con reducción de la perfusión hepática **y reducción del NAD disponible**. Hay casos en los cuales no se identifica la causa de la acidosis láctica. Las intoxicaciones por metanol, etanol, etilenglicol, propilenglicol, fenformina y salicilatos también producen acidosis láctica.

El diagnóstico de **acidosis por tóxicos se hace por la** sospecha clínica, el incremento del hiato aniónico y el incremento del hiato osmolar. Es necesario recordar que la respuesta clínica de hiperventilación y la administración de bicarbonato para la corrección de la acidosis metabólica pueden derivar en una alcalosis marcada una vez corregida la causa de la acidosis láctica. En función de estos conceptos, es importante analizar que la deficiencia de cualquiera de los mecanismos que intervienen en la adecuación de la oxigenación tisular favorece la acidosis láctica: intercambio gaseoso, contenido arterial de oxígeno, transporte de oxígeno, cadena respiratoria mitocondrial, al igual que los trastornos con compromiso funcional hepático, que no pueden metabolizar la carga normal o excedida de ácido láctico.

Acidosis metabólica con hiato aniónico normal

Cuando se desarrolla acidosis metabólica y el bicarbonato se consume en el proceso de amortiguación del ion hidrógeno, puede suceder que el ácido retenido sea equi-

Caso clínico 48-9-1

Mercedes, de 18 años, sin antecedentes de importancia, refiere poliuria, polidipsia, pérdida de 10 kg de peso y anorexia marcada de 2 meses de evolución. Comenzó hace una semana con náuseas, y en las últimas 48 horas se agregaron vómitos y dolor abdominal. Consulta en la guardia, donde se la encuentra somnolienta, taquicárdica y taquipneica, con respiraciones muy profundas. En el examen físico presenta: TA: 110/70 mm Hg acostada y 100/70 mm Hg sentada. Signo del pliegue, positivo. Abdomen doloroso en forma difusa, sin signos peritoneales; ruidos hidroaéreos positivos, sin visceromegalias. Resto del examen físico, sin particularidades. Radiografías de tórax y abdomen normales. ECG normal. Presenta los siguientes datos de laboratorio: Hto 50%; Na 148 mEq/L; K 5,6 mEq/L; GB 25.000/mm^3; **urea 135 mg/dL; creatinina 0,9 mg/dL; glucemia** 372 mg/dL; cloro 101 mEq/L; ácido láctico 1,2 mmol/L (valor normal hasta 2 mmol/L); glucosuria 3 cruces; cetonuria 4 cruces; gases en sangre: pH 7,09, PCO_2 **20 mm Hg; PO_2 110** mm Hg; bicarbonato 9 mEq/L; EB -18 mEq/L; saturación 98%, respirando aire ambiente.

¿Cuál es el valor del hiato aniónico en este caso en particular?

¿Cómo está el potasio corporal total?

¿Cuál es la PCO_2 esperada de esta paciente?

¿Qué tipo de acidosis presenta?

¿Cómo estaría la ADH: normal, aumentada o disminuida?

¿Cómo se explica la poliuria?

¿Cómo está el volumen del líquido extracelular?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de cetoacidosis diabética. Este diagnóstico se basa en la presencia de acidosis metabólica, hiperglucemia y cuerpos cetónicos en orina. Por lo avanzado del cuadro, el episodio actual es probablemente el de inicio de la enfermedad. En este caso en particular, el hiato aniónico es de 38 mEq/L. A pesar del aumento de la potasemia en relación con la acidosis metabólica, el potasio corporal total probablemente esté disminuido por pérdida urinaria. La PCO_2 **esperada de esta paciente es 21,5 ± 2, lo que indica** que la respuesta ventilatoria es adecuada a la acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado. La ADH está aumentada en respuesta al deterioro hemodinámico, no obstante lo cual existe poliuria debido a la glucosuria (diuresis osmótica). La paciente presenta depleción del volumen del líquido extracelular.

valente al ácido clorhídrico, y la concentración de cloruro sérico se elevará en una proporción igual al descenso del bicarbonato. Se produce hipercloremia y el hiato aniónico es normal.

Las causas de acidosis metabólica hiperclorémica se pueden dividir en cuatro categorías:

1. Inducidas por drogas acidificantes.
2. Disfunción renal primaria.
3. Inducidas por trastornos gastrointestinales.
4. Otras causas.

1. **Cuando se administra *cloruro de amonio*, la transformación** de este en amoníaco deja en el organismo ácido clorhídrico que forma cloruro de sodio al reaccionar con el bicarbonato; además se forman CO_2 **y** agua, aumenta la concentración de cloruro y disminuye la de bicarbonato. La orina alcanza su acidificación máxima. Los ***inhibidores de la anhidrasa carbónica*, como la acetazolamida, hacen perder bicarbonato** por la orina. Se produce contracción del LEC y aumenta la concentración relativa del cloro, además se incrementa la absorción de cloro de la dieta. El resultado es hipercloremia, bicarbonaturia, con orina que no alcanza acidificación máxima.
2. **En la *disfunción renal* la acidosis metabólica hiperclorémica** puede resultar de la capacidad disminuida de producir amoníaco o de la incapacidad de acidificar la orina al máximo. Se ve sobre todo en grados leves o moderados de insuficiencia renal. La ***acidosis tubular renal* (ATR) es un síndrome que se caracteriza** por acidosis metabólica debida al descenso de la secreción tubular neta de H^+. **Existen tres tipos principales** de ATR; excepto la ATR tipo 4, estos trastornos son poco frecuentes en los adultos, pero grafican condiciones clínicas en las cuales el control del estado ácido-base falla. La orina es ácida pero no al máximo (pH > 5,3). En todos los casos, la ATR está acompañada por grados variables de bicarbonaturia. Clínicamente, el cuadro presenta de modo concomitante flacidez o parálisis muscular, dolores óseos, cálculos renales o nefrocalcinosis. Se debe sospechar una ATR en todo paciente con acidosis metabólica con hiato aniónico normal y orina con déficit de acidificación, pH urinario mayor de 5,3. Las excepciones se comentan en el desarrollo del capítulo. Existen las siguientes variedades de ATR:

   – *ATR distal o ATR tipo 1:* **presenta un defecto en la** secreción de ion hidrógeno por los túbulos colectores, con pérdida de la capacidad de acidificación máxima de la orina a pesar de entrar en un grado considerable de acidemia. Normalmente la acidificación de la orina en estos segmentos llega al nivel mínimo de 4,5 a 5, y queda en este trastorno en 5,3. Por lo tanto este defecto de acidificación produce una orina de NH_4^+ **y acidez titulables reducidas.** Como consecuencia se retienen hidrogeniones que provocan un descenso progresivo en la concentración plasmática de HCO_3^-, **que puede estar con niveles** por debajo de 10 mEq/L. Generalmente cursa con hipopotasemia por pérdidas urinarias de K relacionadas con los defectos primarios de la bomba H^+**-ATPasa o de la permeabilidad aumentada a la retrodifusión de** H^+. Cuando hay un defecto de voltaje por disminución del trasporte distal de Na^+, **tendrán** menos electronegatividad luminal y por lo tanto excretarán menos H^+ **y** K^+ **lo que provocará hiperpotasemia** junto con la acidosis metabólica. La ATR tipo 1 se ve frecuentemente asociada a hipercalciuria, hiperfosfaturia, nefrolitiasis y nefrocalcinosis. Algunas veces este defecto precede a la acidosis metabólica, lo que sugiere que un daño tubular inducido por el calcio puede ser la causa de la ATR.
   – *ATR distal incompleta o ATR tipo 1 incompleta:* estos pacientes cursan con acidificación urinaria deficiente y no desarrollan acidemia, tienen una excreción normal de amonio, a pesar de un pH urinario alto, de causa desconocida. La prueba de excreción de citrato está disminuida, y esto sugiere una alteración primaria en el túbulo proximal, como una acidosis intracelular. Esto fomenta la secreción proximal de amonio y de H^+.

– *ATR proximal o ATR tipo 2:* **presenta un defecto de** reabsorción tubular proximal de bicarbonato. Se pierde bicarbonato por la orina, cae la concentración de bicarbonato en sangre y se produce acidemia. La contracción del LEC estimula la secreción de aldosterona. Normalmente los individuos euvolémicos reabsorben todo el bicarbonato filtrado, cuando la concentración plasmática de HCO_3^- **y,** por lo tanto, el filtrado glomerular son normales: 26 a 28 mEq/L. El 90% de esta reabsorción se lleva a cabo en el túbulo proximal. El exceso de bicarbonato se excreta apropiadamente por la orina. En la ATR tipo 2 tanto la reabsorción proximal como la capacidad de reabsorción total de HCO_3^- **están reducidas.** Por ejemplo, si la capacidad de reabsorción de HCO_3^- **es de 17mEq/L del filtrado glomerular, entonces solo se pierde bicarbonato en la orina hasta que la concentración plasmática de** HCO_3^- **alcance los 17 mEq/L; en esta concentración** todo el HCO_3^- **será recuperado y de tal manera se** logra un nuevo equilibrio. Así, la ATR tipo 2 es un trastorno autolimitado, en el que la concentración plasmática de HCO_3^- **se encuentra normalmente** entre 14 y 20 mEq/L. El hecho de que no se desarrollen acidemias más severas indica que la capacidad de reabsorción distal está intacta. La diferenciación clínica entre ATR tipo 1 y ATR tipo 2 se puede establecer mediante la comparación entre la excreción urinaria y la concentración plasmática de HCO_3^-**. En individuos normales la excreción de bi**carbonato es insignificante hasta que aumenta su concentración plasmática a más de 26 mEq/L. Esta relación se ve desplazada a un nivel inferior en los pacientes con ATR tipo 2. Así, si la capacidad máxima de reabsorción de HCO_3^- **es de 17 mEq/L, la** administración de álcali para subir la concentración de bicarbonato plasmático por encima de este rango derivará en pérdidas urinarias cada vez mayores del HCO_3^- **añadido. Cuando la concentración** plasmática de bicarbonato alcance el intervalo normal, más del 15% del HCO_3^- **filtrado se escapará por** la orina, y el pH urinario superará 7,5. En contraste, se puede acidificar la orina al máximo, pH < 5,3 cuando la concentración plasmática de HCO_3^- **está** por debajo de 17 mEq/L, ya que entonces todo el bicarbonato filtrado se reabsorbe y la acidificación distal está intacta. En comparación, la curva que representa la relación entre la excreción urinaria y la concentración plasmática de HCO_3^- **en la ATR tipo** 1 es semejante a la de los individuos normales, con la diferencia de que el pH urinario alto obliga una bicarbonaturia de magnitud fija. Sin embargo, el defecto distal impide la excreción de toda la carga alimentaria de ácido y, por tanto, se puede producir una academia progresiva y severa. En la ATR tipo 2 el defecto de la reabsorción de HCO_3^- **tal vez** sea aislado o forme parte del síndrome de Fanconi, en el que existen varias alteraciones de las funciones proximales, tales como la deficiencia de la reabsorción de fosfato, glucosa, aminoácidos y urato. Así, la acidosis metabólica puede estar asociada con hipofosfatemia, hipouricemia, aminoaciduria y/o glucosuria en una concentración plasmática de glucosa normal. La hipopotasemia y el agotamiento urinario de potasio están frecuentemente asociados a la ATR tipo 2, aunque su magnitud es variable. Se sospecha ATR tipo 2 con una acidosis metabólica con hiato aniónico no justificado, incluso con un pH urinario menor de 5,3. Se acompaña de otros signos de lesión tubular como hipofosfatemia, hipouricemia y glucosuria. La administración de $NaHCO_3$ **a razón de 0,5 a 1 mEq kg/hora se utiliza** para corregir la concentración plasmática de HCO_3^- hacia la normalidad; en esta situación, el pH urinario aunque sea inicialmente ácido, aumentará rápidamente al superar el umbral de reabsorción de HCO_3^-**, generando un pH urinario mayor de 7,5. La** excreción fraccional de HCO_3^- **sería del 15 al 20%,** mientras que la concentración plasmática de HCO_3^- se acercaría a su valor normal.

– *ATR hiperpotasémica o ATR tipo 4:* **es la forma más** común en los adultos; puede ser la consecuencia de una secreción inadecuada de aldosterona, de una falta de respuesta a la hormona o de un trastorno de la secreción distal de H y K independiente de la aldosterona. La aldosterona normalmente aumenta la secreción distal de K^+ **y de** H^+ **y la reab**sorción de Na^+ **mediante la estimulación directa de** la H^+ **ATPasa y el aumento de la electronegatividad** luminal generada por la reabsorción de Na^+**. El** hipoaldestoronismo altera estos procesos y genera hiperpotasemia como rasgo destacado y acidosis metabólica. La hiperpotasemia, por sí misma, desempeña un papel importante en el desarrollo de la acidosis metabólica mediante la alteración de la producción y excreción de NH_4^+**. La rectificación** de la hiperpotasemia suele traducirse en un aumento de la excreción de NH_4^+ **y en la corrección** de la acidosis metabólica. La acidosis metabólica es generalmente leve con un HCO_3^- **plasmático por** encima de 15 mEq/L. En este trastorno, el pH urinario suele estar, pero no siempre, por debajo de 5,3, lo que la distingue de la forma hiperpotasémica de la ATR tipo 1. El pH urinario bajo está conforme con el hecho de que la alteración primaria de este trastorno es la producción deficiente de NH_4^+**, ya que el pH bajo se debe a una carencia de** amortiguadores y no a una acidificación deteriorada. La administración de mineralocorticoides controla la hiperpotasemia y la acidosis metabólica, pero por insuficiencia renal generalmente los pacientes retinen Na^+**, lo que produce edema e hi**pertensión, por lo cual en el manejo se recomienda dieta baja en K y diuréticos de asa, que favorecen la entrega distal de Na^+**, incrementan la electronega**tividad luminal y aumentan la secreción de K^+ **e** H^+**.**

3. **En las *diarreas*, los aniones orgánicos que no pueden** ser metabolizados a CO_2 **y agua se pierden por las** heces; el ácido es amortiguado con bicarbonato de sodio y se pierde por las heces como sal sódica; se consume bicarbonato y se gana un ion hidrógeno. Además, se pierde potasio y el cuadro lleva a acidosis metabólica hiperclorémica hipopotasémica **(caso clínico 48-9-2).** La ***reimplantación ureteral*** **pone en contacto la orina** con la mucosa intestinal, se reabsorben cloruro y urea y se excreta bicarbonato. La administración de resinas de intercambio aniónico que contienen cloruro, como

Caso clínico 48-9-2

Andrés, de 32 años, sin antecedentes de importancia, comienza inmediatamente después de un viaje a las ruinas de Machu-Picchu con un cuadro de diarrea acuosa (30 episodios por día desde hace 4 días). En las últimas horas se agregan mareos al adoptar la posición de pie. Es traído a la guardia, donde se constata estado estuporoso, hipotensión (TA 80/60 mm Hg acostado), pulso filiforme, frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 30 por minuto. Presenta además fiebre (39 ºC axilar) y signos de deshidratación marcada, sin otros signos o síntomas de importancia. La radiografía de tórax y el ECG son normales. Tiene los siguientes datos de laboratorio: Hto 50%; GB 27.000/mm³; **urea 190** mg/dL; creatinina 1,6 mg/dL; Na 130 mEq/L; K 2,9 mEq/L; Cl 125 mEq/L; glucosa 72 mg/dL; ácido láctico 1,5 mmol/L; gases en sangre: pH 7,19; PCO_2 **28 mm Hg; PO_2 95 mm Hg; bicarbonato** 12 mEq/L; EB -16 mEq/L; saturación 97%. Se efectúa intubación orotraqueal para mantener la vía aérea y se decide su pase inmediato a terapia intensiva.

¿El cuadro de shock hipovolémico en este paciente indica déficit predominantemente de sodio o de agua?

¿Aproximadamente cuántos miliequivalentes de sodio se calcula que ha perdido un paciente con shock por depleción hidrosalina?

¿La hipopotasemia que acompaña al cuadro clínico se debe a disminución del contenido corporal de potasio o a su transferencia del espacio extracelular al intracelular?

¿De qué tipo de acidosis se trata y cuál es su fisiopatología?

¿Se encuentra compensada?

¿Los síntomas neurológicos se deben a los niveles de natremia?

Comentario

El diagnóstico clínico de ingreso fue shock hipovolémico por depleción de volumen del líquido extracelular. Por su antecedente inmediato de viaje a una zona endémica de cólera se presumió esta etiología y se indicó sostén vital y antibioticoterapia. El cuadro de shock hipovolémico en este paciente indica déficit predominante de sodio que podría calcularse en más de 600 mEq. La hipopotasemia que acompaña al cuadro clínico responde a disminución del contenido corporal de potasio debido a pérdida por vía digestiva. El paciente presenta un cuadro de acidosis metabólica con hiato aniónico normal (o hiperclorémica) por pérdida de bicarbonato. El hallazgo de acidosis metabólica jerarquiza aún más la hipopotasemia encontrada, ya que la concentración de potasio debería hallarse aumentada por el fenómeno de redistribución. La acidosis se encuentra compensada, ya que la PCO_2 **esperada según fórmulas** empíricas es 26 ± 2. Los síntomas neurológicos se deben a su cuadro de shock.

la colestiramina, genera acidosis metabólica hiperclorémica, por tener afinidad con el bicarbonato, que se intercambia por cloruro en la mucosa intestinal. En los casos de insuficiencia renal, el cuadro es más evidente por la incapacidad de regenerar bicarbonato.

4. **La administración de ácido clorhídrico consume rápi**damente bicarbonato sin generar anión orgánico y produce acidosis metabólica hiperclorémica. La administración de solución fisiológica para expandir el volumen del LEC provoca disminución de la concentración de bicarbonato por dilución y cursa con hipercloremia. Otras situaciones clínicas asociadas con este trastorno son la alimentación parenteral con aminoácidos y sin suplemento de álcalis, y la ingestión de azufre como flores de azufre, utilizada en el tratamiento empírico de la constipación.

ALCALOSIS METABÓLICA

Es un trastorno sistémico cuyo proceso de base genera elevación del pH con aumento primario de los niveles de bicarbonato en sangre.

Es la anomalía del equilibrio ácido-base más frecuente en los pacientes internados. Una de sus características más relevantes es la capacidad para autoperpetuarse, incluso una vez superada la causa desencadenante.

El déficit de cloro favorece la reabsorción de bicarbonato en los túbulos renales para mantener la neutralidad eléctrica del LEC, y esta parece ser la principal causa de la perpetuación del trastorno alcalótico. En función de estos conceptos, el estudio de la alcalosis metabólica debe comenzar por el análisis de los factores que la inician y después de los que la perpetúan. Clínicamente, adquieren importancia los antecedentes en los que se desarrolla el trastorno. Los pacientes presentan letargia y confusión, que pueden progresar a convulsiones en los casos graves. La alcalosis metabólica predispone a las arritmias ventriculares y supraventriculares, y por alteración de la unión de la oxihemoglobina, aumenta la PCO_2 **y disminuye la** PO_2. **El riñón tiene una enorme capacidad para excretar** bicarbonato, y, a menos que esta capacidad esté alterada, la concentración de bicarbonato volverá a la normalidad. Los factores que elevan la capacidad de reabsorción del bicarbonato son aquellos que favorecen la reabsorción de sodio, como la contracción de volumen, y los que facilitan la secreción de ion hidrógeno, como la elevación de la PCO_2, **y la depleción del potasio corporal total, el exceso** de mineralocorticoides y la hipocloremia.

La alcalosis metabólica influye de manera negativa en el transporte de oxígeno. Al aumentar la fracción de calcio unida a la albúmina y disminuir el calcio iónico, se reduce el gasto cardíaco por alteración de la contractilidad miocárdica. La curva de disociación de la hemoglobina se desvía a la izquierda (efecto Bohr) y disminuye la tendencia de la hemoglobina a liberar oxígeno. Estos dos mecanismos afectan la oxigenación tisular. Asimismo, la alcalosis aumenta la glucólisis intracelular, incrementando los requerimientos de oxígeno. Estos hechos son de vital importancia en pacientes con shock que evolucionan con alcalosis metabólica.

Desde el punto de vista operativo, es común clasificar las alcalosis metabólicas en sensibles al cloro y resistentes al cloro; sin embargo, es mejor comprender los mecanismos fisiopatológicos.

La alcalosis sensible al cloro suele cursar con cloro urinario inferior a 15 mEq/L y se debe a: pérdida de ácido gástrico, administración de diuréticos, déficit de volumen, o poshipercapnia. Por lo general, en la primera etapa, la alcalosis metabólica por administración de diuréticos

cursa con cloro urinario mayor de 15 mEq/L, por contracción del LEC. La alcalosis resistente al cloro se caracteriza por una concentración de cloro mayor de 25 mEq/L en la orina, y su causa es un exceso de mineralocorticoides o un déficit de potasio. Suele cursar con expansión del LEC.

Causas de alcalosis metabólica

- ***Ingestión o administración de álcalis:*** **es un factor contribuyente**, sobre todo por administración intravenosa en el contexto de una indicación médica.
- ***Pérdida gástrica de ácido clorhídrico:*** **el jugo gástrico** tiene una concentración de ion hidrógeno de 50 a 100 mEq/L, y cada mEq segregado por la mucosa gástrica genera 1 mEq de bicarbonato, lo cual indica la gran cantidad de bicarbonato generado en función de la secreción ácida gástrica. El jugo gástrico estimula también la secreción pancreática de bicarbonato al intestino, que contrarresta la elevación plasmática de este ion por el mecanismo previo. La aspiración nasogástrica o los vómitos anulan la estimulación gástrica de la secreción pancreática, a la vez que se pierden ácido clorhídrico y cloruro de sodio. Así, se elevan los niveles de bicarbonato en sangre, se excede la capacidad de absorción de bicarbonato en el túbulo renal y se elimina este ion por la orina. La pérdida de bicarbonato de sodio por la orina y de cloruro de sodio y ácido clorhídrico por los vómitos o por la aspiración gástrica produce contracción del LEC que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por las concentraciones altas de bicarbonato y el hiperaldosteronismo generado hay reabsorción de sodio y secreción de potasio e hidrógeno. El resultado final es alcalemia por pérdida de ácido clorhídrico. La alcalemia se perpetúa por aumento de la reabsorción de bicarbonato. Esta elevación de la capacidad de reabsorción de bicarbonato se mantiene por contracción del volumen del LEC, hipocloremia, hiperaldosteronismo e hipopotasemia. A medida que el cuadro progresa se deprime la respiración y se retiene CO_2. **A su vez, la PCO_2** elevada aumenta la capacidad tubular de reabsorción de bicarbonato **(caso clínico 48-9-3)**.
- ***Pérdidas renales:*** **es la vía más frecuente de generación** de alcalosis metabólica debido al efecto de los diuréticos, en especial los que intervienen en la reabsorción del cloruro de sodio en el segmento ascendente del asa de Henle y en la primera porción del túbulo distal. Por lo común su administración se vincula con patologías que evolucionan con edema e hiperaldosteronismo secundario; los diuréticos ofrecen cantidades elevadas de cloruro de sodio al nefrón distal, que por efecto de la aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y genera la secreción de potasio, hidrógeno y amonio. La eliminación de hidrógeno origina un aumento de la concentración sérica de bicarbonato. La reabsorción de bicarbonato está elevada por la avidez del sodio en los estados edematosos, la hipocloremia inducida por los diuréticos, el hiperaldosteronismo y la depleción de potasio. El mecanismo de hipoventilación también contribuye a elevar el bicarbonato sérico; la administración de diuréticos por otras causas no vinculadas con edema produce contracción del LEC e hiperaldosteronismo, y la misma secuencia de hechos descritos. Este tipo de alcalosis metabólica responde a la administración de cloruro de potasio. El cuadro suele cursar además con hipomagnesemia e hipofosfatemia. La hipomagnesemia perpetúa la hipopotasemia.
- ***Efecto de los mineralocorticoides:*** **la administración de** mineralocorticoides actúa como un mecanismo perpetuador de la alcalosis metabólica; sin embargo, es probable un mecanismo de acción primaria debido a la frecuencia con que este trastorno se produce en pacientes que reciben corticoides o que los tienen elevados por sí mismos. El mecanismo parece relacionarse con retención de sodio en el nefrón distal; este expande el LEC y deprime la reabsorción tubular proximal del sodio. Se produce retención de sodio y estimulación de la excreción de hidrógeno, amonio y fosfatos. Se genera alcalosis metabólica por aumento de la excreción ácida y se perpetúa por hipopotasemia, hipocloremia y exceso de mineralocorticoides.
- ***El déficit de volumen*** **eleva la concentración de bicarbonato** en el LEC; además la contracción del LEC activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, favoreciendo la pérdida de potasio y ion hidrógeno en el túbulo distal.
- ***La administración de lactato, acetato y citrato que se*** *metabolizan a bicarbonato*.
- ***La pérdida de sal por el riñón.***
- ***La hipercalcemia*** **estimula la secreción de hidrógeno** en el estómago y el riñón, y genera alcalosis metabólica por pérdida de ácido.

Caso clínico 48-9-3

Roque, de 70 años, sin antecedentes patológicos de importancia, se encuentra en el quinto día posoperatorio de una cirugía abdominal, con débito importante por sonda nasogástrica desde 48 horas posteriores a la cirugía. Durante este período recibió infusión parenteral de líquidos, dextrosa al 5% y solución salina normal. En el momento de la evaluación se lo observa somnoliento, con sequedad de la piel y las mucosas. Los signos vitales son normales, la herida se encuentra en buenas condiciones de evolución. El balance indica una pérdida por sonda nasogástrica de 2 litros en las últimas 12 horas, con disminución del ritmo diurético. Sus datos de laboratorio son: creatinina 1,4 mg/dL; urea 70 mg/dL; Na 140 mEq/L; K 2,8 mEq/L; COH_3 **38 mEq/L; Cl 90 mEq/L.**

¿Cuál es la alteración ácido-base que acompaña al cuadro clínico?

¿Qué relación tiene esa alteración con los niveles de potasio encontrados?

¿Cómo se encuentra el LEC del paciente?

Comentario

El paciente padece un cuadro de íleo posoperatorio con débito nasogástrico rico en ácido clorhídrico. La alteración del equilibrio ácido-base que presenta es alcalosis metabólica. La hipopotasemia encontrada es real, por pérdida de potasio y no por redistribución; la bicarbonaturia promueve la diuresis catiónica de sodio y potasio, ya que la reabsorción de los hidrogeniones en el túbulo busca compensar la pérdida neta de ácido y restaurar el equilibrio ácido-base. Por otro lado, la pérdida de bicarbonato de sodio por orina y de cloruro de sodio y ácido clorhídrico por sonda nasogástrica produce contracción del LEC que activa el sistema renina angiotensina-aldosterona, con la consiguiente pérdida de potasio por vía renal.

- ***La pérdida de cloruro por materia fecal,*** **debido a trastornos** congénitos o patologías adquiridas, lleva a la alcalosis metabólica por el mecanismo de mantenimiento de la electroneutralidad iónica y por contracción del LEC.
- ***La corrección de la hipercapnia crónica,*** **la alcalosis** metabólica compensadora se transforma en un trastorno ácido-base primario y se resuelve en forma progresiva porque aumenta la excreción de bicarbonato en la orina. La hipercapnia en la alcalosis metabólica se ve a partir de concentraciones de bicarbonato entre 30 y 35 mEq/L.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Acidosis respiratoria

Es el trastorno ácido-base caracterizado por acidemia con aumento primario de los niveles sanguíneos de CO_2. Las claves diagnósticas incluyen disminución del pH, aumento de la PCO_2, **y bicarbonato normal o elevado de** manera apropiada. Clínicamente, el paciente presenta fatiga, debilidad, confusión y cefaleas. Hay disminución de la contractilidad cardíaca, vasodilatación esplácnica e hipertensión pulmonar asociada con la hipoxemia que regularmente acompaña a la enfermedad de base. La PCO_2 depende en forma directa de la producción, e inversa de la eliminación de CO_2. **Las enfermedades que cursan con** aumento de la producción de CO_2 **aumentan el cociente** respiratorio por incremento del metabolismo de los sustratos combustibles; esto se ve en la sepsis, el hipertiroidismo, la intoxicación con betamiméticos, los estados febriles y otros; sin embargo, a menos que los pacientes presenten una enfermedad de base que favorezca la hipoventilación, estos cuadros no evolucionan con acidosis respiratoria.

En consecuencia, aunque es fundamental entender los dos probables caminos que justifiquen la acidosis respiratoria en un paciente, siempre el análisis clínico debe buscar un mecanismo de hipoventilación alveolar, sea por trastorno pulmonar primario, toracopulmonar o de origen central.

La eficacia del intercambio gaseoso en los pulmones se determina por el equilibrio entre la ventilación y el flujo sanguíneo capilar pulmonar, y se conoce como relación ventilación-perfusión, o relación V/Q. La relación V/Q menor que 1 identifica al ***shunt,*** **un exceso de perfusión** respecto de la ventilación. En los trastornos que cursan con este fenómeno hay hipoxemia y por lo general no tienen hipercapnia, salvo que el nivel de ***shunt*** supere el 50%. La relación V/Q mayor que 1 identifica la *ventilación de espacio muerto*, **un exceso de ventilación** con respecto a la perfusión, que no participa de manera adecuada del intercambio gaseoso. En estas condiciones, la PCO_2 **que se espira disminuye con respecto a la** PCO_2 **arterial. Los pacientes presentan hipoxemia e hi**percapnia.

Si la acidosis respiratoria no se debe a un mecanismo que altera el intercambio de gases, el problema de hipoventilación alveolar se debe a hipoventilación central por depresión del sistema nervioso central (SNC), en cuyo caso se caracteriza por preservar la fuerza muscular. Si la fuerza muscular está comprometida, la hipoventilación alveolar se debe a déficit neuromuscular periférico.

La acidosis respiratoria puede ser aguda, con compensación producida por ***buffers*** celulares, o crónica, con compensación que depende de la excreción renal del ion hidrógeno.

Acidosis respiratoria aguda

En la hipercapnia aguda, la respuesta compensadora a la acidosis es proporcionada en más del 95% por ***buffers*** celulares. El sistema ***buffer*** **CO_2/bicarbonato es importante** en la acidosis respiratoria crónica.

El CO_2 **retenido en la acidosis respiratoria aguda au**menta la actividad del ácido carbónico en la sangre, y por lo tanto, del ion hidrógeno:

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H + HCO_3$$

El ion hidrógeno ingresa en las células, se intercambia con el sodio y el potasio y es neutralizado por las proteínas intracelulares. El bicarbonato que queda en el LEC eleva el bicarbonato sanguíneo y forma una parte de la compensación. Las reacciones son catalizadas por la anhidrasa carbónica. El aumento compensatorio combinado agudo de bicarbonato en respuesta a una elevación de 40 a 80 mm Hg de la PCO_2 es menor de 5 mEq/L. Los incrementos agudos de la PCO_2 **generan un aumento curvilí**neo progresivamente menor de los niveles de bicarbonato. La concentración de bicarbonato sérico se eleva con rapidez y comienza a nivelarse a los 10 minutos para cual-

CASO CLÍNICO 48-9-4

Sonia, de 23 años, con antecedentes de alergia, consulta a la guardia del hospital por disnea aguda mientras realizaba trabajos de limpieza en su domicilio, con una solución de hipoclorito de sodio. En el examen físico de ingreso se constata: TA: 110/70 mm Hg; FC: 120 latidos/min; FR: 32/min; temperatura: 36,5 ºC. Presenta además estridor laríngeo, tiraje intercostal con hipoventilación global de ambos campos pulmonares y sibilancias generalizadas. La auscultación cardíaca es normal. El resto del examen físico no mostró hallazgos patológicos. La radiografía de tórax evidenció congestión bilateral discreta de los hilios pulmonares. Se obtuvieron los siguientes datos de laboratorio: Hto: 37%; GB: 7.500 mm³; **glucemia: 123** mg/dL; urea: 43 mg/dL; Na: 136 mEq/L; K: 3,8 mEq/L; gases en sangre: pH 7,13; PO_2 **51 mm Hg; PCO_2: 68 mm Hg; HCO_3: 24** mEq/L; EB -6 mEq/L; saturación 83% (FIO_2 **21%).**

¿Qué tipo de trastorno del equilibrio ácido-base presenta esta paciente?

¿Se encuentra compensado el trastorno?

COMENTARIO

La paciente presenta una reacción alérgica grave con edema de glotis y broncoespasmo que llevan a una insuficiencia respiratoria aguda que, si no se resuelve rápidamente, puede conducir a la muerte. El trastorno ácido-base que presenta es acidosis respiratoria aguda. No se encuentra compensada porque la variación de pH esperada según la fórmula empírica para la acidosis respiratoria aguda es 0,22, lo que determinaría un pH de 7,18 (7,40-0,22) y la paciente tiene un pH de 7,13.

quier aumento dado de la PCO_2. La concentración de ion hidrógeno se incrementa en forma lineal en función de la PCO_2 **en aumento, y su pendiente es de 0,78 nMol/L por** mm Hg. La concentración de ion hidrógeno nunca vuelve a la normalidad, por la compensación de una acidosis respiratoria aguda.

En consecuencia, debido al pequeño aumento compensatorio del bicarbonato sérico durante la acidosis respiratoria aguda, existe escasa protección contra la acidemia. También es bajo el riesgo de alcalosis metabólica poshipercapnia.

Las causas más frecuentes de acidosis respiratoria aguda son:

- *Obstrucción de las vías aéreas:* **cuerpo extraño, laringoespasmo** y broncoespasmo **(caso clínico 48-9-4).**
- *Depresión del centro respiratorio:* **anestesia general,** sobredosis de sedantes o narcóticos, lesiones del SNC.
- *Colapso circulatorio:* **paro cardiorrespiratorio, edema** agudo de pulmón.
- *Causas neurogénicas:* **lesión de la columna cervical,** síndrome de Guillain-Barré, crisis miasténica, tóxica.
- *Defectos restrictivos:* **hemotórax o neumotórax, distrés** agudo, tórax inestable.

La acidosis respiratoria aguda constituye una urgencia que muchas veces exige restablecer la ventilación alveolar y oxigenar al paciente en pocos minutos. La hipoxemia que puede acompañar a estos cuadros suele agregar acidosis láctica al trastorno ácido-base primario, y los síntomas neurológicos que acompañan al cuadro (encefalopatía anóxica) dependen más de las condiciones de disponibilidad de oxígeno que de los niveles progresivamente mayores de PCO_2. **En un paro cardiorrespiratorio, la PCO_2 aumenta de 3 a** 5 mm Hg por minuto de paro, y las reservas neurológicas de O_2 **se agotan a los 5 minutos. Los niveles progresivamente** mayores de PCO_2 **en sangre aumentan el flujo sanguíneo cerebral,** acidifican el medio y pueden llevar a edema de cerebro e hipertensión endocraneana. Estos mecanismos, junto con la hipoxemia y la hipotensión arterial, pueden complicar aún más la encefalopatía anóxica.

Acidosis respiratoria crónica

Para cualquier aumento dado de la PCO_2, la concentración de bicarbonato sérico aumenta con rapidez y comienza a nivelarse aproximadamente a los 10 minutos. Si la hipercapnia es crónica (> 30 minutos), los ***buffers*** celulares se agotan y la compensación de la acidosis respiratoria dependerá de la capacidad del riñón para secretar ion hidrógeno y para reproducir y retener cantidades mayores de bicarbonato. El ascenso del bicarbonato dentro de las primeras 24 horas de hipercapnia no supera el 50% del incremento total observado en la hipercapnia estable, y tiene lugar sin la excreción renal de ion hidrógeno, siendo entonces la respuesta de los ***buffers***. **El bicarbonato sérico aumenta de manera progresiva y se estabiliza en un nuevo nivel a los 3 a 6 días.** El aumento secundario se debe a secreción de ion hidrógeno por la orina como cloruro de amonio y ácido titulable. Esto explica el aumento inicial, el secundario y la reposición de los ***buffers*** **utilizados en las primeras 24 horas. La PCO_2** elevada produce también elevación de la capacidad de reabsorción tubular de bicarbonato, que mantiene niveles séricos elevados.

En la hipercapnia crónica también hay una elevación curvilínea de la concentración de bicarbonato en respuesta a la PCO_2 **elevada, pero alcanza niveles meseta** mucho más altos. El ion hidrógeno se vuelve a elevar pero con una pendiente mucho menor, 0,32 nMol/L por mm Hg. La concentración de bicarbonato sérico es mucho mayor que en la acidosis respiratoria aguda y aumenta 0,5 mEq/L por cada 1 mm Hg de aumento de la PCO_2. **La** corrección rápida de la ventilación en la acidosis respiratoria crónica puede convertir el trastorno ácido-base en una alcalosis metabólica primaria. Es necesario controlar los factores comórbidos como hipopotasemia y contracción del LEC, y luego ir corrigiendo la ventilación lentamente para evitar este tipo de complicaciones.

La sintomatología no es específica y el trastorno siempre acompaña a una enfermedad de base. Hay condiciones médicas de extrema adaptabilidad a la acidosis respiratoria y la hipoxemia concurrente, y otras que conducen a la muerte en pocos minutos si no se corrige con rapidez la causa desencadenante.

Las causas de acidosis respiratoria crónica son:

- *Obstrucción de las vías respiratorias:* **enfermedad** pulmonar obstructiva crónica (EPOC) **(caso clínico 48-9-5).**
- *Depresión del centro respiratorio:* **sobredosis crónica** de sedantes, síndrome de Pickwick, tumor encefálico.
- *Causas neurológicas:* **esclerosis múltiple, distrofia** muscular, esclerosis lateral amiotrófica, mixedema, parálisis diafragmática.

CASO CLÍNICO 48-9-5

Francisco, de 59 años, con antecedentes de tabaquismo, cumple los criterios para enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se encuentra en tratamiento con teofilina 300 mg por día y ***puff*** con salbutamol (2 por día). Comienza 4 días antes de la consulta con tos y expectoración mucopurulenta en aumento, acompañadas por disnea progresiva, por lo que decide consultar en la guardia del hospital. A su ingreso se constata cianosis, con mala mecánica respiratoria. Los signos vitales muestran: TA 120/60 mm Hg; FC 92 latidos/min; FR 28 respiraciones/min; temperatura 37,2 ºC.

En el examen físico presenta hipoventilación global en ambos campos pulmonares con roncus y sibilancias, además de estertores crepitantes en la base derecha. No tiene signos de falla cardíaca. La radiografía de tórax muestra un infiltrado de patrón mixto intersticio-alveolar a nivel de la base derecha.

Se toma una muestra de sangre arterial que muestra los siguientes valores: Hto: 47%; GB: 13.700 mm^3**; glucemia:** 145 mg/dL; urea: 38 mg/dL; pH: 7,27; PO_2**: 58 mm Hg;** PCO_2**:** 55 mm Hg; HCO_3**: 30 mEq/L; EB +2; saturación 83% (FIO_2 21%).**

¿Qué tipo de trastorno del equilibrio ácido-base presenta?

¿Se encuentra compensado?

COMENTARIO

El paciente presenta una bronconeumonía que descompensa su insuficiencia respiratoria crónica secundaria a la EPOC que padece. El trastorno del equilibrio ácido-base que presenta es acidosis respiratoria crónica. No se encuentra compensado porque, según la fórmula empírica de la acidosis respiratoria crónica, el pH esperado debería ser 7,36 (7,40-0,04) y el paciente tiene un pH de 7,27.

– *Defectos restrictivos:* **hidrotórax o fibrotórax, ascitis,** obesidad.

Alcalosis respiratoria

Puede ser aguda o crónica y es el resultado de la hiperventilación. Los mecanismos adaptativos de los sistemas *buffer* **son celulares cuando el proceso se inicia y renales** cuando el proceso es crónico.

Alcalosis respiratoria aguda

La alcalosis respiratoria aguda se caracteriza por alcalemia con disminución de la PCO_2 **arterial y bicarbonato** normal o disminuido de manera apropiada. El cuadro está acompañado por ansiedad, irritabilidad, vértigo y en ocasiones, síncope. El ECG puede mostrar ondas T aplanadas. Puede haber tetania en los casos graves. La hiperventilación disminuye la tensión arterial y produce vasoconstricción cerebral con disminución del flujo sanguíneo a este territorio.

Por lo general, la hiperventilación se debe a hipoxemia, estados hipermetabólicos, enfermedad pulmonar intrínseca, hormonas, drogas, lesiones del SNC o hiperventilación en el contexto de asistencia respiratoria mecánica.

El cuadro agudo se compensa por ***buffers*** **celulares.** Se libera ion hidrógeno de los ***buffers*** **contenidos a este** nivel y sale cloro de los eritrocitos en intercambio con el bicarbonato. El bicarbonato sérico puede llegar a 7-8 mEq/L a medida que la PCO_2 **cae de 40 a 15 mm Hg. El** nuevo nivel de bicarbonato se estabiliza a los 10 minutos aproximadamente. La respuesta del bicarbonato a la hipocapnia es una relación curvilínea y continúa la curva de respuesta de la hipercapnia aguda, y la pendiente de concentración de ion hidrógeno es también igual **(caso clínico 48-9-6).**

Caso clínico 48-9-6

Tatiana, de 22 años, ingresa de urgencia en la guardia por presentar un episodio de excitación psicomotriz después de una discusión familiar. No hay antecedentes de ingesta de medicamentos y el episodio actual es igual a otros presentados en tres oportunidades anteriores. En el examen físico se observan los ojos cerrados intencionalmente, taquipnea, con movimientos espontáneos incoordinados. T° 36,7 °C; FC de 100 latidos/min; TA de 110/60 mm Hg; FR de 30/min. No presenta signos de deterioro neurológico y el resto del examen es normal. En el laboratorio se constata: FIO_2 **al 28%; pH 7,55;** PCO_2 **25 mm Hg;** PO_2 123 mm Hg; HCO_3: 24 mEq/L; EB +2; saturación 96%; Na: 136 mEq/L; K: 3 mEq/L; Ca iónico: 0,7 mEq/L; glucemia: 101 mg/dL; urea: 38 mg/dL; creatinina: 0,5 mg/dL; Hto: 37%, GB 8.500/mm³.

¿Cómo interpretaría el trastorno del equilibrio ácido-base?

¿Cuál es el trastorno primario?

¿Cómo explicaría los niveles de bicarbonato encontrados?

¿Cómo influye la alcalosis en los niveles de potasio en sangre?

¿Cómo influye la alcalosis en los niveles de calcemia?

Comentario

El cuadro clínico es catalogado como una crisis emocional sobre una base de personalidad neurótica. El episodio cedió con la administración de una benzodiazepina y se indicó psicoterapia. El trastorno del equilibrio ácido-base se interpreta como alcalosis respiratoria aguda por hiperventilación. Los niveles de bicarbonato encontrados se hallan normales porque se trata de un cuadro agudo. La alcalosis produce hipopotasemia por redistribución y también disminuye el calcio iónico, lo que puede generar crisis de tetania y vasoespasmo.

Alcalosis respiratoria crónica

Por lo común es un mecanismo de adaptación fisiológica a las grandes alturas, o una respuesta constante durante el embarazo. También puede acompañar a la anemia grave y a la enfermedad pulmonar y del SNC.

CUADRO 48-9-6. Normas empíricas para interpretar los trastornos ácido-base

Acidosis metabólica	La PCO_2 debe disminuir 1 a 1,5 veces más que la disminución del bicarbonato, o PCO_2 **esperada = 1,5 × HCO_3 + (8 ± 2).**
Alcalosis metabólica	La PCO_2 debe incrementarse 0,25 a 1 vez más que la elevación del bicarbonato, o PCO_2 **esperada = 0,7 × HCO_3 + (21 ± 2).**
Acidosis respiratoria aguda	El CO_3H **plasmático debe incrementarse 0,1 vez más que la elevación de la** PCO_2, o **ΔpH = 0,008 × (PCO_2 – 40).**
Alcalosis respiratoria aguda	El CO_3H **debe disminuir de 0,1 a 0,3 veces más que la disminución de la** PCO_2 **pero en** general a no menos de 18 mEq/L, o **'ΔpH = 0,008 × (40 – PCO_2).**
Acidosis respiratoria crónica	El CO3H plasmático debe incrementarse 0,4 veces más que la elevación de la PCO_2, o **ΔpH = 0,003 × (PCO_2 – 40).**
Alcalosis respiratoria crónica	El CO_3H **plasmático debe disminuir 0,2 a 0,5 veces más que la disminución de la** PCO_2 pero en general a no menos de 14 mEq/L, o **ΔpH = 0,017 × (40 – PCO_2).**

CUADRO 48-9-7. Secuencia diagnóstica para la interpretación de los trastornos ácido-base

A. pH

1. Acidemia (pH < 7,36)
   a. PCO_2 **baja o normal: indica acidosis metabólica primaria. La fórmula de la PCO_2 esperada ayuda a** establecer si existe un trastorno respiratorio agregado.
   b. PCO_2 **elevada: indica acidosis respiratoria primaria. El cambio del pH se utiliza aquí para determinar** si el trastorno es agudo, crónico, o presenta un trastorno metabólico agregado.
2. Alcalemia (pH > 7,44)
   a. PCO_2 **normal o elevada: indica alcalosis metabólica primaria. La fórmula de la PCO_2 medida y esperada** identifica un trastorno respiratorio asociado.
   b. PCO_2 **baja: indica alcalosis respiratoria primaria. La fórmula del cambio del pH establece si el cambio es** agudo, crónico, o si hay un trastorno metabólico agregado.
3. pH normal (pH de 7,36 a 7,44)
   a. PCO_2 **elevada: indica un trastorno mixto de acidosis respiratoria y alcalosis metabólica.**
   b. PCO_2 **baja: indica un trastorno mixto de alcalosis respiratoria y acidosis metabólica.**
   c. PCO_2 **normal: puede deberse a un trastorno de acidosis y alcalosis metabólica coexistentes.**

B. La determinación del hiato aniónico ayuda a identificar las variables de la acidosis metabólica.

C. Cuando el delta hiato aniónico/delta bicarbonato se aproxima a 0, hay acidosis hiperclorémica. En la acidosis mixta con componente de hiato aniónico alto, el valor del cociente indica la contribución relativa de cada componente.

D. Cuando el delta hiato aniónico/delta bicarbonato es mayor de 1, y el paciente presenta acidosis metabólica con hiato aniónico elevado, el paciente tiene además una alcalosis metabólica sobreagregada. Este trastorno es frecuente en las áreas de cuidados críticos, en internados que reciben tr**atamiento de la acidosis metabólica con bicarbonato y tienen** sonda nasogástrica o fístula gástrica. Esto se agrava si además el paciente recibe diuréticos.

La respuesta a la hipocapnia crónica es bifásica. El rápido descenso inicial del bicarbonato es acompañado por estabilización del pH, generalmente por encima de los niveles normales. El descenso final de la concentración de bicarbonato sérico no es el resultado de la excreción de este por el riñón. Lo que se detecta es una reducción de la excreción neta de ion hidrógeno o ion amonio, y de la acidez titulable. El ion hidrógeno retenido hace descender el bicarbonato sérico y esto es suficiente para explicar el nivel de bicarbonato encontrado. La recuperación de la hipocapnia crónica aumenta la excreción neta de ácido como amonio y acidez titulable.

La concentración de bicarbonato en el plasma cae cerca de 0,5 mEq/L por cada disminución de 1 mm Hg en la PCO_2 **durante la alcalosis respiratoria crónica; en** consecuencia, el pH arterial se corrige hasta cerca de lo normal, pero no llega a normalizarse.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

En el **cuadro 48-9-6 se establecen las normas empíri**cas que se utilizan para interpretar los trastornos ácido-base simples con su correspondiente modificación compensatoria para poder detectar trastornos mixtos.

En el **cuadro 48-9-7 se presenta una secuencia diag**nóstica para la interpretación de los trastornos ácido-base.

Véase **Bibliografía** cap. 48-9 *Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones*

Véase **Autoevaluación** cap. 48-9 *Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones*

SECCIÓN 5
Exámenes complementarios

CAPÍTULO 49-1

Análisis de la orina y del sedimento urinario

Fernando Segovia

INTRODUCCIÓN

El análisis de una muestra de orina, realizado con minuciosidad y con la experiencia adecuada del observador, es un estudio que brinda múltiples e importantes datos y orientación hacia el diagnóstico correcto del daño renal. De tal magnitud es su aporte que constituye una verdadera **biopsia renal líquida.**

TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA

Idealmente debe realizarse con la primera muestra de la mañana y con dieta seca desde la tarde previa (podrá ingerir solo sólidos, excepto frutas y verduras), con el fin de explorar la capacidad de concentración urinaria y visualizar más elementos. Esta restricción de líquidos debe evitarse cuando el paciente presenta un importante deterioro de la filtración glomerular o padece diabetes.

La mujer debe higienizarse (con jabón blanco) los labios y la zona periuretral y colocarse un tampón vaginal previo a la recolección. El varón debe retraer el prepucio e higienizarse el glande. Luego de iniciar la micción y descartar los primeros mililitros, y sin interrumpir el chorro miccional, se debe recoger la muestra en un recipiente estéril, para evitar recipientes contaminados o lavados con lavandina (hipoclorito de sodio).

Es muy importante el tiempo que transcurre entre la recolección y el análisis de la muestra pues cuanto mayor sea, menor será el rendimiento diagnóstico, ya que se pierden elementos (cilindros que se destruyen) y los hallazgos realizados no son fiables. Esta es una de las diferencias importantes entre el análisis realizado en laboratorios centrales (el paciente recoge la muestra en su domicilio) y el análisis realizado en el laboratorio de nefrología (la muestra se obtiene in situ); por eso a este sedimento se lo llama **fresco. La otra diferencia es la experiencia clínica** y el ojo experimentado del nefrólogo, que le permiten el análisis de los antecedentes del paciente y del sedimento urinario con una mirada clínica.

Tener en cuenta los factores antes mencionados, así como también repetir el examen con nuevas muestras, mejoran notoriamente la sensibilidad del procedimiento, que de por si es baja, y permiten así jerarquizar un recurso diagnóstico que es sencillo, de bajo costo e inocuo.

ANÁLISIS DE LA ORINA

Se evaluará el color y se determinará la presencia de proteínas en orina (de manera semicuantitativa), la densidad y el pH, si este se realiza con tiras reactivas (sumergiéndolas un segundo en la orina); estas evaluarán además glucosuria, cuerpos cetónicos, hemoglobina libre, nitritos urinarios, etcétera.

Posteriormente debe centrifugarse la muestra a 2.000 revoluciones por minuto durante 5 minutos en un tubo de ensayo, descartar el sobrenadante, extender en un portaobjetos el sedimento que queda en la parte inferior del tubo y observar al microscopio, primero a bajo aumento (100×) **para detectar distintos elementos y luego en campo** de gran aumento (CGA) de 400×, **con el fin de evaluar con** detalle los elementos hallados.

Habitualmente no se realiza tinción de la muestra de orina. De ser requerida para el diagnóstico diferencial, pueden usarse las tinciones de Hansel (para eosinófilos), las de Wright o May-Grunwald-Giemsa (para ver linfocitos en probables rechazos agudos de trasplantes), o de Papanicolaou (células neoplásicas).

Color

El color de la orina varía si está concentrada (color naranja o té cargado) o diluida (transparente), con tonos intermedios. Elementos no habituales en ella, endógenos o exógenos como alimentos y fármacos, pueden modificarlo (cuadro 49-1-1 y fig. 49-1-1). **Habitualmente la orina recién emitida es limpia, translúcida.** La precipitación de

CUADRO 49-1-1. Situaciones de cambio del color de la orina

Color	Patológicas	No patológicas
Blanco o turbias	**Quiluria, leucocituria, hematuria**	**Precipitación de fosfatos**
Rojo	**Hematuria, hemoglobulinuria y** mioglobinuria, porfirinas	**Remolacha, colorantes de alimentos,** fenacetina, aminopirina, metildopa, difenilhidantoína, rifampicina, etcétera.
Negro o marrón	**Ac. homogentísico (alcaptonuria),** porfirinas, melanina, hemoglobinuria, bilirrubina, metehemoglobina, fenol (las tres primeras luego de exposición a la luz)	**Quinina, nitrofurantoína, metronidazol,** compuestos ferrosos, metildopa, levodopa, imipenem, etcétera.
Azul o verde	**Biliverdina, infección por pseudomonas**	**Azul de metileno y de Evans, amitriptilina,** complejo B, triamtereno, timol, fenilsalicilato, etcétera.

fosfatos, la hematuria leve y la infección urinaria son causas de presentación de orinas turbias (véase **cuadro 49-1-1**; **caso clínico 49-1-3** ☜).

Densidad urinaria

Es la relación entre el peso de un volumen de orina y el mismo volumen de agua, que se determina mediante un densímetro **(fig. 49-1-2)**. **Indica la capacidad de concentración urinaria por los túbulos renales.** Más específica es la medición de la osmolaridad urinaria, pero requiere de un osmómetro y en la práctica se reemplaza por la densidad, de fácil medición con un densímetro **(cuadro 49-1-2)**.

El rango normal de densidad urinaria varía, dependiendo del estado de hidratación y la ingesta hídrica previa, entre 1,001 y 1,030-35 (la del agua es 1,000). Si bien es habitual escribir y hacer referencia al valor de la densidad urinaria en unidades de mil (p. ej., 1.020; "mil veinte"), su expresión correcta debería ser como decimales de 1 (p. ej., 1,020; "uno coma cero veinte").

Si el paciente realizó previamente la dieta seca indicada, deberá tener una densidad mayor de 1,020, que puede llegar a 1,030 y hasta 1,035 en algunas personas (equivalente a 1.200 mOsm/L, que es la osmolaridad máxima que puede generar el intersticio renal). Densidades más bajas, en esta situación, indican alteración de la capacidad de concentración (***hipostenuria***). **Debe tenerse en cuenta que,** si no se realizó la dieta seca, pueden obtenerse valores menores de 1,020, sin indicar esto una patología.

Cuando es menor de 1,005, descartada la potomanía o un aporte hídrico importante, debe pensarse en alteraciones tubulares, entre ellas las distintas formas de diabetes insípida.

En la IRC avanzada como en la IRA que requiere diálisis, al fallar tanto la capacidad de concentración como la de dilución, la densidad urinaria será reiteradamente semejante a la plasmática (***isostenuria***), **alrededor de 1,010** (aproximadamente 290 mOsm/L).

La densidad urinaria se modifica por la presencia de proteínas y glucosa, por la temperatura y sustancias exógenas como el contraste yodado. Existen coeficientes de corrección para estas variables, menos para el contraste yodado que, en las primeras horas después de su administración, puede ocasionar densidades de 1,050. Cuando la densidad es mayor de 1,035 se debe pensar en la presencia de sustancias endógenas **(glucosa-proteínas) o sustancias exógenas como el contraste.**

Proteínas

La mayoría de las tiras reactivas que se usan para detectar proteinuria poseen un indicador colorimétrico que tiene una limitación cualitativa (detecta solo albúmina) y, por ello, la eliminación de cadenas livianas mono-

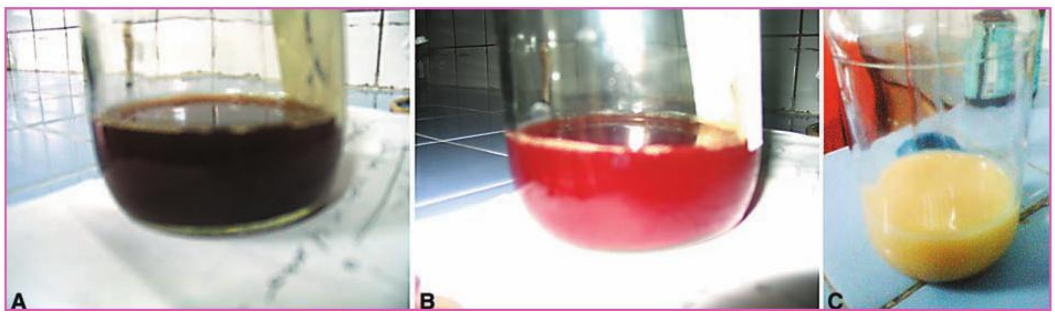


Fig. 49-1-1. A. Orina de un paciente con porfiria, cuyo color cambió de rojo a negro luego de la exposición a la luz natural. B. Orina de color rojo intenso por macrohematuria. **C. Orina de un paciente con infección urinaria, que desarrolló en el urocultivo una pseu**domona (bacteria desdobladora de la urea). El pH de la orina era altamente alcalino.

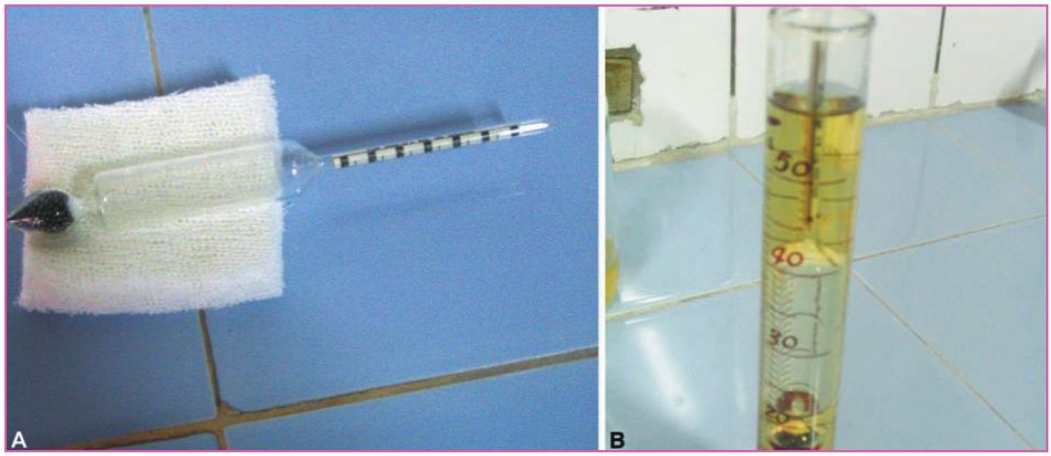


Fig. 49-1-2. A. Densímetro: dispositivo de vidrio, con un peso en la parte inferior (de picaduras de plomo) y una grilla con los distintos valores de densidad. B. Densímetro sumergido en orina para determinar la densidad. Nótese la simplicidad del procedimiento.

clonales (proteinuria de Bence-Jones) no se evidencia con ellas (véase cap. 50-2 ***El paciente con proteinuria***) y debe investigarse mediante otros procedimientos de laboratorio. También tiene una limitación cuantitativa, pues detecta una cantidad superior a 300 mg/24 horas y por ello no detecta proteinuria fisiológica ni microalbuminuria.

Una forma simple, rápida y económica para determinar proteinuria es la utilización de un método semicuantitativo (ácido sulfosalicílico al 5% o ácido tricloroacético) que, mediante el grado de turbidez y floculación que se produce en presencia de proteínas aniónicas (albúmina) o catiónicas (inmunoglobulinas) permite informar el grado de proteinuria por medio de cruces (+) (**caso clínico 49-1-1** y **caso clínico 49-1-4** ☜). **Se introducen 2 gotas de ácido** sulfosalicílico al 5% en un tubo de ensayo con orina y, por la turbidez que generan, se podrán detectar albúmina y otras proteínas (cadenas livianas especialmente y proteínas tubulares si están en alta concentración). Se informa de manera semicuantitativa con cruces (+ a ++++). Orientativamente + y ++ cruces van desde el límite normal hasta los 2 g/día; +++ y ++++ corresponden a un rango nefrótico o cercano a él **(fig. 49-1-3)**. **No detecta proteinurias dentro** del espectro fisiológico (< 300 mg/día). Para clasificar cuantitativamente la proteinuria debe solicitarse su medición en 24 horas, o la relación proteínas/creatinina en una muestra aislada de orina. Para la cuantificación de la microalbuminuria deben utilizarse otros métodos (enzimáticos o inmunológicos).

CUADRO 49-1-2. Equivalencias aproximadas entre densidad y osmolaridad urinaria (0,001 de densidad equivale a 30-40 mOsm/L)

Situación	Densidad	Osmolaridad
Dilución máxima	1,001	40 mOsm/L
Isostenuria	1,008-1010	290 mOsm/L
Concentración máxima	1,030	1.200 mOsm/L

pH urinario

Fisiológicamente puede variar de 4 a 8. La primera micción en ayunas se acerca a 4 por la eliminación normal de la carga ácida del metabolismo. Una muestra de orina durante otro momento del día puede variar dentro del espectro nombrado dependiendo de la ingesta.

Un pH persistentemente elevado, incluso en la primera micción, debe hacer pensar en las distintas causas normales y patológicas **(cuadro 49-1-3)**.

Los pH bajos (4 a 5) indican una buena capacidad para acidificar. Los levemente ácidos también, salvo que el paciente esté en acidosis con un bicarbonato sérico bajo, que puede corresponder a una acidosis tubular renal proximal (tipo 2).

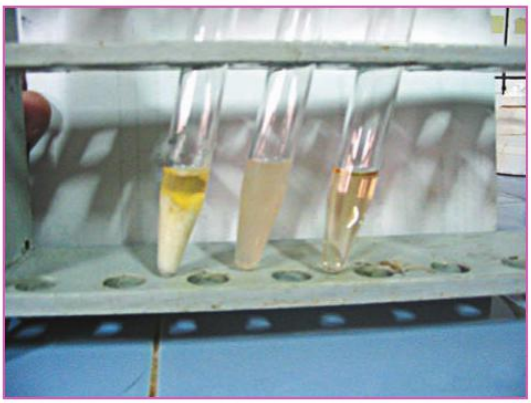


Fig. 49-1-3. Medición semicuantitativa de la proteinuria, a partir de la colocación de 2 gotas de ácido sulfosalicílico al 5% en los tubos con orina. De derecha a izquierda, se observan una muestra negativa, una muestra con ++ y la última con ++++.

Otras sustancias

Glucosa

La orina de una persona sana no contiene glucosa. El umbral renal de la glucosa es de 180 mg/dL, por lo cual la carga filtrada se reabsorbe totalmente en los túbulos, de tal modo que la glucosuria indica por lo menos niveles glucémicos superiores a 200 mg/dL. Puede haber glucosuria con glucemia normal en pacientes con defecto aislado en el transporte de la glucosa (glucosuria renal), en disfunciones tubulares más generalizadas (síndrome de Fanconi) o en la enfermedad tubulointersticial.

Cetonas

Los cuerpos cetónicos están ausentes en la orina normal y su presencia se relaciona con estados de cetoacidosis por diabetes, alcoholismo o ayuno.

Hemoglobina

En condiciones normales no debe existir sangre o hemoglobina en la orina. Si se usa una tira reactiva que resulta positiva para hemoglobina, el primer diagnóstico es el de hematuria (véase cap. 50-1 ***El paciente con hematuria***). **La hemoglobina libre en el plasma que filtra libremente** por el glomérulo se reabsorbe en su totalidad a nivel tubular. Cuando aumenta la concentración de hemoglobina en el plasma (hemólisis), se excede la capacidad de fijación de la haptoglobina y aparece entonces hemoglobinuria.

ANÁLISIS DEL SEDIMENTO URINARIO

Aporta información muy valiosa tanto cualitativa (cilindros) como semicuantitativa (células) que decide en muchas circunstancias un criterio diagnóstico.

Sedimento normal

En individuos normales, el sedimento urinario contiene escasos elementos. Pueden observarse menos de 2-3 hematíes por campo de 400× **y similar cantidad de leucocitos**. Los únicos cilindros urinarios que carecen de valor patológico son los ***hialinos***, de aspecto translúcido y de baja refringencia, que se forman en el túbulo distal y los conductos colectores por precipitación de la mucoproteína de Tamm-Horsfall. En ocasiones estos cilindros hialinos atrapan o incluyen algunas células de origen tubular y/o leucocitos y adoptan el nombre de ***cilindros celulares***

CASO CLÍNICO 49-1-1

Sigfrido, de 78 años, consulta por debilidad y dolores óseos de semanas de duración. En el examen físico se constata palidez e hipertensión arterial. Se decide su internación y se le solicitan exámenes de laboratorio que muestran: Hto 30%; Hb 10 g/dL; VSG 100 mm; GB 9.100; urea 70 mg/dL; creatinina 2,1 mg/dL; orina por laboratorio central con densidad 1,018; pH 6; proteínas urinarias negativas y cilindros granulosos. En una ecografía renal se detecta hiperecogenicidad y asimetría renal de 1 cm, por lo que se realiza arteriografía con contraste yodado que no evidencia estenosis de las arterias renales; el eco-Doppler de vasos renales manifiesta un índice de resistividad del 73%. Luego del estudio se acentúa el deterioro renal y la creatinina sérica llega a valores de 4 mg/dL. Debido a una falla renal de causa no clara, se solicita al día siguiente del estudio contrastado un nuevo sedimento en el servicio de Nefrología, donde se detecta proteinuria 4 cruces (método semicuantitativo con ácido sulfosalicílico) y densidad de 1,035. Además, se constatan cilindros granulosos, algunos de ellos oscuros; hematíes, dentro de lo normal, y leucocitos, 10 elementos por campo.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿A qué atribuye la discordancia entre ambas proteinurias?

¿Por qué aparece una densidad tan elevada con un daño renal instalado?

¿Cuál puede ser el motivo del deterioro de la función renal luego de su internación?

COMENTARIO

A su ingreso, el paciente tiene elementos clínicos que hacen sospechar, entre otros diagnósticos, el de mieloma múltiple (grupo etario, dolores óseos, anemia, VSG acelerada). Este puede deteriorar el filtrado glomerular por distintos mecanismos; el más común, el llamado riñón del mieloma, que consiste en la acumulación de cadenas livianas intratubulares que generan atrofia y esclerosis renal secundaria. Las cadenas livianas no son detectadas por las tiras reactivas que se utilizan habitualmente para los estudios de orina en laboratorios generales (miden casi exclusivamente albúmina), pero sí son detectadas con el ácido sulfosalicílico, que detecta todos los tipos de proteínas. La densidad elevada de la orina está dada por el contraste administrado, que altera la medición hasta 72 horas después del estudio. El mismo contraste parece haber deteriorado de manera brusca la función renal, ya que se agregan elementos de daño agudo (cilindros oscuros); la presencia de cadenas livianas es un factor que favorece su precipitación en los túbulos.

CUADRO 49-1-3. Causas de pH persistentemente elevado

Fisiológicas	Fármacos	Patología renal
Dieta vegetariana	Diuréticos	Infección urinaria (gérmenes desdobladores de urea)
Embarazo	Antiácidos	Acidosis tubular renal
Muestra posprandial	Alcalinizantes de la orina	
Alcalosis		

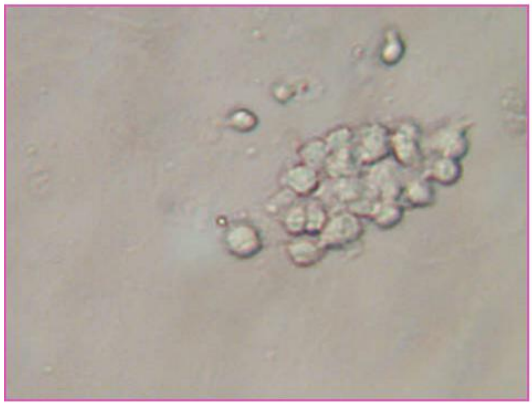


Fig. 49-1-4. Cúmulo leucocitario. Suele verse en las infecciones urinarias.

mixtos. **El hallazgo de cilindros hialinos con gránulos** finos tampoco tiene importancia.

Otras células que pueden reconocerse normalmente son las del urotelio, y en las mujeres, las de origen vaginal, habitualmente muy numerosas si no se procedió a recolectar la orina con tampón vaginal.

La aparición de cristales de oxalato de calcio la mayoría de las veces es un hecho irrelevante, al igual que la precipitación de uratos amorfos en orinas ácidas (como se observa en el síndrome febril) y de fosfatos amorfos en medio alcalino. En ocasiones pueden visualizarse levaduras y tricomonas por contaminación a partir de los genitales externos.

Caso clínico 49-1-2

Rafa, de 45 años, consultó por un síndrome febril, hipotensión y náuseas. Tiene antecedentes de infecciones urinarias y su abdomen es doloroso a la palpación. Los estudios de laboratorio mostraron leucocitosis, urea y creatinina muy elevadas (200 y 7,8 mg/dL, respectivamente). Una radiografía de abdomen simple muestra dos imágenes cálcicas con forma de pelvis. La ecografía renal confirma la litiasis coraliforme y cortezas renales adelgazadas. Al colocarse una sonda vesical para evaluar el volumen de la diuresis se constata orina muy turbia y de coloración verde lechosa. La densidad de una muestra, luego de centrifugada, es de 1,010, el pH 8 y las proteínas urinarias de 1+. El estudio del sedimento presenta leucocituria abundante y en cúmulos, y cilindros anchos y granulosos.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Por qué la coloración de la orina?

¿Qué relación puede haber entre el tipo de infección urinaria y el daño renal?

Comentario

El paciente presenta una litiasis coraliforme, que se produce habitualmente por gérmenes desdobladores de la urea, que se deberá confirmar con un urocultivo. La sospecha es muy fuerte debido al alto pH de la orina y su coloración, ambos fenómenos vistos con estos gérmenes (en especial ***Proteus*** y *Pseudomonas*). **Este tipo de cálculos suelen presentar un crecimiento rápido y llegan a dimensiones importantes en meses;** la infección suele perpetuarse por colonización de los gérmenes en los litos. A medida que el lito crece, comprime las estructuras renales y lleva a una atrofia renal y pérdida de la función renal, por lo cual no es extraño ver cuadros de sepsis con punto de partida urinario e insuficiencia renal avanzada en este tipo de infecciones.

Sedimento patológico

Leucocitos: se considera normal hasta 5 elementos por CGA. Más elementos (leucocituria), se ven en infecciones urinarias (donde se distribuyen en cúmulos y como piocitos), pero no exclusivamente **(fig. 49-1-4). Se debe** descartar contaminación vaginal (que se acompaña con abundantes células de descamación) **(cuadro 49-1-4 y** caso clínico 49-1-2).

Hematíes: es normal hasta 3 elementos por CGA. Es necesario diferenciar entre los isomórficos **(fig. 49-1-5),** propios de las alteraciones urológicas, y los dismórficos

CUADRO 49-1-4. Causas de leucocituria

Causa	Comentario
Infección del tracto urinario (ITU)	Urocultivo positivo
Nefritis intersticial aguda	Eosinófilos > del 1% de los leucocitos
Ateroembolia	Eosinófilos > del 1% de los leucocitos
Daño renal crónico	Por afección intersticial secundaria
Necrosis papilar	Se ven restos de papila
Neoplasia renal	Con hematuria y citología positiva
Prostatitis	Fiebre, dolor perineal, urocultivo negativo
Rechazo de trasplante	Dolor del injerto, linfocituria
Litiasis renal	Con hematuria. Asociada o no a ITU

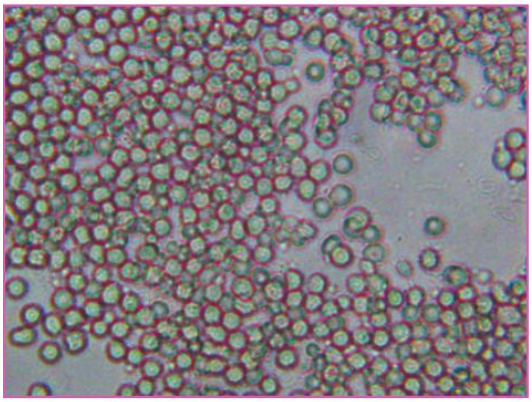


Fig. 49-1-5. Hematuria isomórfica, habitual en alteraciones no glomerulares.

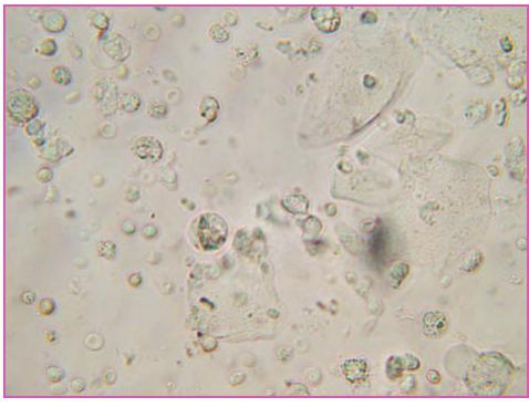


Fig. 49-1-7. Células del epitelio transicional de vías urinarias, junto con leucocitos y hematíes.

(alterados en su forma) que, cuando se ven en un determinado porcentaje y de determinado tipo (especialmente los acantocitos), indican hematuria glomerular **(fig. 49-1-6)**. Los hematíes pueden visualizarse solo a nivel microscópico (microhematuria) o de manera macroscópica (macrohematuria). Esta característica no diferencia entre el origen glomerular y de la vía excretora.

Células epiteliales: las pavimentosas son aplanadas, grandes, con un núcleo muy pequeño y provienen de la uretra o la vagina. Las células renales son ovoideas o rectangulares, con un gran núcleo. Se ven en gran cantidad cuando hay daño tubular. Las de transición son mayores que los leucocitos. Varían la forma y el tamaño según la zona del urotelio de donde provengan, y tienen un núcleo de tamaño intermedio entre el de las células tubulares renales y las pavimentosas **(fig. 49-1-7)**.

Eritrofagocito: es una célula tubular que fagocitó eritrocitos. Indica, como el cilindro hemático, hematuria de origen glomerular **(fig. 49-1-8)**.

Cuerpos ovales grasos: son células tubulares que han incorporado gran cantidad de grasa **(fig. 49-1-9A)**. **Suelen** verse junto a grasa disuelta **(fig. 49-1-9B)**. **Son propias** del síndrome nefrótico.

Cilindros: los hialinos tienen una matriz casi transparente, formada por la proteína de Tamm Horsfall (secreción normal de las células tubulares), moldeada por los

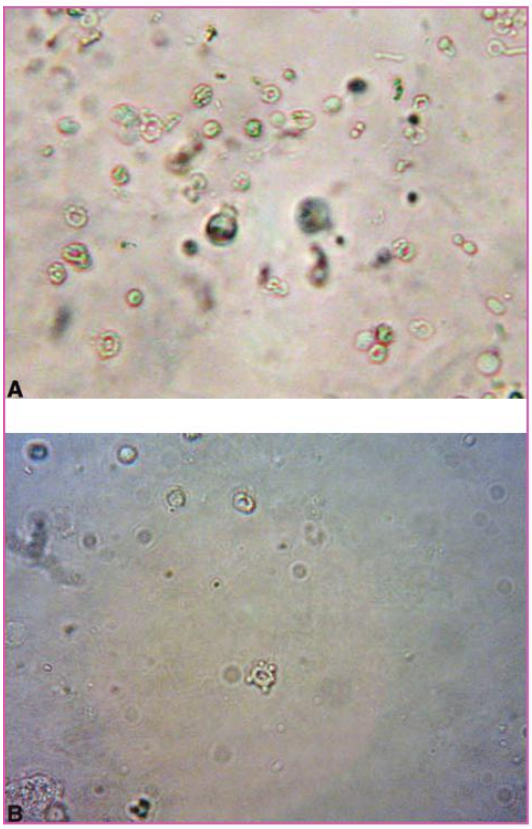


Fig. 49-1-6. A. Hematuria dismórfica con gran cantidad de acan-tocitos, típica del compromiso glomerular. **B.** Acantocito que tiene como sello los brotes (4 en este caso).

Fig. 49-1-8. Eritrofagocito (*flecha*). Tiene el mismo significado que los cilindros hemáticos.

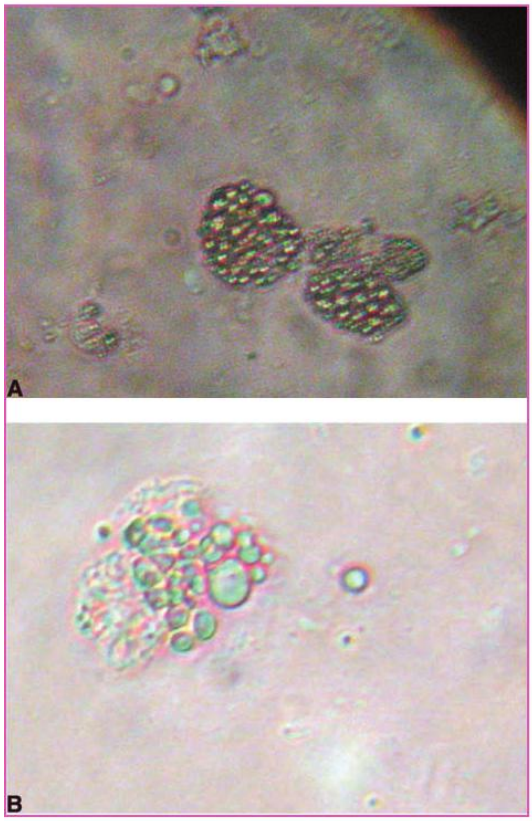


Fig. 49-1-9. A. Cuerpos ovales grasos. Son células renales que incorporan grasa. **B. Gotas de grasa suelta. Al igual que los cuerpos ovales grasos y los cilindros grasos, son típicas del síndrome nefrótico y se deben a la intensa lipiduria.**

CUADRO 49-1-5. Cilindros urinarios y su significado

Tipo de cilindro	Significado
Cilindros hialinos	Sin valor patológico
Cilindros epiteliales	Lesiones tubulares agudas o crónicas (NTA, IRC, NIA)
Cilindros leucocitarios	Infecciones, NIA, glomerulopatías
Cilindros hemáticos	Hematuria glomerular (a veces en infarto renal, trombosis de la vena renal)
Cilindros granulosos	Enfermedad renal
Cilindros céreos	Daño renal avanzado
Cilindros grasos	Síndrome nefrótico
Cilindros anchos	Daño renal avanzado y crónico
Cilindros oscuros	Necrosis tubular aguda
Cilindros hemoglobínicos	Hematuria glomerular

NTA: necrosis tubular aguda; NIA: nefritis intersticial aguda; IRC: insuficiencia renal crónica.

túbulos. No tienen significado patológico. Aumentan ante esfuerzos o estados febriles.

Sobre esa matriz, en distintas alteraciones nefrológicas, se depositan células tubulares renales, leucocitos o hematíes, también lípidos o pigmentos como la hemoglobina. Los elementos celulares pueden disgregarse y convertirse en gránulos (cilindros granulosos) y al disolverse estos gránulos, se convierten en cilindros céreos (en daño renal severo).

Se podrán así encontrar cilindros epiteliales, leucocitarios, hemáticos y mixtos cuando hay diferentes células; también granulosos finos y gruesos, grasos, hemoglobínicos (granulosos con tinte hemoglobínico) **(cuadro 49-1-5). En la insuficiencia renal crónica se observan los cilindros anchos** (generalmente granulosos, pero que pueden tener otros elementos), que toman su tamaño por los túbulos dilatados de esta situación clínica. En el síndrome nefrótico se verán los grasos, que frecuentemente se encuentran junto a cuerpos ovales grasos (células tubulares llenas de lípidos) y/o gotas de grasa suelta. Un tipo especial, el cilindro oscuro, es muy característico de la necrosis tubular aguda (NTA) **(fig. 49-1-10).**

Fig. 49-1-10. A. Cilindros granulosos y hialinos granulosos, presentes en distintas patologías renales. B. Dos cilindros hemáticos. Obsérvese la diferencia de diámetro, mucho más ancho el de la derecha. C. Cilindro hemático en el cual los hematíes ya se están desintegrando y evolucionando a cilindro hemoglobínico, con el tinte característico. ***(cont.)***

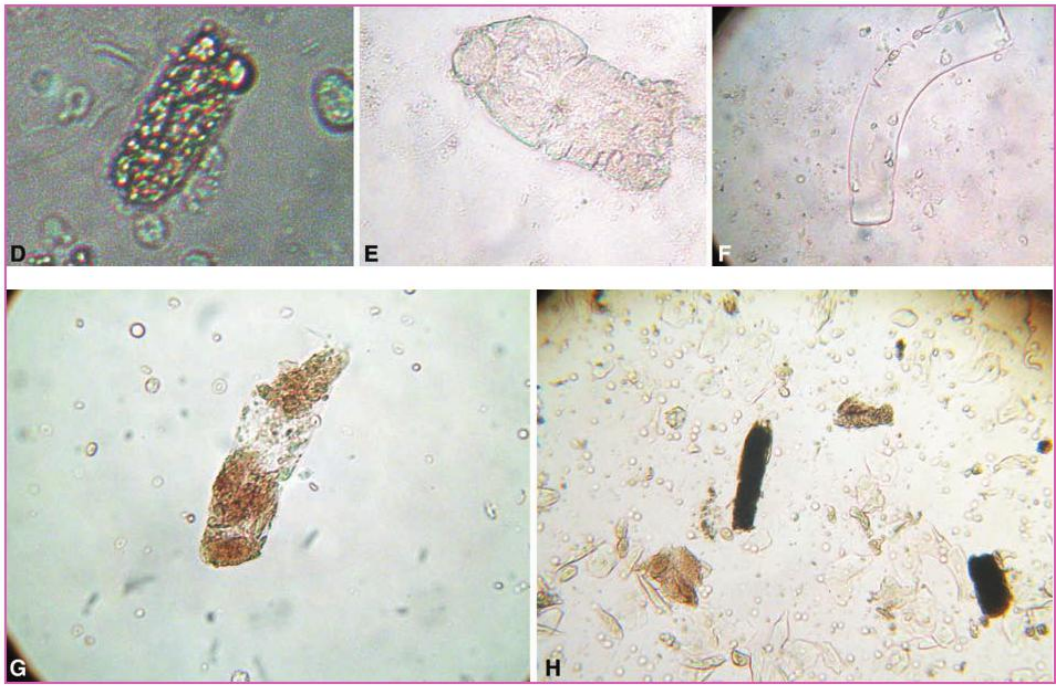


Fig. 49-1-10. A. ***(Cont.)*** **D. Cilindro graso, típico del síndrome nefrótico. E. Cilindro céreo ancho, con las escotaduras clásicas.** Se ven en daño renal avanzado, moldeándose en los túbulos dilatados. **F.** Cilindro céreo. **G.** Cilindro mixto. Sobre la matriz hialina, se ven algunos hematíes en los extremos y el tinte hemoglobínico. **H.** Cilindros oscuros. Se observan en la necrosis tubular aguda y permiten diferenciarla de una glomerulopatía de rápida progresión.

Cristales: la mayoría de los cristales que se visualizan no tienen valor patológico. Ver cristales de ácido úrico, colesterol, oxalato de calcio, fosfatos amorfos, uratos amorfos no obliga a evaluar la excreción urinaria de sus componentes, como se hace cuando hay litiasis renal (véase cap. 48-6 ***Litiasis urinaria***). **Algunos cristales sí tienen valor** diagnóstico con su sola observación: los de cistina (cistinosis), leucina (leucinosis y enfermedades hepáticas graves), tirosina (tirosinosis y enfermedades hepáticas graves). Algunos fármacos pueden cristalizarse, generando a veces daño, por ejemplo sulfamidas y sustancia de contraste (figs. 49-1-11).

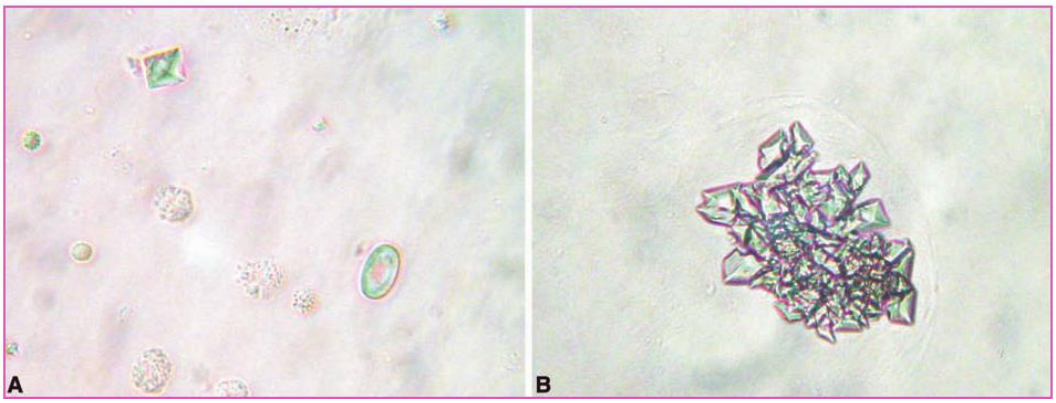


Fig. 49-1-11. A. Dos formas de presentación de cristales de oxalato de calcio; el más habitual, con la imagen de cruz de Malta (izquierda, arriba) y el cilindro ovalado (abajo, derecha). En ocasiones, se los ve con forma redondeada y, según el tamaño que presenten, se los puede confundir con hematíes. B. Conglomerado de cristales de oxalato de calcio. ***(cont.)***

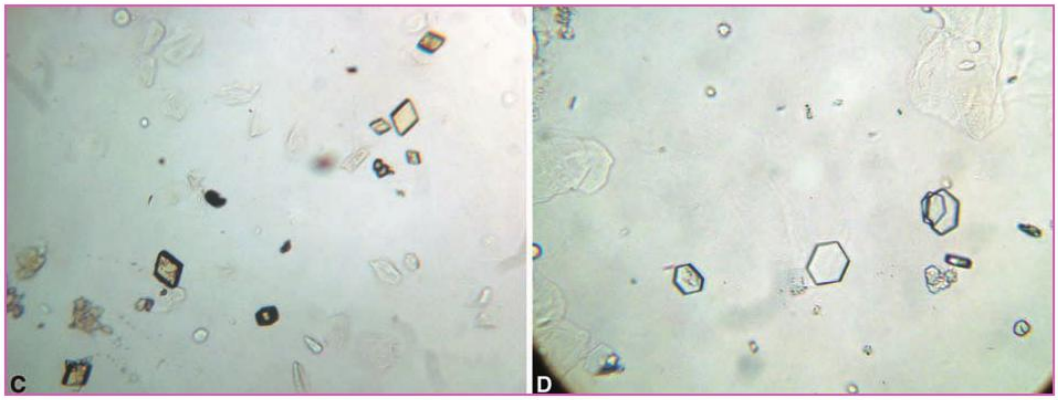


Fig. 49-1-11. *(Cont.)* **C. Cristales de urato, de aspecto romboidal. D. Cristales de cistina, de aspecto hexagonal. La detección de** uno de ellos permite diagnosticar una alteración del metabolismo de la cistina, ya sea la enfermedad completa o la forma de transmisor.

Bacterias y hongos: su observación es común pero, al no ser recolectadas las muestras de manera estéril, puede deberse a contaminación. Si se acompaña de leucocituria serán elementos para pensar en infección urinaria. El diagnóstico definitivo se realiza con el urocultivo. A veces se detectan parásitos. Habitualmente se ven contaminantes como partículas de almidón (talco), fibras, espermatozoides, pelos, fragmentos de vidrio, etc. **(fig. 49-1-12).**

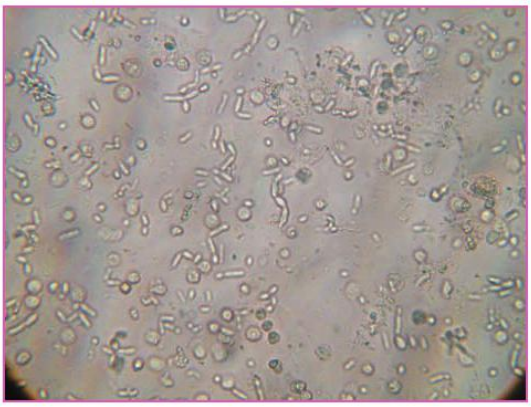


Fig. 49-1-12. Células micóticas de distintos aspectos. Su presencia puede deberse a contaminación posterior a la recolección, por lo que es necesario evaluar las manifestaciones clínicas, su asociación con leucocituria y solicitar urocultivo.

Véase **Bibliografía** cap. 49-1 *Análisis de la orina y del sedimento urinario*

Véase **Autoevaluación** cap. 49-1 *Análisis de la orina y del sedimento urinario*

CAPÍTULO 49-2

Evaluación de la función renal

Fernando Segovia

INTRODUCCIÓN

Las funciones desarrolladas por los riñones son múltiples: endocrinas (producción de eritropoyetina), regulación del metabolismo fosfocálcico, activación de la vitamina D (1 alfa-hidroxilación), regulación de la tensión arterial, manejo hidrosalino (agua, sodio y potasio), manejo del estado ácido-base y eliminación de toxinas, entre otras.

Cuando en la práctica clínica se hace referencia a la "función renal" de un paciente, se habla en particular del filtrado glomerular (FG) (fig. 49-2-1). Su evaluación fidedigna, sin embargo, es motivo de controversia por múltiples factores. Por otro lado, resulta de suma importancia su precisión, ya que permite detectar el déficit funcional de manera temprana, adecuar las dosis de distintos fármacos para evitar su toxicidad y decidir el momento de ingreso en un plan de sustitución de la función renal (diálisis).

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR

Clearance de inulina

El estándar de oro en la medición del FG es la depuración o ***clearance*** **de inulina (CIn), porque esta sustancia** solo se elimina por filtración glomerular, no se secreta ni absorbe por los túbulos. Se filtra en el volumen de plasma que, habiendo ingresado al glomérulo, atraviesa la capsula de Bowman (fracción filtrada). La fórmula es:

CIn: excreción urinaria In/concentración plasmática In

La excreción urinaria de inulina (UIn) se calcula de la siguiente manera: volumen urinario **× concentración urinaria** de inulina. La concentración plasmática de inulina (PIn), por su parte, se mide en sangre.

La depuración de esta sustancia representa exactamente la cantidad de plasma que se está filtrando (la sumatoria de lo filtrado en todos los glomérulos). Sin embargo, es una medición poco práctica porque la inulina no se produce en el organismo, hay que infundirla, y es un procedimiento engorroso.

Clearance de creatinina

El ***clearance*** **o depuración de creatinina** se usa desde hace años como un equivalente, ya que si bien se secreta

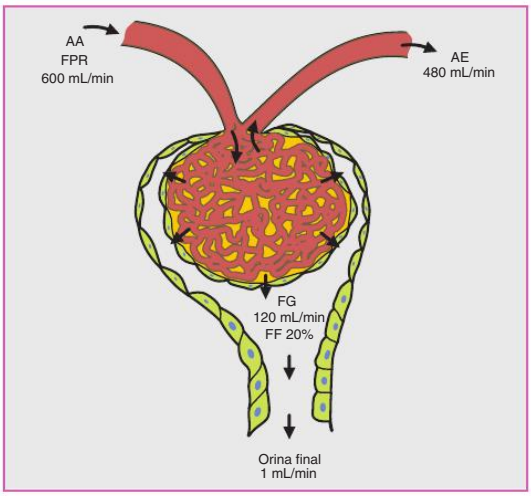


Fig. 49-2-1. Representación esquemática del fenómeno de filtrado glomerular. Se observa cómo se produce este proceso en un glomérulo. El flujo sanguíneo, con la presión transmitida por el bombeo cardíaco, llega a través de la arteriola aferente (AA); entra en el ovillo glomerular, que es un conjunto de capilares donde, de acuerdo con la sumatoria de presiones (hidrostática, oncótica y la resistencia de la membrana basal y el epitelio visceral de la cápsula de Bowman), una parte se filtra (FF o fracción de filtración, en promedio un 20% de lo que ingresa), que va al espacio de Bowman y pasará por los túbulos donde luego de reabsorción y secreción de agua, electrólitos y otras sustancias, se forma la orina definitiva. El 80% no filtrado irá a la arteriola eferente (AE) e irrigará los túbulos y el intersticio. La suma de lo filtrado por todos los glomérulos (aproximadamente 1 millón en los 2 riñones) constituye el FG. El flujo plasmático renal (FPR) es de aproximadamente 600 mL/min. Si el promedio de lo filtrado es normal (FF 20%), el producido total serán los 120 mL/min representados en el esquema. Esto se altera por reducción del tejido renal (en la IRC) o fenómenos funcionales, especialmente vasoactivos (p. ej., riñón hiperfiltrante con vasoconstricción de la AE y aumento de la FF).

por los túbulos (por lo tanto sobreestima el FG), esta secreción es pequeña y solo desvirtúa los valores obtenidos cuando el déficit de FG es muy alto (estadio V del daño renal crónico [DRC]), y dicha secreción pasa a ser un porcentaje importante (10-40%) en relación con el bajo FG. Para corregir este déficit del método en el estadio V del DRC, puede realizarse el CCr tomando cimetidina (1.200 mg antes de comenzar la recolección), que bloquea la secreción tubular. Más importantes aún, debido a su frecuencia, son las falencias en la recolección de orina, con un muy alto porcentaje de estudios erróneos, por lo cual su uso actualmente es controvertido **(caso clínico 49-2-3 ☜). Se puede evaluar si la recolección de** orina es de 24 horas, controlando la creatininuria de 24 horas. Esta es:

- **En el hombre: 15-25 mg/kg/día.**
- **En la mujer: 12,5-20 mg/kg/día.**

Cuando está fuera de ese margen (en más o en menos) se debe sospechar recolección inadecuada o manejo inapropiado de la muestra. Tanto el CCr como el FG aumentan en las embarazadas, los diabéticos y los quemados.

La fórmula para su cálculo es:

$$CCr = \frac{\text{Creatininuria (en mg/dL)} \times \textbf{volumen urinario (en mL/min)}}{\text{Creatininemia (en mg/dL)}}$$

En la primera etapa de la insuficiencia renal existe una importante disminución del CCr que solo está acompañada por un leve aumento de la creatininemia. Por el contrario, en la insuficiencia renal avanzada, pequeñas reducciones del CCr se correlacionan con marcados ascensos de la creatinina sérica **(fig. 49-2-2). Los valores** normales del CCr son:

- **Hombres 120 ± 25 mL/min.**
- **Mujeres 95 ± 20 mL/min.**

Inversa de creatinina

La inversa de la creatinina **(**1/Cr) permite estimar el FG de manera comparativa en el tiempo. Trasladados los valores a una planilla semilogarítmica, forman una pendiente que permite ver la velocidad del deterioro renal. Este suele ser constante en un mismo individuo y su gráfica muestra modificaciones (aumenta en el deterioro por intercurrencias o disminuye por el tratamiento exitoso). Se usa básicamente a nivel experimental para comparar poblaciones.

Creatinina sérica

La creatinina sérica (Crs) varía con la masa muscular y depende de la contextura, del sexo y la edad. Por lo tanto, sacar conclusiones sin datos sobre el paciente puede llevar a error **(caso clínico 49-2-4 ☜). No se modifica por des-**hidratación, pero sí con la dieta. Debe tenerse cuidado por el amplio margen considerado "normal" (0,8-1,2 mg/dL), Así, una mujer de contextura pequeña y añosa tendrá, con un FG normal, alrededor de 0,6-0,8 de valor de Crs. En un levantador de pesas que usa anabólicos deberá considerarse normal una Crs de 1,4-1,6 mg/dL. Estas diferencias importantes deben tenerse en cuenta en el momento de dosificar diferentes fármacos. Existe además pobre estandarización entre los laboratorios en la calibración de la Crs.

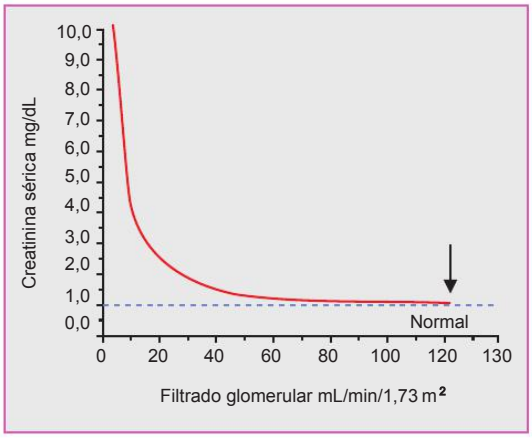


Fig. 49-2-2. Curva que relaciona el filtrado glomerular con la concentración sérica de creatinina. La línea interrumpida indica el valor normal de creatininemia.

Urea

Es un pésimo parámetro pues se modifica de manera importante con la dieta, el estado de hidratación, algunos fármacos o situaciones clínicas. Un vegetariano estricto puede padecer un daño renal importante y tener una uremia normal. Un paciente deshidratado elevará de manera llamativa la urea y no la Crs. En el **cuadro 49-2-1 se ob-**servan las causas más comunes de variación de la urea sin cambios del FG.

Estimación del filtrado glomerular

Ante las dificultades de las mediciones previamente nombradas y debido a que las creatininurias de 24 horas son frecuentemente poco certeras (ya sea por recolección inadecuada y/o secreción tubular variable), se crearon fórmulas matemáticas, validadas para evaluar la capaci-

CUADRO 49-2-1. Causas de variación de la urea sin alteración del filtrado glomerular

Disminución	Aumento
Desnutrición	Deshidratación
Hepatopatía	Grandes hematomas y quemaduras Hemorragia digestiva
Dieta vegetariana	Corticoides y tetraciclinas

dad renal, predecir el tiempo de llegada a una IRC terminal y dosificar los fármacos. Actualmente la más conocida es la ecuación de Cockcroft-Gault que, aunque sobrestima valores bajos de FG, se realiza de manera sencilla sin necesidad de recolectar orina. Su fórmula es:

Clearance **de creatinina estimado:**

$$\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso en kg} \ \ (\text{mujer} \times 0{,}85)}{72 \times \text{creatinina (mg/dL)}}$$

La excreción urinaria de creatinina disminuye linealmente con el avance de la edad debido a la reducción de la masa magra. Por ello, esta fórmula proporciona una estimación aceptable del CCr en adultos de entre 15 y 65 años, sin obesidad ni edema. En estas dos condiciones, y también cuando el FG real está por debajo de los 30 mL/min/1,73 m² de superficie corporal, el valor calculado excede hasta en un 30% el real. Conociendo estas limitaciones, su aplicación tiene utilidad clínica **(caso clínico 49-2-1)**.

Radioisótopos

El radiorrenograma realizado con tecnecio-DTPA, sustancia básicamente eliminada por filtrado glomerular, permite medir solo el porcentaje que aporta cada riñón al FG global. No mide este, pero aporta un dato de gran valor cuando debe decidirse una nefrectomía o la corrección de una anomalía anatómica **(caso clínico 49-2-2)**.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN TUBULAR

Capacidad de concentración: se evalúa realizando dieta seca previa al estudio de orina y midiendo la densidad urinaria (véase cap. 49-1 ***Análisis de la orina y el sedimento urinario*****). Si se realizó la dieta indicada, la** densidad debe ser mayor de 1,020. Los valores menores indican déficit de esta capacidad. Si el valor se mantiene alrededor de 1,010 repetidamente, se habla de isostenuria, y significa incapacidad de concentrar y diluir (IRC e IRA).

Capacidad de dilución: no se evalúa habitualmente. Se realiza haciendo ingerir 1.000 mL o más de agua en 15 minutos. En 3 horas se debe eliminar más de la mitad ingerida y con densidades cercanas a la del agua (1,001 a 1,005). No llegar a estas densidades (no diluir la orina), puede deberse a una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), a estado de hipovolemia efectiva o a daño renal grave. En la diabetes insípida (DI), se evalúa la respuesta a la vasopresina para diferenciar la DI central de la nefrogénica.

Acidificación urinaria: distintos métodos evalúan diferentes aspectos de la capacidad de excretar ácidos por el túbulo renal:

- ***Anión gap urinario*** ***(AG_u)*****: es una estimación indirecta** del amonio excretado. Detecta si el sistema de acidificación está intacto o no, permitiendo diferenciar las acidosis metabólicas hiperclorémicas. No debe usarse en situaciones de deshidratación (diarreas profusas). En situaciones normales, el valor es cercano a 0. Se calcula:

CASO CLÍNICO 49-2-1

Marco Aurelio, de 76 años y 60 kg, consulta por lumbalgia, fiebre y decaimiento. El hemograma muestra una leucocitosis de 13.500 elementos y creatinina sérica de 1,1 mg/dL. Un sedimento urinario muestra leucocituria con más de 40 elementos por campo y cúmulos leucocitarios. Con el diagnóstico de infección urinaria y compromiso general (hipotensión, escalofríos y taquicardia), se lo interna en la unidad de Cuidados Intensivos. Por lo tórpido del cuadro se realizan pancultivos y, por sospecha de un germen gramnegativo en la orina, se inicia tratamiento antibiótico empírico con gentamicina 1 mg/kg de peso cada 8 horas (dosis plena). Al segundo día, se observa franca mejoría del proceso infeccioso. Al cuarto día, se detecta aumento de las cifras de creatinina (2 mg/dL). Un nuevo sedimento muestra cilindros oscuros. La densidad urinaria era de 1,010 con un plan de hidratación escaso, la cual se mantiene en los mismos valores a pesar de la expansión del aporte hídrico. Ante el deterioro de la función renal se corrige la dosis por creatinina, según tabla del laboratorio. Se descarta obstrucción urinaria por ecografía. No obstante, persiste elevación de la creatinina y se agregan acúfenos. Al séptimo día debe iniciarse tratamiento dialítico por los valores de urea y creatinina alcanzados. La diuresis se mantiene en 1.300 mL/día con densidad siempre alrededor de 1,010 en las múltiples mediciones realizadas con un densímetro.

¿A qué atribuye el daño renal?

¿Hubiese sido prevenible en este caso?

De ser así, ¿cómo?

COMENTARIO

Los aminoglucósidos (grupo al que pertenece la gentamicina) son antibióticos con escaso margen terapéutico (la dosis eficaz está muy cerca de la dosis tóxica). En dosis habituales, si el paciente presenta un filtrado glomerular descendido, se produce un incremento de los niveles plasmáticos por acumulación, altamente tóxico sobre el riñón y el oído (tanto componente del auditivo como del vestibular). Si bien la creatinina estaba dentro de los márgenes considerados normales, si se calcula el filtrado glomerular con esta creatinina se verá que para esa edad y peso el filtrado glomerular es de 49 mL/min (según la ecuación de Cockcroft), por lo cual la corrección de la dosis de gentamicina debería haberse realizado al iniciar el tratamiento. El uso de fórmulas para la estimación del filtrado glomerular es bastante fiable. La ecuación utilizada en este caso tiene cierto grado de imprecisión en grupos específicos (véase el texto), pero es muy fácil de realizar. Los cilindros oscuros se ven cuando hay necrosis tubular aguda. La isostenuria (densidad urinaria alrededor de 1,010) sostenida, a pesar de la hidratación escasa inicial y la expansión posterior es característica del daño renal importante (agudo o crónico), debido a que están alteradas las capacidades de diluir y concentrar. En un riñón sin daño estructural debería verse una densidad mayor de 1,020 cuando el aporte hídrico es escaso, y tender a la dilución (menor de 1,008) cuando es superior al balance neutro de líquidos.

$$AG_u: (Na_u + K_u) - Cl_u$$

El valor negativo (-20 a -50) indica excreción normal de amonio y por lo tanto causa extrarrenal (probablemente pérdidas gastrointestinales de bicarbonato). Valores positivos indican causa renal. Debe interpretarse junto al pH urinario:

- Si el pH es > de 6: acidosis tubular renal (ATR) presente, generalmente tipo 1.

Caso clínico 49-2-2

Ona, de 32 años, 62 kg y 160 cm de altura, presenta repetidos episodios de pielonefritis derecha (un episodio mensual de 10 días de duración, desde hace 6 meses). Durante el primer episodio de infección urinaria con compromiso general y fiebre, en la ecografía renal y vesical solicitada, se detectó un cálculo coraliforme del riñón derecho, con una corteza renal de 8 mm y un riñón izquierdo sin litiasis, de 112 mm de largo y corteza de 16 mm. Fue derivada al servicio de Urología, para decidir sobre una probable nefrectomía dado el carácter invalidante de las infecciones. Con este objetivo, se decide evaluar la función renal global y la función renal de cada riñón por separado. Se solicita un ***clearance* de creatinina, con los siguientes** resultados: creatinina sérica 1,3 mg/dL, diuresis de 24 horas 1.700 mL, creatinina urinaria 64 mg/dL y ***clearance* medido de** 60 mL/min. Se solicitó un radiorrenograma para medir la función renal por separado, que informa RI 92% y RD 8% de la función renal global.

¿Cómo interpreta la medición de la función renal?

Si chequea con la fórmula de uso habitual, ¿es coincidente la función renal medida con la función renal calculada?, ¿o piensa que hay una medición inexacta?

¿Qué opinión tiene con respecto a la conducta terapéutica planteada (nefrectomía)? ¿La recomendaría?

De realizarse, ¿qué filtrado glomerular le debería quedar a la paciente (sin tener en cuenta una probable hiperfiltración)?

Comentario

La medición de la función renal parece estar adecuadamente medida; la creatinina es la correspondiente a ese ***clearance*** para el peso, edad y sexo de la paciente y se verifica con la fórmula para calcular el filtrado. Es coincidente además con la situación anatómica, en la cual se visualiza un riñón de características atróficas, y el radiorrenograma que demuestra el bajo aporte a la función renal global. En estos casos de pielonefritis invalidante y con un aporte del riñón causante menor del 10% del filtrado, se recomienda la nefrectomía. El filtrado glomerular quedaría en alrededor de 55 mL/min (60 menos el 8%, 4,8 mL/min). Posteriormente se producirán fenómenos de hiperfiltración que aumentarían el filtrado a expensas de una hipertensión glomerular, que se intentará evitar usando fármacos nefroprotectores que interfieren con el mecanismo de la aldosterona (IECA, bloqueantes de los receptores AII).

CUADRO 49-2-2. Otras mediciones que se realizan en la orina

Examen	Interpretación	
EF de Na: $\frac{U/P\ Na}{U/P\ Cr}$	**< 1%: daño prerrenal**	**> 1%: NTA**
Cloro urinario	**< 15 mEq: alcalosis** cloruro-sensible	**> 15 mEq:** alcalosis cloruro-resistente

  - Si el pH es 6 o <, con AG_u positivo o hasta -10: probablemente ATR 4.

- ***pCO_2 urinario (pCO_{2u}):* se mide luego de alcalinizar la** orina con bicarbonato de sodio infundido. Con un túbulo renal normal, la capacidad de acidificar generará CO_2. **La pCO_{2u} obtenida en túbulos normales es > de** 70 mm Hg, y la brecha con la sanguínea indica el índice de la capacidad de acidificar.
- ***Excreción fraccional de bicarbonato ($EF_{CO_3H^-}$): U/P_{COH^-}/U/P Cr:* debe realizarse con el bicarbonato sérico en** valores normales, por lo tanto se lo debe infundir cuando está bajo. Sirve para diferenciar la ATR proximal (> 15%) de la distal (< 5%).

OTRAS MEDICIONES EN ORINA

Como se detalla en el **cuadro 49-2-2, otras posibles** mediciones que se realizan sobre la orina son la excreción fraccional de Na, útil para diferenciar oliguria prerrenal de necrosis tubular aguda, y la excreción urinaria de cloro, para diferenciar los tipos de alcalosis metabólicas.

Véase **Bibliografía** cap. 49-2 *Evaluación de la función renal*

Véase **Autoevaluación** cap. 49-2 *Evaluación de la función renal*

CAPÍTULO 49-3

Estudios por imágenes

Fernando Segovia

INTRODUCCIÓN

Una amplia gama de estudios complementarios por imágenes tiene aplicación en nefrología. La preferencia en cuanto a su solicitud variará de acuerdo con los datos buscados y la disponibilidad de cada uno de ellos **(cuadro 49-3-1)**. **Siempre deberán solicitarse de menor a mayor** invasividad y/o costo del estudio, hasta llegar al diagnóstico **(cuadro 49-3-2)**.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Con buena preparación y la penetración adecuada de los rayos X permite ver el tamaño, la forma, la ubicación, la orientación y los bordes de los riñones. Permite evaluar si el riñón es de tamaño normal, o si está aumentado o atrofiado. Se considera normal cuando su tamaño oscila entre 3 y 3,5 cuerpos vertebrales de longitud (usando la longitud de la 2.ª **lumbar como parámetro).**

En el **cuadro 49-3-3** se presentan las ***alteraciones del tamaño*** **de los riñones. Pueden verse irregularidades de los** bordes en casos de lobulaciones fetales (variante normal), pielonefritis atrófica, protrusiones correspondientes a quistes simples o complicados, en la poliquistosis renal (junto a gran aumento del tamaño), y tumores que protruyen.

Alteraciones de la orientación: **los polos superiores** deben ser internos con respecto a los inferiores. La inversión de esta orientación indica riñón en herradura (alteración durante el ascenso embriológico de los riñones).

Alteraciones de la ubicación: **de difícil determinación** por este método. En algunos casos puede haber ausencia de la sombra renal en la ubicación habitual. Debe tenerse la precaución de comprobar que la penetración solicitada sea la adecuada para ver las siluetas renales (comprobando que se vean los bordes de los psoas).

También se pueden observar los litos radiopacos y las calcificaciones que se proyectan sobre la silueta renal o ureteral. Una radiografía simple oblicua simultánea puede establecer si la imagen es de ubicación intrarrenal o extrarrenal. Para determinar si es ureteral o no, se debe usar el urograma excretor o la ecografía, ya que sin contraste no se ven los uréteres. La radiografía simple puede ser útil para controlar el movimiento dentro del uréter de litos ya detectados con otro método. La dosis de radiación en la placa simple es de 0,01 mSv.

TOMOGRAFÍA LINEAL

Con el uso de colimadores (dispositivo del equipo radiológico) pueden realizarse cortes tomográficos que consisten en imágenes radiográficas a una profundidad determinada. Si en la radiografía simple no pudo observarse adecuadamente, por mala preparación o panículo adiposo importante, la tomografía lineal permitirá precisar la forma, el tamaño y las características de los bordes **(fig. 49-3-1)**. **Si se ven calcificaciones en los cortes tomo**gráficos correspondientes al riñón, también se puede asegurar que son intrarrenales. El advenimiento de la tomografía computarizada (TC) ha hecho caer en el desuso este estudio.

UROGRAMA EXCRETOR (O PIELOGRAFÍA DESCENDENTE)

Ha sido en gran medida desplazado por otros estudios (ecografía, TC, medicina nuclear, etc.). En realidad es complementario de ellos y se sigue usando pues brinda muy buena información y documentación de las vías urinarias, los cálices y la vejiga y da datos no solo anatómicos, sino también funcionales **(figs. 49-3-2 y 49-3-3)**.

Se usa sustancia de contraste yodada intravenosa (75 mL) y se sacan radiografías al minuto 0 (radiografía simple), a los 5, 15, 30, y a veces 45 minutos (o aún más tardía en los casos de déficit de excreción como en la insuficiencia renal). Una de ellas se obtiene en posición de pie para poder detectar ptosis renal si existe. Da una buena idea de la anatomía renoureterovesical y se realiza con un equipo simple de radiología convencional.

Como en todo estudio contrastado (urogramas, TC con contraste, angiografías) se debe tener cuidado de que el paciente no esté deshidratado (en especial en insuficientes renales crónicos, diabéticos, ancianos, vasculares severos, o con mieloma), por el riesgo de insuficiencia renal aguda a causa del uso de contraste. En estas situaciones clínicas, si es necesario el estudio, debe hacerse una preparación preventiva consistente en hidratación oral o intravenosa (IV) con solución fisiológica, según la situación clínica y administrar N-acetilcisteína, sustancia antioxidante y nefroprotectora.

CUADRO 49-3-1. Hallazgos habituales en los métodos de estudio más frecuentes en nefrología

	Rx simple	Urograma	Ecografía	Eco-Doppler	Radioisótopos	TC	RM	Angiografía	AngioTC	AngioRM
Tamaño renal	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Evaluación tamaño de corteza	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Detectar dilatación ureteral	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Causa de la dilatación	No	Sí	No	No	No	Sí	Sí	Sí	—	—
Determinar si es dilatación funcional	No	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No
Detectar quistes renales	Ocasionalmente	Indirecta y ocasionalmente	Los clasifica y determina conducta	Indirectamente	Sí	Sí	Sí	—	—	—
Masas renales	Detecta ocasionalmente	Detecta frecuentemente	Detecta	Detecta	Detecta	Las caracteriza	Las caracteriza	Las caracteriza	Las caracteriza	Las caracteriza
Estenosis arteria renal	Sospecha en asimetría de los riñones	Sospecha en asimetría de los riñones	Sospecha en asimetría de los riñones	Detecta los fenómenos asociados	Detecta los fenómenos asociados	Sospecha en asimetría de los riñones	Sospecha en asimetría de los riñones	Permite ver estenosis proximales y distales	Permite ver estenosis proximales	Permite ver estenosis proximales
HTA vasculorrenal (predicción respuesta a la cirugía)	No	No	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No
Trombosis vena renal	No	Signos indirectos	Detecta	Detecta	Detecta	Detecta	Detecta	Detecta	Detecta	Estándar de oro
Litiasis	Radiopacas, de varios mm	Ambas de varios mm	100% > 5 mm	—	—	Estándar de oro (TC helicoidal sin contraste)	Detecta	—	—	—
Detección cronicidad de daño renal	Cuando hay atrofia	Cuando hay atrofia	Antes de atrofia por hipereco-genicidad	Hiperecoge-nicidad	Descenso de fase 2 en radio-rrenograma	Cuando hay atrofia	Cuando hay atrofia	Pobre vascularización	Pobre vascularización	Pobre vascularización

CUADRO 49-3-2. Algunas ventajas y desventajas de los métodos usados en nefrología

	Ventajas	Desventajas	Costo
Rx simple	**Económico, sencillo,** poca irradiación	**Requiere buena preparación.** Datos limitados	+
Ecografía	**Económico, transportable, variada** información. De elección en evaluación de quistes. Sin irradiación ni contraste	**Operador aparato-dependiente.** Limitación en ver uréteres y litos pequeños	+
Urograma excretor	**Datos anatómicos y funcionales. Muestra** uréteres y sitios de estenosis, alteraciones vesicoureterales y vejiga	**Poco valor para caracterizar quistes y** masas sólidas. Radiación y contraste (70 mL)	++
Radioisótopos	**Múltiples datos según el trazador usado:** infartos, cicatrices, hipertensión vasculorrenal, dilatación funcional vs. obstructiva. Poca radiación	**Se necesita un servicio de medicina** nuclear	++
Eco-Doppler	**Detecta estrecheces arteriales, irreversibilidad** vascular de lesiones (IR > 70%). Promisorio en detectar neoplasias en quistes y tumores	**Operador-dependiente**	++
Angiografía	**Permite ver estrecheces de pequeños y** grandes vasos	**Invasivo. Alta cantidad de contraste y** radiación	+++
TC	**Diferencia lesiones benignas de malignas.** Detecta lesiones en retroperitoneo	**No transportable. Alta radiación.** Gran cantidad de contraste (> 100 mL)	+++
RM	**Ídem anterior. AngioRM buena para vasos de** gran tamaño. Ideal para trombosis venosa	**No transportable. Claustrofobia.** Contraindicada en la IR por toxicidad del gadolinio	+++

Al evaluar las imágenes se deben comparar ambas masas renales en forma, tamaño y sincronización en la eliminación del contraste. Permite ver de manera excelente el nefrograma (tejido renal contrastado) y lesiones anatómicas en el parénquima renal, los cálices y las vías urinarias. Confirma si alguna calcificación o lito está dentro de las vías urinarias o no. Detecta (por ausencia de contraste a ese nivel) litos radiolúcidos de ácido úrico en las vías urinarias (entre el 10 y 20% de todos los litos renales) **(caso clínico 49-3-3 ☞)**.

Algunas patologías en las que es especialmente útil, aparte de aquellas de las vías urinarias, son la necrosis papilar, el riñón en esponja y el tejido cortical "ectópico" en la médula renal (seudotumor). Detecta alteraciones de la ubicación renal como:

CUADRO 49-3-3. Causas de aumento y disminución del tamaño renal

Aumento
Poliquistosis renal
Diabetes
Amiloidosis
Hipertrofia riñón único
Hidronefrosis
Tumores
Hematomas perirrenales

Disminución
Unilateral **(diferencia de tamaños renales > 1,5 cm)**
– Atrofia congénita
– Estenosis vasculorrenal

Bilateral
– Insuficiencia renal crónica

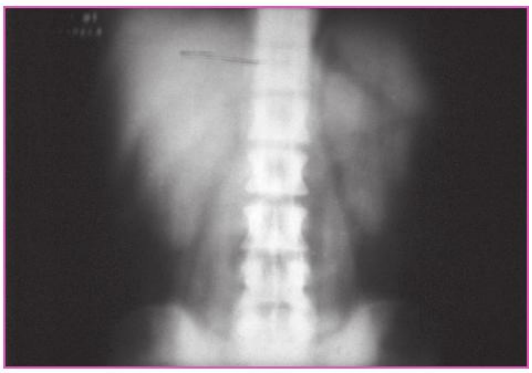


Fig. 49-3-1. Tomografía lineal. Se ven ambas siluetas renales. Obsérvese el borde de los psoas, las sombras del bazo y el hígado sobre ambos riñones.

Fig. 49-3-2. Prolapso vesical (el borde inferior de la vejiga sobrepasa el plano óseo). Se observan ambos riñones normales en tamaño, simetría, orientación y aspecto de cálices, y grosor de corteza.

- **Riñones ectópicos** (generalmente sacros, pero también abdominales e intratorácicos), resultado de un defecto embrionario del ascenso renal. Tienen uréteres de la longitud adecuada para la ubicación en que se encuentran y una arteria renal que nace de una localización no habitual **(fig. 49-3-4)**.
- **Ptosados, caídos o en ascensor.** Por pérdida de grasa perirenal; se detectan en la radiografía de pie y tienen un uréter de longitud normal, pero que resulta excesiva para la ubicación en la que están en el paciente de pie, con sinuosidades y acodamientos y una arteria renal que nace del sector habitual **(fig. 49-3-5)**.

PIELOGRAFÍA RETRÓGRADA

Se indica frente a fenómenos obstructivos ureterales. Es de gran utilidad en el prequirúrgico de las obstrucciones para evaluar el uréter distal a la obstrucción. Se obtienen radiografías de las vías urinarias luego de llenarlas con contraste, de manera retrógrada y por medio de catéteres introducidos hasta los uréteres.

CISTOGRAFÍA

Consiste en obtener radiografías de la vejiga, previamente llenada con contraste radiográfico a través de una sonda que luego debe retirarse. Las placas deben ser una basal y otra con esfuerzo miccional. Se usa para detectar anomalías en vejiga o la unión ureterovesical, especialmente reflujo.

Es de suma utilidad en niños en la primera infancia pues permite detectar alteraciones anatómicas que pueden llevar a la insuficiencia renal terminal. Este estudio se puede realizar con radioisótopos en lugar de contraste yodado, pero demanda la complejidad de un centro de medicina nuclear, y es más útil para el seguimiento que para el diagnóstico inicial.

Fig. 49-3-3. Necrosis papilar en el cáliz superior del riñón derecho. Se visualiza todo el recorrido del uréter derecho con signos de obstrucción por un probable fragmento papilar desprendido.

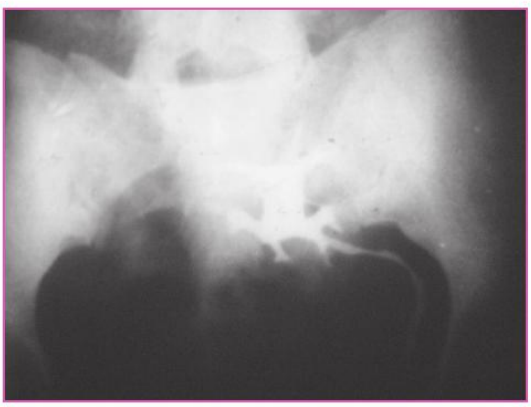


Fig. 49-3-4. Urograma excretor. Detalle de un riñón ectó- pico a nivel sacro. Cálices renales normales. El aspecto distinto de la pelvis se debe a la falta de rotación del riñón al no haber ascendido en la etapa embrionaria. La longitud del uréter es adecuada a su ubicación.

Fig. 49-3-5. Ptosis renal derecha y prolapso vesical leve.

ECOGRAFÍA

Es un estudio dinámico y lo que debe interpretarse es el informe realizado por el operador en el momento del estudio. En consecuencia, depende tanto de la experiencia y la pericia de este como de la calidad del aparato. Asimismo, su utilidad es afectada también por el panículo adiposo y el gas intestinal. Es de amplia difusión debido a su carácter inocuo, no invasivo, económico y disponible en equipos transportables. Permite ver la mayoría de las alteraciones renales, detecta adecuadamente las dilataciones ureterales, pero aporta poco con respecto a sus causas, pues la visualización a nivel de los uréteres no es ideal (el gas intestinal distorsiona los ecos). Actualmente, por sus ventajas, es utilizado como primer estudio renal y vesical. El informe del operador debe incluir:

- las medidas y la forma de ambos riñones (promedio de longitud máxima 110 mm); si bien se considera normal cuando es mayor de 90 mm de longitud máxima, debe correlacionarse con el tamaño, la edad, el sexo y el estado de hidratación del paciente,
- ecogenicidad renal: hiperecogénico significa cierto grado de fibrosis y cronicidad; hipoecogénico, edema del tejido,
- el espesor de la corteza (más de 10 mm); su disminución indica atrofia y disminución del filtrado glomerular,
- la relación corticomedular (2 a 1); da idea de la indemnidad o alteración de la arquitectura renal,
- cálices y pelvis, si son normales o están dilatados,
- si hay calcificaciones o litos,
- si se detectan quistes o masas sólidas.

CASO CLÍNICO 49-3-1

Matilda, de 24 años, embarazada de 6 meses, sin antecedentes de importancia, inicia dolor cólico lumbar derecho y agrega luego disuria. En el sedimento urinario se detectó hematuria y leucocituria. Se envió muestra para urocultivo.

¿Qué estudios de imágenes solicitaría y por qué?

¿Qué hallazgos piensa que pueden detectarse con el método elegido?

COMENTARIO

La sintomatología presentada puede corresponder a una infección urinaria sola o acompañada de alguna otra alteración, especialmente litiasis renal. El método de elección es la ecografía renal y vesical, por la falta de contraindicaciones. Los otros métodos que pueden detectar una probable litiasis (radiografía simple, TC helicoidal sin contraste o tomografía lineal) no deben realizarse en el embarazo por la irradiación que generan. Pueden detectarse cálculos (tanto radiolúcidos como radiopacos) en el 96% de los casos positivos. Esta sensibilidad sube al 100% si los litos son mayores de 5 mm. Se verán los uréteres dilatados; en este caso no son índice indirecto de obstrucción, ya que la dilatación ureteral es propia del embarazo. Si persiste la sospecha de litiasis y no se detectó con la ecografía, deberá estudiarse luego del parto con TC helicoidal sin contraste.

No es específico pero permite visualizar trombosis. Es de gran utilidad para evaluar traumatismos y hematomas retroperitoneales. De la vejiga informa sobre las características de la pared (si es delgada o está hipertrofiada y/o trabeculada por obstrucciones uretrales). Cuantifica el residuo posmiccional (normal, menor de 50 mL).

Para las litiasis mayores de 5 mm, la sensibilidad es del 100% y 96% en todas las litiasis en general. Detecta los cálculos en forma independiente de su constitución (también los radiolúcidos) **(caso clínico 49-3-1)**.

Es un método excelente para tipificar los quistes renales. De acuerdo con la clasificación de Bosniak se dividen en:

- **simples, los tipos I y II (paredes generalmente finas y** regulares, con contenido liquido homogéneo). Son la amplia mayoría y no requieren estudios adicionales ni seguimiento.
- **complicados, los tipos III y IV (caracterizados por ecos** en su interior –producidos por hemorragias, elementos neoplásicos o detritus infecciosos–, y paredes engrosadas, calcificadas e irregulares). Frecuentemente se trata de neoplasias.

El tipo II F (del inglés ***follow up***) **es un quinto tipo que** tiene características dudosas, no tan categóricas como las de tipo III y que merece por lo tanto un control periódico con ecografía. Los tipos III y IV deben estudiarse más a fondo al detectarlos, hasta determinar si son de origen inflamatorio, hemorrágico o neoplásico (especialmente con TC o eventualmente RM [resonancia magnética]).

La ecografía no es un buen método para clasificar las lesiones sólidas, que deben estudiarse posteriormente con

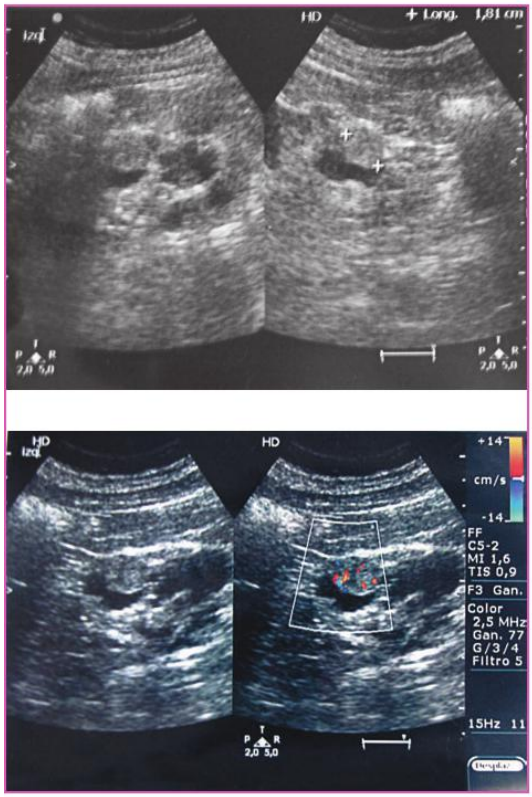


Fig. 49-3-6. A. Ecografía renal. Ambos riñones nativos con escaso parénquima (paciente trasplantado varios años antes, no se incluye ecografía del injerto). Entre +, imagen sólida heterogénea en riñón izquierdo. **B.** Eco-Doppler del mismo caso en el que se observa importante vascularización de la masa sólida, que corresponde a una neoplasia.

TC o RM. Últimamente se está utilizando el eco-Doppler color para evaluar las lesiones sólidas (y también las quísticas complicadas) encontradas con la ecografía común (fig. 49-3-6). **Este método mejoró la sensibilidad para diferenciar** una lesión benigna de una maligna, dada la característica hipervascularización anárquica de las neoplasias. Su uso es promisorio, dado lo inocuo y económico del procedimiento (véase a continuación).

ECO-DOPPLER COLOR

Es un estudio operador dependiente de gran desarrollo en los últimos años. Suma a los hallazgos ecográficos la evaluación de los flujos vasculares y urinarios y las presiones. Permite evaluar alteraciones en los vasos renales (trombosis, estenosis, invasión tumoral). Evalúa también la naturaleza de las masas sólidas halladas en la ecografía convencional, y los infartos renales.

El aumento de velocidad en la arteria renal en sístole (3 veces la velocidad de la aorta), las alteraciones del flujo (turbulencias) y el retraso en el tiempo de sístole máxima son indicadores de estrechez arterial. Mide también el llamado ***índice de resistividad*** **(IR) cuya fórmula es:**

CASO CLÍNICO 49-3-2

Hugo José, de 63 años, con antecedentes de dislipidemia, ***bypass*** coronario e hipertensión arterial de varios años de evolución, presenta asimetría renal, detectada mediante una ecografía.

¿Cuál es su interpretación del hallazgo de la ecografía?

¿Qué estudios solicitaría?

¿En qué decisiones lo ayudarían?

¿Qué cuidados debe tener para realizar los estudios?

COMENTARIO

En la hipertensión con asimetría renal debe descartarse la hipertensión vasculorrenal, en especial en la hipertensión de reciente comienzo o agravamiento o la aparición de dificultad en el manejo de una previamente existente. Los estudios iniciales que deben realizarse son el eco-Doppler color de los vasos renales y/o el radiorrenograma (RR) con prueba de captopril. Para ver la estenosis se aconseja una angio-TC o angiorresonancia, que brindan muy buenas imágenes en las estenosis proximales (cercanas a la aorta), como las que se suelen ver en estenosis por arterioesclerosis. La angiografía convencional (estándar de oro para detectar estenosis), por lo invasivo del método, se reserva para el preoperatorio inmediato o para la búsqueda de estenosis distales no vistas con la TC o RM. Ante la detección de una estenosis, actualmente se requiere evaluar con eco-Doppler o RR, los cuales predecirán la respuesta (normalización de la HTA) ante la corrección quirúrgica. Si el índice de resistividad es mayor de 70% (eco-Doppler) o no se detectan variaciones en el RR con captopril, aunque se corrija la estenosis no se normalizará la TA (debido al daño crónico de los vasos intrarrenales). Cuando se solicitan los estudios que requieren contraste yodado, debe evaluarse previamente la suficiencia cardíaca, sopesar los beneficios que se obtendrán con el estudio, evaluar el tipo de contraste que se administrará y mantener bien hidratado al paciente.

IR: (velocidad máxima sistólica-velocidad mínima diastólica)/velocidad máxima sistólica.

El valor normal del IR es < 0,7 (o 70%). Si es mayor indica enfermedad vascular intrarrenal irreversible. Predice por lo tanto, en estas situaciones y a pesar de haber estenosis vascular, que su corrección no mejorará la tensión arterial (caso clínico 49-3-2). **El IR se eleva también en la** necrosis tubular aguda, la obstrucción urinaria y el rechazo agudo de trasplante.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Es de utilidad para el estudio de tumores, procesos retroperitoneales, inflamatorios, neoplásicos, hematomas, calcificaciones y traumatismos (figs. 49-3-7 a 49-3-10). En la litiasis, la TC helicoidal sin contraste es el estándar de oro, pues detecta litos de menos de 5 mm, incluidos los de ácido úrico y los ubicados en los uréteres.

Las angiografías por TC con sustracción digital de otros órganos son casi comparables a la angiorresonancia. Las urotomografías permiten una excelente visualización de los riñones y las vías urinarias en su totalidad, con reconstrucciones tridimensionales (usando equipos con multidetectores). Detecta tumores del urotelio y patologías obstructivas de las vías urinarias. La desventajas son que la mayoría de las TC contrastadas utilizan más de 100 mL de sustancia de contraste y exponen a un importante

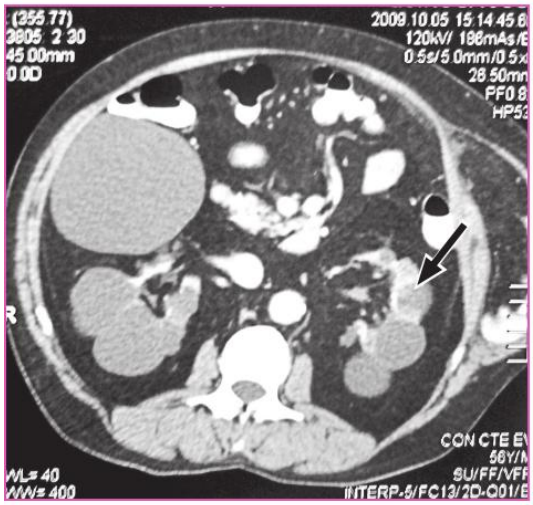


Fig. 49-3-7. Tomografía computarizada que muestra una neoplasia en el riñón izquierdo (***flecha***).

Fig. 49-3-9. Tomografía computarizada que muestra obstrucción bilateral. Riñón derecho atrófico y un hematoma retroperitoneal (***flecha***).

grado de radiación (5 mSv aproximadamente). Los equipos no son trasladables.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Se utiliza en el diagnóstico diferencial y la evaluación de tumores renales y procesos en el retroperitoneo **(49-3-11 y 49-3-12). Es el estándar de oro para el diagnóstico de trom**bosis de la vena renal. Remplaza a la TC cuando esta no permite el diagnóstico o está contraindicada. La angiorresonancia con gadolinio es de mejor calidad que la angiotomografía y tiene la ventaja de no usar contraste yodado, pero está contraindicada en insuficiencia renal por la toxicidad del gadolinio. La angiorresonancia permite una buena evaluación de las arterias renales, especialmente en las estenosis proximales, cercanas a la aorta, y es menos adecuada para estrecheces de las ramas menores.

La contraindicación de la RM en la insuficiencia renal aguda y crónica en los estadios IV y V (especialmente en hemodiálisis) obedece a su asociación con la entidad denominada fibrosis sistémica nefrogénica, ocasionada por la administración de gadolinio (gadodiamida). Su incidencia es alta en esos grupos de pacientes y puede evitarse excluyendo a pacientes con filtrado glomerular menor de 30 mL/min o usando otros contrastes paramagnéticos (gadopentato de dimeglumina).

Es necesaria la colaboración del paciente y genera inconvenientes el tipo de habitáculo donde se realiza, ya que son frecuentes las crisis de claustrofobia. Existen equipos abiertos, pero de menor calidad de estudio. Otro

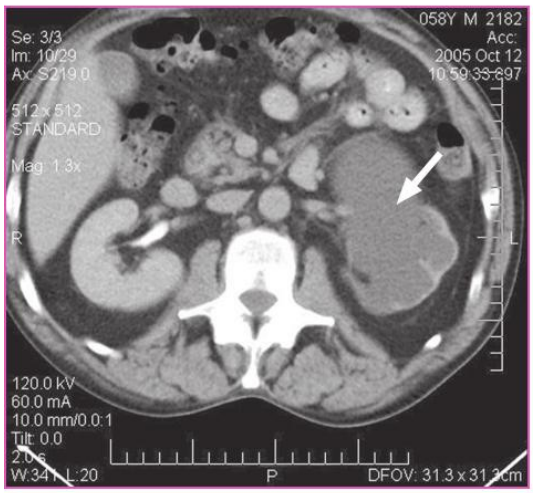


Fig. 49-3-8. Tomografía computarizada que muestra una hidronefrosis izquierda severa, con escasa corteza renal (***flecha***). En** los distintos cortes se evidenció estrechez pielocalicial.

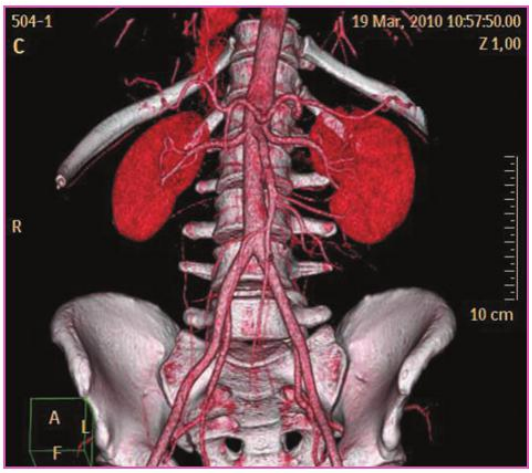


Fig. 49-3-10. Tomografía computarizada con reconstrucción en 3D. Obsérvese el detalle de la vasculatura y los órganos mostrados.

Fig. 49-3-11. Resonancia magnética. En el riñón izquierdo se visualiza un quiste parapiélico.

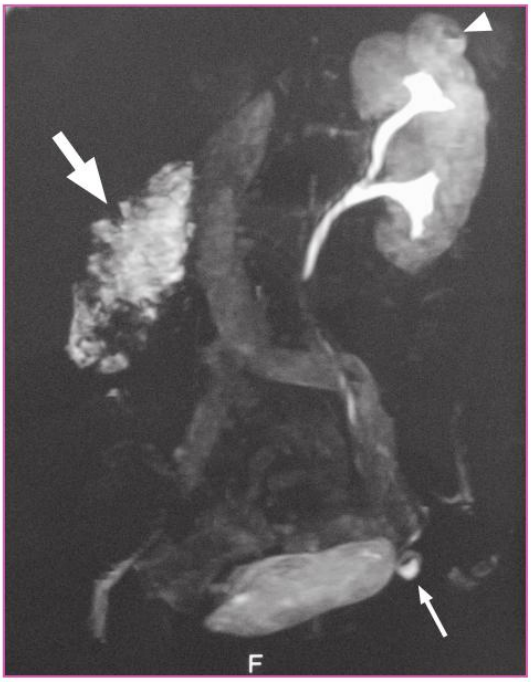


Fig. 49-3-12. Urorresonancia magnética que muestra un riñón derecho atrófico (***flecha gruesa***)**, un tumor benigno en el polo** superior del riñón izquierdo (***punta de flecha***) y un divertículo en la vejiga (***flecha fina***)**.**

inconveniente, compartido con la TC, es la imposibilidad del traslado de los equipos.

ANGIOGRAFÍA CONVENCIONAL

Es un estudio invasivo y con cierto grado de morbilidad. La arteriografía es el estándar de oro para las alteraciones en los vasos renales de distinto tamaño. Se introduce un catéter vía percutánea por la arteria femoral, se avanza por aorta y se dispara contraste yodado en las arterias renales **(fig. 49-3-13)**.

En la evaluación habitual de la hipertensión de probable etiología vasculorrenal se la remplaza por el eco-Doppler, la medicina nuclear y los estudios angiográficos por TC y RM. Estos dos últimos también la reemplazan en el diagnóstico diferencial de los tumores. Se la reserva para el preoperatorio inmediato, tanto de las estenosis de los vasos renales (para detectar estenosis de vasos menores), como en las neoplasias (para intentar nefrectomías parciales). Permite detectar fístulas y aneurismas.

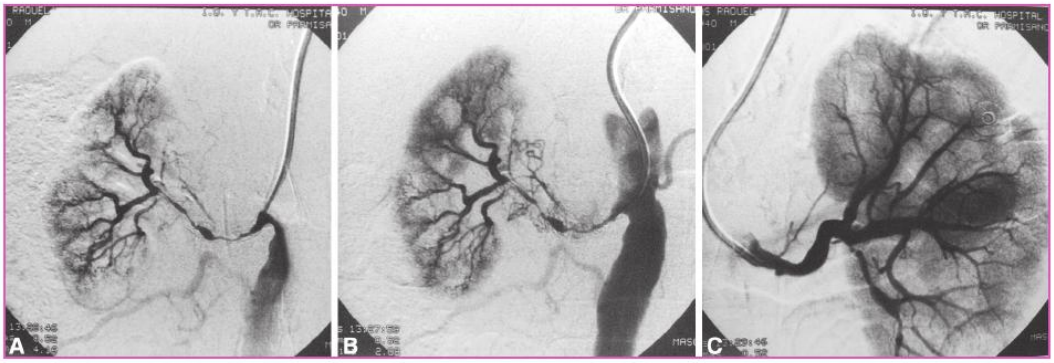


Fig. 49-3-13. A, B y C. Arteriografía convencional de ambos riñones. Se observan varias estrecheces, de distinta longitud, con las dilataciones posestenóticas características.

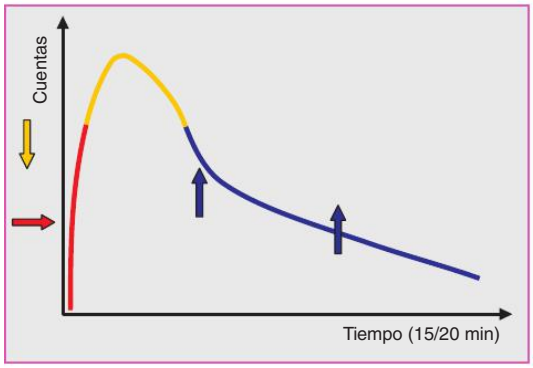


Fig. 49-3-14. Esquema que representa las tres fases del radio-rrenograma (RR) de un riñón normal. La primera, en rojo en el esquema, llamada arterial, depende del tiempo que tarda en llegar al riñón la sustancia radiomarcada. Si hay estenosis, este tiempo será mayor, por lo cual formará un ángulo más agudo. Esto se acentúa con la prueba con captopril (la curva se inclina en el sentido de la flecha de igual color). La segunda fase, en amarillo, representa la funcionalidad del parénquima renal. Cuanto menor sea esta, más plana se verá (sentido de la flecha correspondiente). La tercera, en azul, representa la fase de excreción urinaria. Cuanto más lenta sea, más tiempo permanecerá el contraste, por lo cual se verá horizontalizada. Para diferenciar si es obstrucción o dilatación funcional, se hace la prueba con furosemida. Si es dilatación se normalizará.

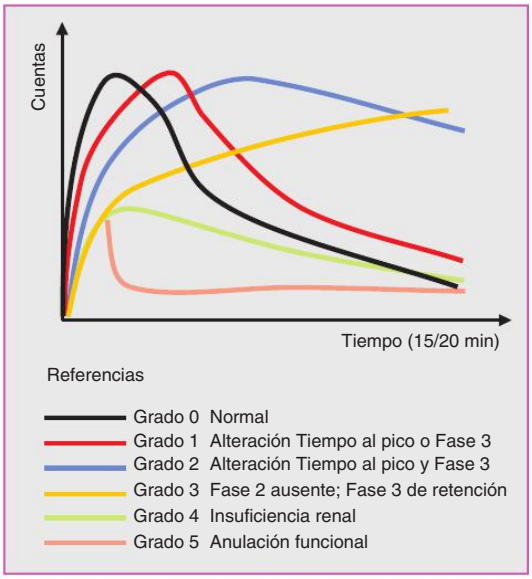


Fig. 49-3-15. Esquema de los distintos patrones que se observan en los radiorrenogramas, según las distintas alteraciones.

ESTUDIOS CON RADIOISÓTOPOS

Consisten en evaluar el comportamiento de sustancias marcadas con radionúclidos, introducidas en general por vía intravenosa. Se evalúa la radiactividad en las zonas donde pueden captarse dichas sustancias (que serán distintas según la patología por estudiar). Son estudios inocuos, de gran utilidad, pero dependen de la existencia de un servicio de medicina nuclear. Aportan múltiples datos, según la sustancia utilizada y permiten evaluar situaciones tan disímiles como hipertensión vasculorrenal, diferenciar si una dilatación de vías urinarias es funcional o anatómica, detectar focos infecciosos o inflamatorios ocultos, descubrir metástasis óseas (especialmente en el carcinoma de próstata), y evaluar la función renal por separado (cuánto aporta cada riñón a la función global). La medición secuencial de la radiactividad, y su correlación con el tiempo, permite trazar el radiorrenograma, que consta de tres fases: la arterial, la parenquimatosa y la excretoria. Cada una de ellas se alterará de acuerdo con las distintas patologías (respectivamente, estrechez arterial, IRC y obstrucción urinaria) **(figs. 49-3-14 y 49-3-15).**

Radiorrenograma con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)

Se realiza con MAG3 como marcador, que se filtra y se segrega por los túbulos. Al realizarse el estudio con IECA, la filtración glomerular disminuye, por lo cual el pico de llegada del radiotrazador, en las estenosis arteriales clínicamente significativas, depende de la secreción tubular y por lo tanto es más tardía. Esto genera el característico retraso de la primera fase del radiorrenograma. Este cambio, además de significar hipertensión vascular renal, predice la respuesta a la intervención quirúrgica (detecta los pacientes en quienes corrigiendo la estenosis se normalizará la tensión arterial).

Radiorrenograma con furosemida

Se utiliza para diferenciar si una dilatación ureteral es simplemente funcional o responde a un fenómeno obstructivo. Cuando es funcional, el patrón inicialmente de tipo obstructivo se corrige luego de la furosemida, y no merece ningún tratamiento.

Radiorrenograma con tecnecio-DTPA

Sustancia básicamente eliminada por filtrado glomerular (FG) que permite medir el porcentaje que aporta cada riñón al FG global. Asimismo muestra imágenes del parénquima y es útil para evaluar secuelas de pielonefritis, infartos, etcétera.

DENSITOMETRÍA ÓSEA

Este estudio permite medir el contenido mineral óseo, de manera que detecta tempranamente (mucho antes de su evidencia radiológica) su deficiencia. En nefrología se utiliza habitualmente para evaluar la secuela que produce el hiperparatiroidismo secundario y terciario, así como la enfermedad ósea adinámica de los pacientes renales crónicos, en especial en el estadio V de daño renal crónico. Es una prueba radiográfica con rayos X de baja potencia que, por la atenuación que la radiación sufre al atravesar la estructura ósea en estudio, mide la densidad del hueso, que indica la cantidad de calcio que contiene.

CUADRO 49-3-4. Radiación efectiva de algunos métodos de diagnóstico por imágenes

Estudio	Dosis aproximada recibida	Equivalente al tiempo de radiación ambiental
Tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis	10 mSv	3 años
Urograma excretor	3 mSv	1 año
Radiografía de tórax	0,1 mSv	10 días
Cistouretrografía pediátrica	5 a 10 años de edad: 1,6 mSv Lactantes: 0,8 mSv	6 meses
TC cardíaca para cuantificar calcio	2 mSv	8 meses
Densitometría ósea	0,001 mSv	Menos de 1 día

Habitualmente se mide en la cadera y columna (también dedo, mano, antebrazo o pie) e informa el riesgo de fractura según sexo y edad (véase cap. 55-2 ***Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico y mineral*****).**

ESTUDIOS DE IMÁGENES Y RADIACIÓN

La radiación, junto con las dosis de sustancias de contraste, debe ser un elemento para sopesar en el momento de decidir la solicitud de un estudio. La unidad de medición de la dosis de radiación, comúnmente llamada dosis efectiva, es el milisievert (mSv). Continuamente (por los materiales radiactivos naturales y la radiación cósmica) estamos expuestos a una dosis efectiva promedio de aproximadamente 3 mSv por año. La radiación proveniente de una radiografía de tórax es equivalente a la exposición a la que estamos expuestos en nuestro entorno natural durante 10 días. En el **cuadro 49-3-4** se muestra una comparación de las dosis de radiación efectivas con la exposición de fondo para varios procedimientos radiológicos.

Véase **Bibliografía** cap. 49-3 *Estudios por imágenes*

Véase **Autoevaluación** cap. 49-3 *Estudios por imágenes*

CAPÍTULO 49-4

Biopsia renal

Fernando Segovia

INTRODUCCIÓN

La **biopsia renal es la obtención de tejido renal con el** objeto de realizar estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos para determinar el tipo de alteración y cuantificar la extensión del daño, en especial en glomerulopatías, pero también en vasculopatías, en el daño intersticial y en algunas situaciones de daño renal agudo. Permite por lo tanto:

– **Obtener un *diagnóstico* en patologías renales primarias** o enfermedades sistémicas con compromiso renal.

CUADRO 49-4-1. Contraindicaciones absolutas y relativas de la punción-biopsia renal

Contraindicaciones absolutas
- Hipertensión no controlada
- Diátesis hemorrágica no controlable
- Negativa del paciente

Contraindicaciones relativas
- Hematocrito menor de 30%
- Enfermo no colaborador
- Obesidad extrema
- Tumor renal
- Paciente monorreno
- Infección urinaria activa alta
- Riñón pequeño u obstruido, ectópico, en herradura
- Insuficiencia respiratoria o ventilación mecánica
- Alergia a anestésicos locales
- Ascitis importante

- **Decidir el *tratamiento* más adecuado según los hallazgos.**
- **Establecer un *pronóstico*.**

Es una técnica invasiva, con bajo riesgo si se toman los recaudos adecuados, que se practica desde hace 60 años. Puede ser realizada por distintos métodos. El más extendido y de elección es la **punción-biopsia renal percutánea (PBR), con anestesia local. Actualmente se realiza con** control ecográfico (en algunos casos tomográfico) en tiempo real. De no poder realizar la PBR (en alguna de las contraindicaciones relativas), puede efectuarse una **biopsia a cielo abierto (cirugía con anestesia general y lumbotomía)** que permite visualizar el riñón durante el procedimiento, extraer una muestra mayor y realizar una hemostasia precisa. Se realiza también en la modalidad **laparoscópica. Por último, la biopsia renal transyugular, de escaso uso, utiliza el equipo de biopsia hepática. Se** ingresa por la vena yugular interna o la femoral hasta el riñón y se toma la muestra sin sobrepasar la cápsula. No está exenta de complicaciones, pero por supuesto se realiza en pacientes con mayor riesgo.

INDICACIONES

No hay acuerdo general sobre las indicaciones absolutas y relativas, y la situación clínica particular de cada paciente decide sobre su necesidad **(caso clínico 49-4-2 ☜)**. Se presentan a continuación las indicaciones habituales y otras situaciones en las que puede ser útil:

- **Síndrome nefrótico del adulto, excepto si el paciente** es un diabético de más de 7 años de evolución o tiene amiloidosis diagnosticada por otro método menos invasivo y no hay sospecha de otra etiología que lo justifique.
- **Insuficiencia renal de rápida progresión, sospecha** de glomerulonefritis (GN) extracapilar o vasculitis con compromiso renal. En esta presentación es necesario realizarla de manera ***urgente*.**
- **Insuficiencia renal aguda (IRA) que no se recupera** en 4-6 semanas.
- **IRA de causa desconocida, sobre todo si se sospecha** GN extracapilar, o nefritis intersticial aguda (NIA).
- **Síndrome nefrítico persistente.**
- **Evaluación de distintas situaciones en el trasplantado** renal.
- **Enfermedades sistémicas, con alteraciones renales** (LES o vasculitis).

Otras indicaciones

- **Algunos casos de IRC (en que pueda ser importante** determinar la etiología para un futuro trasplante).
- **Hematuria glomerular aislada: habitualmente no es** evolutiva, por lo que no se suele indicar, salvo por requerimiento del paciente de un diagnóstico preciso. Si se agrega hipertensión arterial, insuficiencia renal o proteinuria mayor de 1 g/día, es necesario realizar la biopsia.
- **Proteinuria aislada menor de 1 g/día, habitualmente** no se biopsia, si existe una causa que lo explique (p. ej., hipertensión arterial). Se deben agotar otros métodos previamente.
- **Macrohematuria aislada: no necesariamente debe re**alizarse. Sí, cuando se acompaña de otros elementos: hipertensión arterial, proteinuria glomerular mayor de 1 g/día o deterioro de la función renal.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

El paciente con indicación de punción biopsia renal debe ser evaluado previamente para establecer si presenta algunas de las contraindicaciones del procedimiento **(cuadro 49-4-1)**. **Hay situaciones que presentan un mayor** riesgo de complicaciones o impedimento para tratarlas **(cuadro 49-4-2)**. **Los estudios que se deben realizar antes** de llevar a cabo la biopsia se detallan en el **cuadro 49-4-3**. Una semana antes del estudio, deberán suspenderse los antiinflamatorios y todo fármaco con efecto antiagregante plaquetario. Si recibe anticoagulación oral, se debe pasar a heparinización que permite un manejo más seguro para el procedimiento, suspendiéndola solo por unas horas. Si el paciente presenta cifras de urea mayores de 100-120 mg/dL, debe prevenirse la alteración de la agregación plaquetaria que puede presentarse, administrando desmopresina antes del estudio **(caso clínico 49-4-1)**.

CUADRO 49-4-2. Situaciones de riesgo para la punción biopsia renal

Creatinina mayor de 3 mg/dL
Uremia mayor de 120 mg/dL
Hipertensión arterial no controlada
Riñones menores de 10 cm de longitud
Cortical adelgazada
Mayores de 65 años
Rechazo a recibir transfusiones

CUADRO 49-4-3. Estudios previos a la punción-biopsia renal

Tiempo de protrombina
APTT
Tiempo de sangría
Serología para hepatitis B, C y HIV
Hemograma y función renal
Radiografía simple de abdomen (para ver siluetas renales y descartar costillas supernumerarias)
Ecografía renal

TÉCNICA

La PBR se realiza con el paciente en decúbito ventral, apoyando la parte superior del abdomen sobre una bolsa de arena u otro elemento que permita fijar y empujar hacia la pared posterior el polo inferior renal. Habitualmente se efectúa en el riñón izquierdo por las menores posibilidades de lesionar órganos vecinos. El punto de ingreso para la biopsia es la intersección de la última costilla (12.ª) **y el borde externo de la masa muscular paravertebral (fig. 49-4-1A). En los pacientes con trasplante renal,** dado que el órgano implantado se encuentra en fosa ilíaca derecha, más superficial y palpable, el abordaje es por vía anterior y habitualmente más sencillo.

Se controla con ecografía la ubicación normal y la profundidad del riñón. Se realiza antisepsia, luego anestesia local a partir del punto marcado y hacia la masa renal con una aguja lo suficientemente larga. Comprobada la anestesia, se practica una incisión de 0,5 cm en dicho punto y se coloca una aguja guía o localizadora (generalmente de punción lumbar) hasta una profundidad donde oscile con la respiración (en ese punto se encuentra el tejido renal **(fig. 49-4-1B). Se extrae, se mide** cuántos centímetros penetró y si coincide con el control ecográfico. Se introduce luego la aguja automática o semiautomática de punción renal (16 o 18G), que generalmente tiene marcación de centímetros. Se introduce esta aguja hasta la profundidad medida, se controla con el ecógrafo que esté en el sitio adecuado **(fig. 49-4-1C) y** se dispara para obtener tejido renal. A veces es necesario repetir la toma de la muestra; no se recomiendan más de tres punciones.

Puede realizarse de manera ambulatoria, pero es aconsejable un control posterior (ecografía, control macroscópico de hematuria, eventualmente hematocrito y tensión arterial), por 12 horas, ya que la amplia mayoría (90%) de las complicaciones importantes se producen en ese lapso.

Idealmente debe observarse de inmediato en el laboratorio de anatomía patológica, luego de la congelación de la muestra, si contiene tejido cortical y posee glomérulos. Habitualmente es necesario un mínimo de 10 glomérulos para que la muestra tenga cierta representatividad. En las patologías difusas (p. ej., glomerulonefritis membranosa) las lesiones observadas pueden ser concluyentes con menos glomérulos. Con esta muestra se hará microscopia óptica e inmunofluorescencia. De acuerdo con la sospecha y las posibilidades, se enviará una parte para microscopia electrónica, indispensable en algunas patologías.

CASO CLÍNICO 49-4-1

Guarino, de 45 años, comienza con malestar general, decaimiento, pérdida de peso, artralgias y fiebre moderada en los 2 últimos meses. En los exámenes de laboratorio presenta una VSG de 100 mm, proteinuria de 24 horas de 2,9 gramos, microhematuria dismórfica, anemia, leucocitosis con fórmula conservada, creatinina sérica de 2,1 mg/dL al ingreso (6 meses antes, 1,1 mg/dL). A la semana, presenta una creatinina de 2,9 mg/dL, uremia de 145 mg/dL. Ecografía renal con ambos riñones de 120 mm de longitud sin hiperecogenicidad. Normotenso. Tiempo de protrombina, sangría y APTT normales.

¿Qué paso diagnóstico recomienda?

¿Con qué objetivos?

¿Qué recaudo debe tomar en este caso?

COMENTARIO

El paciente presenta un cuadro clínico compatible con una vasculitis sistémica con compromiso renal, que se expresa por afección glomerular con una insuficiencia renal de rápida progresión. En esta situación ***debe*** realizarse una biopsia renal con el objetivo de determinar el ***diagnóstico*** **y evaluar la extensión** y el tipo de daño (agudo o crónico, observando el tipo de semilunas, epiteliales o fibrosas) para indicar el tratamiento adecuado a la situación encontrada y establecer un pronóstico. Debido a las cifras de urea, el paciente probablemente presente alteración de la agregación plaquetaria (uno de los pocos efectos atribuibles directamente a la urea cuando es mayor de 100-120 mg/dL). Deben, por lo tanto, prevenirse problemas de la hemostasia administrando desmopresina para realizar la biopsia renal.

CUADRO 49-4-4. Complicaciones y frecuencias de la punción-biopsia renal

Complicación	Frecuencia
Microhematuria	100%
Hematoma perirrenal asintomático	13-90%
Fístulas arteriovenosas	6-18%
Macrohematuria	2-5%
Dolor lumbar con hipovolemia y hematoma perirrenal	1-2%
Necesidad de nefrectomía	1/2.000 a 1/5.000
Muerte	0,1-0,3%
Lesión de órgano vecino: bazo, páncreas, intestino, hígado	Pueden ocurrir
A largo plazo: fibrosis perirrenal (que dificulta futuras biopsias)	Pueden ocurrir

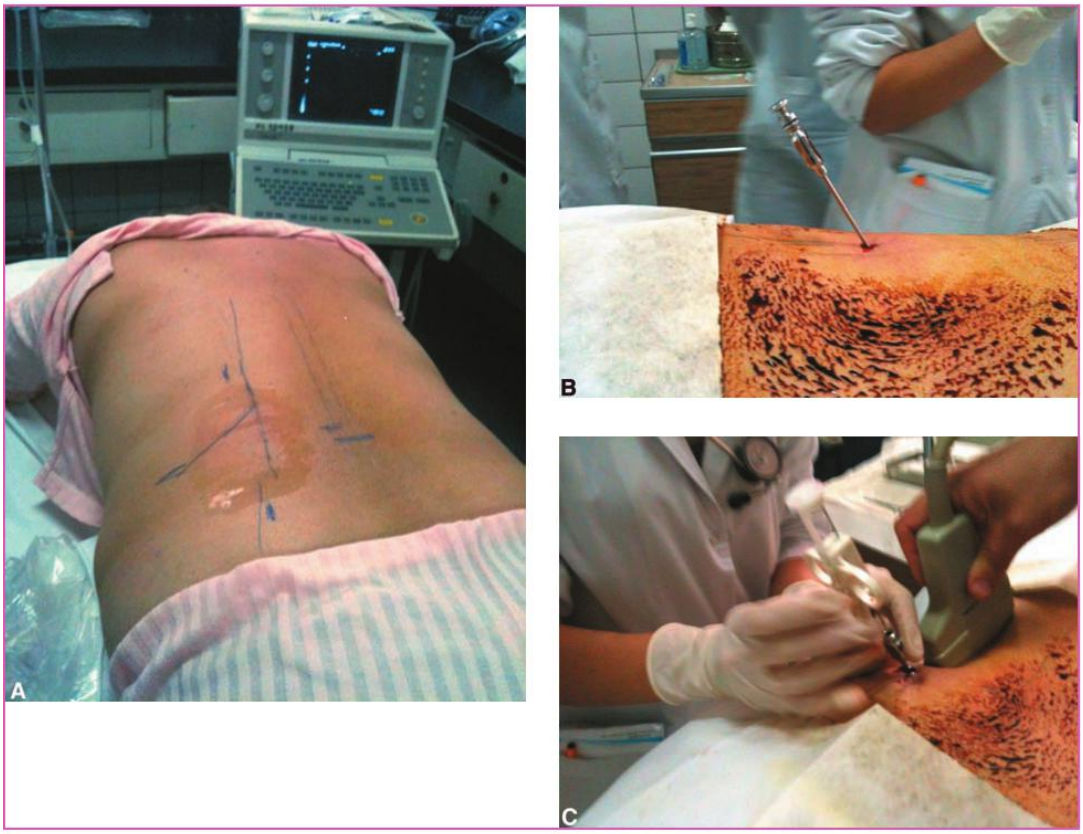


Fig. 49-4-1. A. Se ubica por palpación y se marca el punto de ingreso para la punción-biopsia renal. B. Luego de realizada la anestesia local, se coloca la aguja localizadora que, al entrar en el tejido renal, oscila con los movimientos respiratorios. C. Se introduce la aguja de punción, a la profundidad determinada por la aguja localizadora, y se constata con ecografía que la aguja de biopsia se encuentre a nivel cortical renal.

Complicaciones del procedimiento **(cuadro 49-4-4)**. La hipertensión arterial, las alteraciones de la coagulación, valores de creatinina sérica mayor de 5 mg/dL (duplica el riesgo) y la amiloidosis renal predicen la posibilidad de complicaciones.

Véase **Bibliografía** cap. 49-4 *Biopsia renal*

Véase **Autoevaluación** cap. 49-4 *Biopsia renal*

SECCIÓN 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

CAPÍTULO 50-1

El paciente con hematuria

Rita M. Fortunato

DEFINICIÓN

La **hematuria es la presencia de sangre en la orina o la** identificación microscópica de eritrocitos en una muestra de orina. Expresa la presencia de una lesión en el parénquima renal (hematuria glomerular), o bien en el tracto urinario desde la unión pieloureteral hasta la uretra (hematuria urológica).

CLASIFICACIÓN

En el **cuadro 50-1-1 se presenta una clasificación semiológica** de la hematuria. De acuerdo con su intensidad, se describe como: ***hematuria macroscópica***, que es la visión directa de sangre en la orina (puede ser de color rojo brillante cuando el pH urinario es alcalino o de color té o amarronada cuando el pH urinario es ácido) y ***hematuria microscópica*** **(microhematuria), definida por la Asociación** Americana de Urología como la presencia de 3 o más glóbulos rojos por campo de gran aumento (400×) **en el** examen microscópico de una muestra centrifugada de orina. En este caso no se evidencia cambio del color de la orina. Es importante saber que tanto las hematurias macroscópicas como las microscópicas pueden verse en las glomerulopatías o en las enfermedades urológicas.

Según el ritmo de eliminación puede tratarse de ***hematuria persistente*** **o** ***intermitente*****, ambas en el contexto** de una lesión glomerular o urológica. La hematuria puede ser ***sintomática*** **cuando se presenta con síntomas o signos** de compromiso general (fiebre, artralgias, púrpura) o del tracto urinario, como dolor abdominal lumbar, polaquiuria y disuria; o ***asintomática*** **o** ***aislada*****, cuando no** presenta otras manifestaciones clínicas asociadas **(caso clínico 50-1-2 ☜).**

Según el origen se clasifica como ***hematuria renal por glomerulopatía*****, que también se describe como** ***hematuria alta*****, y** ***hematuria urológica*** **o** ***baja*** **por patología del** tracto urinario o por lesiones del parénquima renal diferentes de la lesión glomerular. Ejemplos de estas últimas son la poliquistosis renal con quistes sangrantes y los tumores renales.

La presencia de orina con coágulos indica ***siempre*** una hematuria de origen urológico.

Por último, en relación con la eliminación de orina, la hematuria puede presentarse solo al inicio de la micción (origen prostático-uretral), al terminar (vesical) o durante toda la micción (del parénquima renal).

ETIOLOGÍA

En el **cuadro 50-1-2 se mencionan las causas de he**maturia, que son numerosas y pueden categorizarse principalmente en dos grandes grupos, las originadas en el parénquima del riñón o en el tracto urinario, y las secundarias a alteraciones de la coagulación.

FISIOPATOLOGÍA

Para interpretar la fisiopatología de la hematuria y hacer diagnóstico topográfico de lesión, se deberá responder en primera instancia la pregunta: ***¿de dónde provienen los eritrocitos?*** **La respuesta se obtiene del análisis y la** interpretación de la morfología de los glóbulos rojos hallados. Fairley y Birch fueron los primeros en diagnosticar la hematuria glomerular por la presencia de la mayoría de los eritrocitos con forma irregular y distorsionada, denominándola ***hematuria dismórfica*** **(véase fig. 49-1-**6). En oposición a esta, cuando los glóbulos rojos presentaban forma normal (eumórficos o isomórficos) se la designó como ***hematuria isomórfica*** **(véase fig. 49-1-5).**

La ***hematuria glomerular*** **se caracteriza por un gran** número de glóbulos rojos con alteraciones de la morfología normal, entre las cuales se hallan formas extrañas que se describen como acantocitos, eliptocitos, equinocitos,

CUADRO 50-1-1. Clasificación semiológica de la hematuria

Según la intensidad
Macroscópica
Microscópica

Según el ritmo de eliminación
Persistente
Intermitente

Según la asociación clínica
Sintomática
Asintomática

Según el origen
Glomerular
Urológica

Según su relación con la micción
Inicial
Terminal
Total

CUADRO 50-1-2. Causas de hematuria según su origen

Enfermedades glomerulares
Nefropatía por IgA
Nefritis endocapilar
Enfermedad de Alport
Enfermedad de membrana basal fina
Glomerulonefritis mesangiocapilar
Glomerulonefritis con semilunas
Enfermedad de Fabry
Vasculitis
Lupus eritematoso sistémico

Enfermedades intersticiales
Nefritis intersticial
Enfermedad poliquística

Enfermedades medulares (hematuria mixta glomerular y no glomerular)
Necrosis papilar secundaria a nefropatía por analgésicos, drepanocitosis, diabetes mellitus
Riñón en esponja
Tuberculosis

Tumores renales (hematuria no glomerular)
Tumor de Wilms
Carcinoma renal
Lesiones de células transicionales

Carcinoma de la vía excretora (hematuria no glomerular)
Vejiga
Uretra
Próstata

Infecciones
Pielonefritis
Cistitis
Uretritis
Prostatitis

Litiasis
Cristales de uratos
Cristales de oxalato de calcio

Traumatismo y obstrucción
Riñón
Vejiga
Próstata
Uretra

Alteraciones de la coagulación
Plaquetopenias autoinmunes
Púrpuras
Hemofilia
Tratamiento con heparina
Tratamiento con warfarina o dicumarínicos

Otras causas
Hipertensión
Telangiectasias familiares
Malformaciones arteriovenosas
Endometriosis
Cistitis química por ciclofosfamida
Úlcera del meato
Carúncula uretral
Cuerpo extraño
Vena renal atrapada
Contaminación con menstruación

etc. **(fig. 50-1-1)**. **La causa de este *dismorfismo* es una lesión dual.** La primera de ellas se produce por el pasaje de los glóbulos rojos a través de las uniones (***gaps***) **en la** membrana basal glomerular, y la segunda por su pasaje a través del sistema tubular, donde las variaciones del pH y la osmolaridad en su interior los someten a cambios impidiéndoles retornar a su morfología habitual. La presencia de otros elementos en la orina tales como cilindros diversos, proteinuria, cuerpos ovales grasos, etc. refuerzan su origen glomerular.

La ***hematuria urológica*** **se caracteriza por la presencia** de glóbulos rojos de morfología normal con la típica forma de doble contorno de un círculo completo (eumórficos). Estos eritrocitos no sufren lesión desde su origen, lo que les permite mantener su morfología. Es causada por lesiones renales (tumores, quistes) y alteraciones de la vía urinaria, la vejiga o la próstata. En la litiasis pueden hallarse además cristales en la orina que orientan el diagnóstico **(caso clínico 50-1-1)**.

Fasset, en sus estudios, definió que la hematuria debería ser clasificada como glomerular cuando más del 80% de los eritrocitos son dismórficos y no glomerular cuando más del 80% de los eritrocitos son isomórficos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Para el diagnóstico de la hematuria es necesaria una buena **anamnesis completa que permita averiguar sobre** la forma y momento de inicio; recurrencia o frecuencia de aparición; si es al principio, medio, fin de la diuresis o durante toda la micción; el color de la orina, la presencia de orina espumosa, trastornos de la coagulación, eliminación de coágulos, asociación con disuria, polaquiuria, fiebre, artritis, fenómeno de Raynaud, dolor lumbar, calambres, y debilidad en los miembros inferiores y parestesias (enfermedad de Fabry). Es importante indagar sobre la ingesta de medicamentos, a veces por automedi-

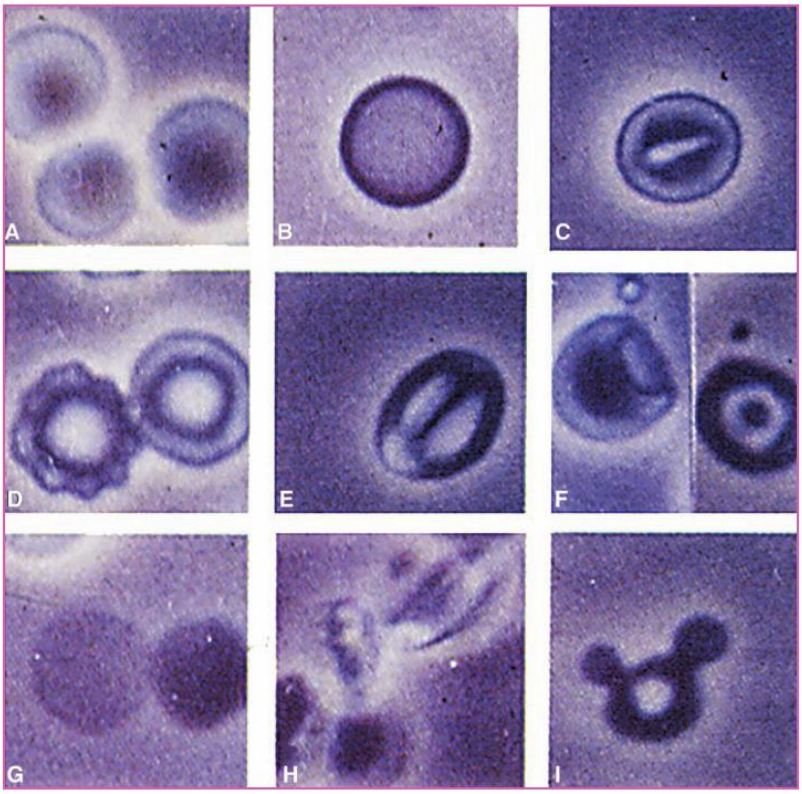


Fig. 50-1-1. Morfología eritrocitaria. A. Discocitos; **B. Anulocito; C. Estomatocito; D. Equinocitos; E. Quinocito; F. Codocitos; G.** Célula fantasma; **H. Esquistocitos; I. Acantocito.**

cación, como analgésicos (necrosis papilar), anticonceptivos (síndrome de dolor lumbar y hematuria), antimicrobianos (nefritis intersticial) o ciclofosfamida (cistitis hemorrágica).

Caso clínico 50-1-1

Guillermina, de 21 años y sin antecedentes de importancia, presenta un cuadro de intenso dolor lumbar izquierdo, acompañado de la emisión de orina oscura. Presentó fiebre 38,5 °C en las 48 horas previas al episodio actual. En el examen físico se encuentra afebril, TA 110/60 mm Hg, no tiene edemas y presenta una puñopercusión lumbar izquierda francamente positiva.

¿Qué estudio básico solicitaría inicialmente?

¿Cuál sería su diagnóstico de acuerdo con el cuadro clínico?

¿Qué esperaría hallar en sedimento urinario de acuerdo con su diagnóstico presuntivo?

Comentario

Se debe solicitar un examen de orina y del sedimento urinario y determinar la presencia y la morfología de los eritrocitos para el diagnóstico de hematuria. Dado el intenso dolor lumbar y el antecedente de fiebre, es probable el diagnóstico de una pielonefritis aguda. Por otro lado, la fiebre de otro origen pudo ocasionar deshidratación y aumento de la concentración urinaria, y generar un cólico renal por litiasis. En el sedimento urinario es esperable la presencia de hematuria isomórfica, por tratarse de una causa urológica y probablemente de leucocituria o cristaluria dependiendo del diagnóstico.

A la vez en los antecedentes familiares se debe interrogar sobre hematuria, insuficiencia renal y sordera (orientador del síndrome de Alport), y quistes renales e hipertensión arterial (induce a pensar en poliquistosis renal). Si hay sospechas de enfermedad familiar se debe solicitar análisis de orina para detectar hematuria en el grupo familiar consanguíneo.

Examen físico

El examen físico debe incluir especialmente la medición de la tensión arterial, el ritmo cardíaco, la búsqueda de petequias, equimosis, rash cutáneo y lesiones nodulares. En el abdomen deben buscarse agrandamiento del tamaño renal y peloteo para descartar masas tumorales; hay que palpar y percutir la vejiga y, en los hombres, efectuar tacto rectal para determinar el tamaño, la consistencia y la morfología de la próstata. Se debe realizar también la evaluación del fondo de ojo.

Exámenes complementarios

Examen de la orina

Una muestra de orina analizada con las tiras reactivas de papel que contienen ortotoluidina, resulta positiva en presencia de 3 a 5 hematíes por campo de 400×. Estas pruebas colorimétricas son positivas también en caso de hemoglobinuria y mioglobinuria, lo que le resta especificidad a este método.

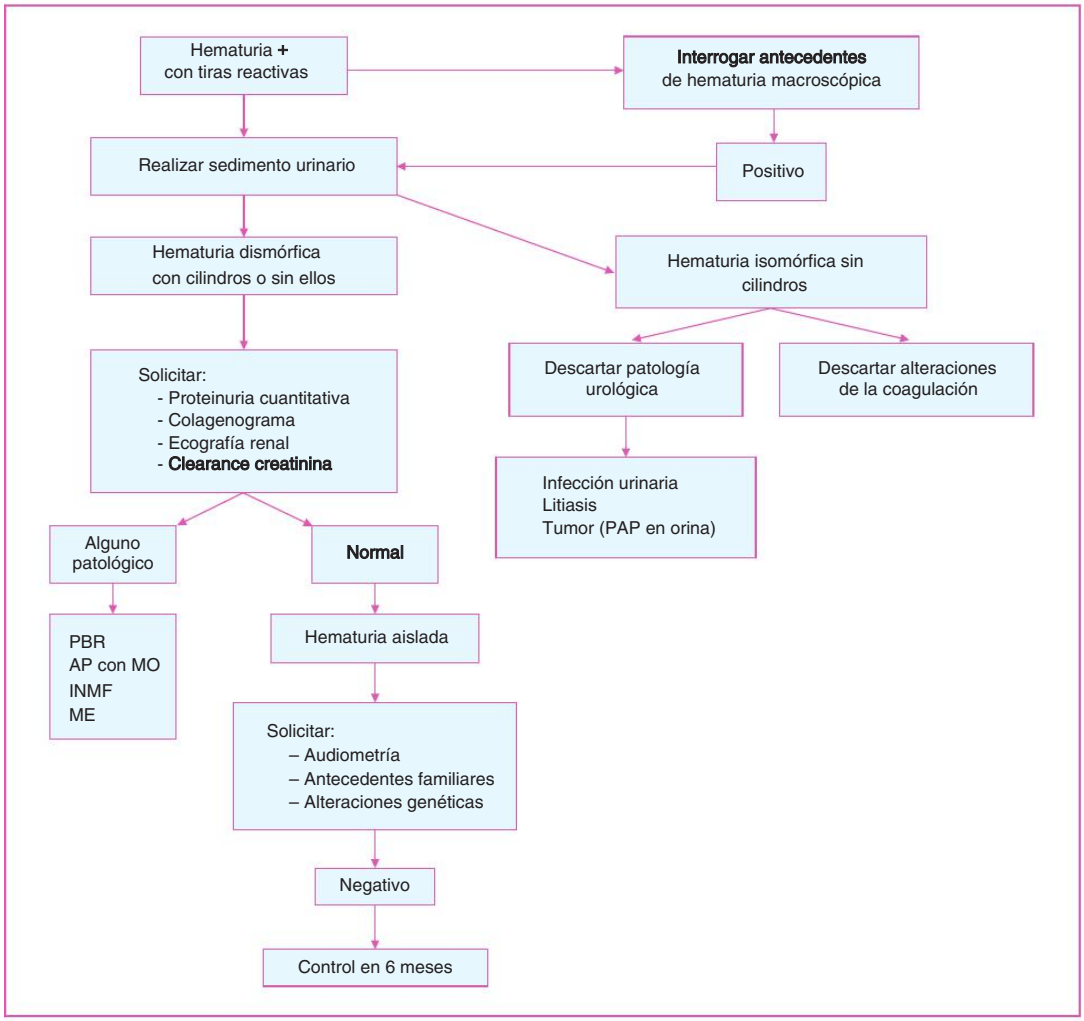


Fig. 50-1-2. Algoritmo para la evaluación del paciente con hematuria. PBR: punción-biopsia renal; AP: anatomía patológica; MO: microscopia óptica; INMF: inmunofluorescencia; ME: microscopia electrónica; PAP: Papanicolaou.

Para comprobar la existencia de hematuria es fundamental el análisis de una muestra de orina recién emitida (orina en fresco) con una dieta seca previa de 15 horas para evitar la lisis de glóbulos rojos si la densidad urinaria está disminuida.

El ***sedimento urinario*** es el análisis ***complementario más útil*** para el diagnóstico, el diagnóstico diferencial y el seguimiento de la hematuria; debe ser evaluado de inmediato dado que el paso del tiempo lisa los elementos formes de la orina (sedimento fresco). Se diagnostica ***hematuria*** cuando se observan ***más de 3 eritrocitos por campo de 400×***.

Mediante el análisis del sedimento urinario se puede determinar también el origen de la hematuria de acuerdo con la morfología eritrocitaria, orientándose hacia las enfermedades glomerulares cuando se trata de ***hematuria*** *dismórfica* **o urológicas en la** ***hematuria isomófica.***

La descripción de los eritrocitos dismórficos se presenta en el **cuadro 50-1-3**. **Entre ellos los** ***acantocitos,*** **que** son hematíes con forma de anillo y una o más vesículas en forma de protrusión, son los más relevantes. La presencia de 5% de acantocitos es altamente específica de enfermedad glomerular.

El hallazgo de ***cilindros hemáticos*** en el sedimento urinario, ***aunque es menos frecuente (25% de las glomerulopatías)***, **es muy específico de las glomerulopatía** primarias o secundarias y establece el diagnóstico de ***hematuria glomerular*** **con una alta especificidad, y por tanto contribuye** con el diagnóstico diferencial con la hematuria urológica (véase cap. 49-1 ***Análisis de la orina y del sedimento urinario*****).**

El recuento periódico de eritrocitos en el sedimento urinario es sumamente útil para evaluar la evolución de

CUADRO 50-1-3. Clasificación de los eritrocitos según su morfología

Discocito:	Tiene forma de disco con dos concavidades concéntricas
Equinocito:	Tiene espículas con proyecciones cortas que se ven en la superficie externa del hematíe. Los equinocitos pueden ser de tipo I o crenados cuando las espículas tienen disposición irregular en el campo, o de tipo II cuando se produce la pérdida total de ellas
Anulocito:	Un hematíe plano con membrana densa
Célula fantasma:	Tiene membrana fina y no contiene hemoglobina
Esquistocito:	Un hematíe hendido, que puede mostrar dos o tres extremidades en punta y ser irregular, pequeño o fragmentado
Estomatocito:	Hematíe con forma redondeada y concavidad simple que progresa desde la zona más superficial del hematíe y termina en una pequeña hendidura
Codocito:	Hematíe con forma de campana
Quinocito:	Hematíe tricóncavo
Acantocito:	Hematíe circular con protrusiones en forma de vesículas

algunas enfermedades renales. La persistencia de un elevado número de hematíes dismórficos (80-100 por campo de 400×) indica ***lesión glomerular activa***, en especial si está acompañado por proteinuria.

La ausencia de eritrocitos en el sedimento permite diferenciar la hematuria verdadera de otras causas de orina coloreadas (pigmenturias) por hemoglobinuria, mioglobinuria, fármacos y ciertos alimentos. Una causa común de seudohematuria en la mujer es la contaminación de la orina por sangre de origen ginecológico.

Otros estudios

Ante la presencia de una ***hematuria dismórfica con cilindros hemáticos o sin ellos***, el diagnóstico probable de una glomerulopatía debe certificarse mediante la realización de una punción-biopsia renal que determinará el tipo histológico correspondiente. La evaluación de la función renal a través del ***clearance*** de creatinina, y la determinación de la proteinuria son importantes para orientar el diagnóstico.

En el caso de una ***hematuria isomórfica*** se requieren una serie de estudios como ecografía renal, ecografía vesical o prostática, urograma excretor, tomografía computarizada o resonancia magnética de abdomen, estudio metabólico ante la presencia de litiasis renal, urocultivo (incluida la búsqueda de bacilo de Koch), citología urinaria (Papanicolaou), cistoscopia y hasta arteriografía renal para llegar al diagnóstico **(fig. 50-1-2)**.

Aun así, hasta un 10% de las hematurias pueden permanecer sin diagnóstico etiológico.

Proteinuria con hematuria

Esta asociación siempre indica una causa renal. La mayoría de los enfermos con proteinuria leve o moderada y microhematuria presentan alguna glomerulopatía primaria o secundaria y, con menor frecuencia, nefritis intersticial. Entre las enfermedades glomerulares primarias, la más frecuente es la nefropatía por IgA, seguida por las glomerulonefritis mesangiales y la esclerosis glomerular focal y segmentaria.

También puede encontrarse en las glomerulonefritis secundarias, sobre todo en la nefritis lúpica.

Microhematuria aislada

La microhematuria aislada o asintomática es un motivo de consulta relativamente común en niños y adultos. Sus numerosas causas obligan a estudiarla minuciosamente. Las entidades más frecuentes con microhematuria aislada de origen glomerular son la nefropatía por IgA, las glomerulonefritis mesangiales y la membrana basal fina. Las etiologías no glomerulares son la hipercalciuria, la hiperuricosuria, la litiasis renal, las enfermedades quísticas, los tumores y la infección urinaria.

Véase **Bibliografía** cap. 50-1 *El paciente con hematuria*

Véase **Autoevaluación** cap. 50-1 *El paciente con hematuria*

CAPÍTULO 50-2

El paciente con proteinuria

Laura B. Idiarte

DEFINICIÓN

Se define la **proteinuria como la presencia de proteínas** en la orina por encima del valor normal considerado como menor de ***150 mg en la orina de 24 horas*. Su** presencia se asocia marcadamente con enfermedad renal.

FISIOPATOLOGÍA

Fisiológicamente, el riñón retiene las proteínas plasmáticas que son esenciales para la vida. Solo una pequeña fracción de las proteínas en la orina son de origen sérico ya que prácticamente todas las proteínas plasmáticas están restringidas en su filtración o se reabsorben eficazmente en los túbulos. La barrera de la ***filtración glomerular*** **actúa como una gran membrana de ultrafiltración.** Consta de 3 capas en la pared del capilar glomerular: 1) el endotelio fenestrado, caracterizado por células endoteliales vasculares modificadas con citoplasma delgado y grandes poros de 4,7 nm de diámetro que ocupan el 10% del área filtrante y permiten el acceso casi directo del filtrado glomerular a la membrana basal. Solo retiene proteínas de alto peso molecular mayores de 200.000 daltons, 2) la membrana basal glomerular (MBG) y 3) la capa de células epiteliales (podocitos) con sus prolongaciones (pedicelos) y el diafragma de hendidura que limita el pasaje de proteínas mayores de 40.000 daltons **(fig. 50-2-1)**.

Las tres capas están recubiertas por sialoproteínas y proteoglucanos y la carga negativa es consecuencia del abundante contenido de heparán-sulfato que recubre la barrera de filtración. Esta carga determina que se repelan a nivel endotelial las proteínas aniónicas, como la albúmina, oponiéndose a su filtración y favoreciendo el pasaje de proteínas catiónicas como la ferritina, que atraviesan libremente el endotelio entrando en contacto con la MBG. En el glomérulo normal se restringe el paso de proteínas tanto por su carga (aniónica o catiónica) como por su tamaño o peso molecular (PM).

De las tres capas mencionadas, el diafragma de la hendidura del podocito es la estructura más importante para la filtración de las proteínas.

Algunos estudios recientes de síndromes hereditarios que cursan con proteinuria han permitido conocer más detalles de la estructura y función del diafragma de la hendidura. Los podocitos (células epiteliales) presentan prolongaciones de la membrana plasmática que conforman los pedicelos, y entre los pedicelos adyacentes se forman hendiduras. Existe un complejo de proteínas que actúan como un diafragma poroso en la hendidura. La ***nefrina*****, producida por el propio podocito, fue la primera** proteína identificada en el diafragma. Las moléculas de

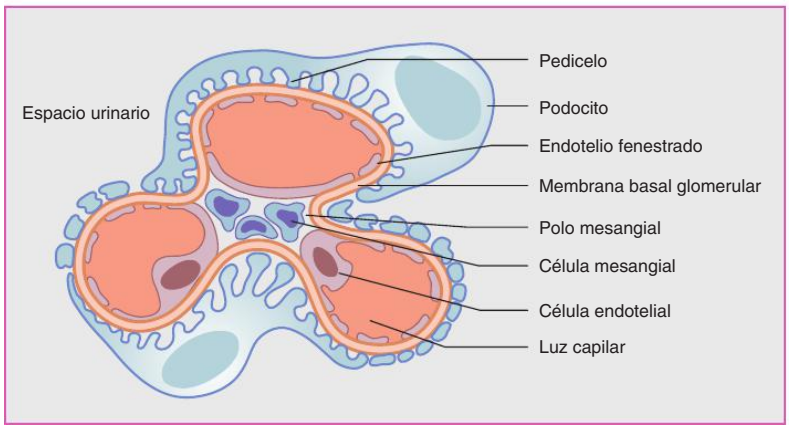


Fig. 50-2-1. Esquema de la pared del capilar glomerular.

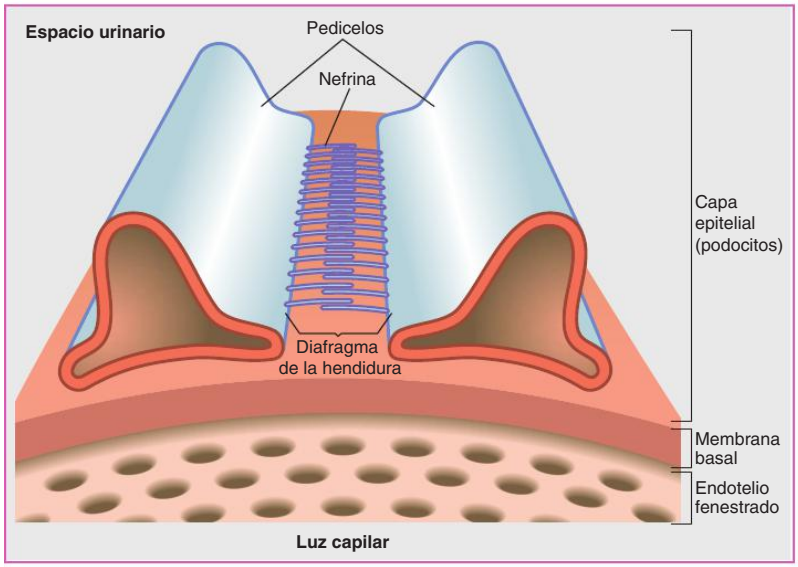


Fig. 50-2-2. Esquema del diafragma de hendidura de los podocitos.

nefrina de dos pedicelos adyacentes interaccionan en el centro de la hendidura conformando una zona central densa. Esta estructura en forma de cremallera mantiene un ancho de hendidura constante en alrededor de los 40 nm. Se han descrito otras proteínas como NEPH1, NEPH2 pero se desconocen sus funciones **(fig. 50-2-2)**. La mutación del gen de la nefrina, que impide mantener un ancho de hendidura normal, es la causa del síndrome nefrótico congénito tipo finlandés.

Si bien falta identificar los mecanismos, se puede establecer que las enfermedades glomerulares que cursan con proteinuria se deben a anomalías del podocito y del complejo de proteínas del diafragma de la hendidura. Aunque los factores más importantes que alteran la permeabilidad glomerular se concentran en las alteraciones físicas de la barrera de filtración, también existen mecanismos hemodinámicos y hormonales que actúan tanto en condiciones fisiológicas como patológicas.

Experimentalmente, la constricción de la vena renal producida por la angiotensina II (Ang II) produce un aumento del ultrafiltrado glomerular con mayor pasaje de proteínas de alto peso molecular que atraviesan los poros grandes de la barrera de filtración, provocando proteinuria. Este efecto se previene con la infusión de antagonistas de la Ang II. La administración de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en modelos experimentales de síndrome nefrótico permitió evidenciar que estos fármacos aumentan la expresión génica de la nefrina. Esto sienta las bases del tratamiento farmacológico de la proteinuria con IECA.

Una vez que las proteínas de bajo peso molecular que normalmente filtran por el glomérulo llegan a los túbulos, a nivel de las células tubulares, se produce su reabsorción y solo se elimina por la orina una escasa cantidad que constituye la proteinuria normal. La reabsorción tubular de proteínas es aproximadamente del 98% de la carga filtrada. Se ha demostrado que las proteínas se absorben en el túbulo por medio de receptores transmembrana conocidos como ***megalina*** y ***cubilina***, que son abundantes en las células epiteliales del túbulo proximal y son los responsables de la captación de la álbumina y otras proteínas que se catabolizan en ese nivel. Las células epiteliales tubulares del segmento grueso del asa de Henle y del área más proximal del túbulo contorneado distal forman y secretan una proteína denominada mucoproteína de Tamm-Horsfall (23 × 10^6 daltons) o ***uromodulina***, que conforma el molde proteico de la mayoría de los cilindros urinarios. Así, en condiciones fisiológicas, la proteinuria normal está compuesta por albúmina, globulinas y mucoproteína de Tamm-Horsfall.

La proteinuria fisiológica, menor de 150 mg/24 horas, no es detectada en los exámenes de laboratorio habituales, por lo cual se informa como proteinuria negativa en el análisis de orina.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Clasificación cuantitativa

Se basa en la magnitud de la proteinuria y se utiliza, de manera clásica, la recolección completa de la orina de 24 horas. Se clasifica en:

- Leve: 0,3 a 1 g/24 h
- Moderada: 1 a 3,5 g/24 h
- Grave: ≥ 3,5 g/24 h, también denominada masiva o de rango nefrótico.

Esta clasificación tiene valor orientador de las posibles etiologías de la proteinuria **(cuadro 50-2-1)**. **La nefritis** intersticial (aguda o crónica), la poliquistosis renal, la necrosis tubular aguda y las causas vasculares del tipo nefrosclerosis hipertensiva y la enfermedad renovascular producen proteinurias leves a moderadas.

La enfermedad glomerular (glomerulopatía) tanto primaria como secundaria es la causa más frecuente de pro-

CUADRO 50-2-1. Clasificación cuantitativa de la proteinuria

Leve	(0,3 a 1 g/24 h) glomerular tubulointersticial vascular
Moderada	(1 a 3,5 g/24 h) vascular glomerular tubulointersticial proteinuria de Bence-Jones
Grave masiva o de rango nefrótico	(> 3,5 g/24 h) glomerular proteinuria de Bence-Jones

teinuria, que puede tener cualquier magnitud, y es la proteinuria masiva o de rango nefrótico la que indica más francamente lesión glomerular **(caso clínico 50-2-1)**.

Clasificación cualitativa

Esta clasificación se establece sobre la base de las diferentes variedades de proteínas presentes en la orina, según la cual se definen 4 tipos de proteinuria.

Proteinuria glomerular

Es el tipo más frecuente de proteinuria. Su causa es el daño del capilar glomerular (glomerulopatía) con el aumento de su permeabilidad a las proteínas plasmáticas (cuadro 50-2-2). **Se caracteriza por una excreción de albúmina mayor del 50% del total de las proteínas eliminadas**; también pueden estar presentes otras proteínas plasmáticas de diferente concentración y peso molecular. La albúmina es el principal componente proteico de la orina debido a su bajo peso molecular (69.000 daltons) y su elevada concentración plasmática.

De acuerdo con los **diferentes grados de permeabilidad selectiva de la pared del capilar del glomérulo, la** proteinuria glomerular se puede diferenciar por dos patrones uroproteicos característicos:

- ***Proteinuria glomerular de alta selectividad:*** cuando más del 80% de las proteínas de la orina son de peso molecular menor de 90.000 daltons. La albúmina (69.000) es el principal componente (> 80%) y está acompañada por alfa1-glucoproteína (44.000), siderofilina (90.000) y escasa cantidad de otras proteínas. La tipificación de las proteínas se realiza mediante una electroforesis urinaria. Este patrón se encuentra más frecuentemente en la lesión de cambios mínimos tanto en la infancia como en la edad adulta.
- ***Proteinuria glomerular de baja selectividad:*** cuando se observa en la orina la aparición de proteínas de bajo (< 90.000 daltons) y alto peso molecular (IgG de 160.000 daltons), alfa2-macroglobulina (840.000 daltons) y lipoproteína (1.300.000 daltons). El análisis electroforético de la orina es, en este caso, similar al plasmático. En adultos, la glomerulopatía membranosa se presenta con mayor frecuencia con un patrón de alta selectividad, y la esclerosis glomerular focal y segmentaria con baja selectividad.

CUADRO 50-2-2. Cuadros clínicos con proteinuria glomerular

Síndrome nefrótico
Síndrome nefrítico
Proteinuria con hematuria
Proteinuria aislada
Microalbuminuria

Caso clínico 50-2-1

Benicio, de 18 años, realiza el examen de salud para ingresar en la universidad y le informan que en el análisis de orina se halló proteinuria, por lo que le sugieren una evaluación por un médico nefrólogo. En el momento de la consulta presentaba una TA 120/80 mm Hg, un examen físico normal, sin edemas en los miembros inferiores y sin datos clínicos de alguna enfermedad sistémica. Se solicitaron exámenes de laboratorio para confirmar el hallazgo de proteinuria. Los resultados mostraron: glucemia 81 mg/dL; uremia 42 mg/dL; creatininemia 0,9 mg/dL; ***clearance* de creatinina 104 mg/dL; proteínas totales** 6,5 g/dL; albúmina 3,80 g/dL; colesterol total 229 mg/dL; complemento total, fracción C3 y C4 normales; FAN y anti-DNA negativos; serología viral para hepatitis B y C, HIV negativos; orina completa con densidad 1,017; pH 5; proteinuria +++ a ++++; sedimento: hematíes 3 por campo; cilindros hialinos; cuerpos ovales grasos y gotas de grasa libre. Determinación de proteinuria de 24 horas: 4,8 g/24 h.

¿Cómo clasifica la proteinuria que presenta el paciente?

¿Cuál es su orientación diagnóstica de acuerdo con ella?

¿Considera al paciente portador de un síndrome nefrótico?

¿Indicaría algún otro estudio para confirmar el cuadro clínico?

Comentario

Se trata de una proteinuria mayor de 3,5 g/24 h considerada de rango nefrótico y, por lo tanto, de probable origen glomerular; la enfermedad causante es una glomerulopatía. No constituye un síndrome nefrótico, a pesar de la proteinuria y la lipiduria, porque no presenta edemas, y los valores de albúmina en sangre son normales. Frente a una proteinuria de rango nefrótico en un adulto, siempre se debe indicar una punción-biopsia renal que permitirá definir específicamente el tipo de glomerulopatía primaria o secundaria. En este caso, por la ausencia de manifestaciones clínicas y de laboratorio, la presunción orienta hacia una causa primaria.

Los patrones de electroforesis de las proteínas en la orina y su clasificación en alta y baja selectividad se usaron para distinguir entre diferentes tipos de enfermedad glomerular, pero en la actualidad son de poca utilidad clínica. La biopsia renal ha reemplazado este análisis y permite diferenciar los tipos de patología glomerular con mayor precisión.

Caso clínico 50-2-2

Artemio, de 32 años, jugador de fútbol, manifiesta un cuadro de reciente comienzo de polidipsia, poliuria y polifagia. El examen físico es normal excepto por una TA 150/90 mm Hg. Se le realizan estudios y se diagnostica una diabetes tipo 1 o insulinodependiente. Comenzó tratamiento con insulina y se le solicitaron otros exámenes para completar su estudio. El examen del fondo de ojo reveló una retinopatía diabética bilateral incipiente y el ecocardiograma fue normal. ***Clearance* de** creatinina 99 mL/min, creatininemia 1 mg/dL, uremia 48 mg/dL. Orina completa: densidad 1,028, glucosuria +, pH 5, sedimento sin alteraciones, determinación de proteinuria de 24 h negativa.

¿Hay evidencia de compromiso renal por la diabetes?

¿Conoce otro estudio para detectar el compromiso renal?

Comentario

Los datos de laboratorio en el paciente, con ausencia de proteinuria y función renal dentro de parámetros normales, indican que no existe compromiso renal. Sin embargo, la presencia de retinopatía indica una lesión de tipo microangiopática que podría encontrarse también a nivel renal, aunque aún no se manifieste en los estudios solicitados. La determinación de microalbuminuria es un marcador más sensible y detecta niveles inferiores de proteinuria comparado con los métodos habituales. El seguimiento de los pacientes diabéticos se debe realizar con microalbuminuria ya que es un indicador temprano de nefropatía diabética.

CUADRO 50-2-3- Enfermedades asociadas con proteinuria tubular

Congénitas
- síndrome de Fanconi
- síndrome óculo-cerebro-renal (Lowe)
- síndrome de Laurence-Moon-Biedl
- acidosis tubular renal

Hereditarias
- enfermedad de Wilson
- cistinosis
- oxalosis
- enfermedad quística de la médula

Adquiridas
- sarcoidosis
- intoxicación por metales pesados (cadmio, plomo, mercurio)
- nefropatía de los Balcanes
- fármacos (penicilina, litio, fenacetina, cisplatino, meticilina, aminoglucósidos)
- nefritis intersticiales
- nefropatía obstructiva
- reflujo vesicoureteral
- tuberculosis
- pielonefritis
- nefritis por radiación
- intoxicación por vitamina D
- rechazo de injerto renal
- necrosis tubular aguda

Según el **ritmo de eliminación, la proteinuria, especialmente en la variedad glomerular, puede clasificarse en:**

- ***Proteinuria persistente:* es un signo invariable de enfermedad renal con excepción de las enfermedades que cursan con eliminación en la orina de otras proteínas que filtran por el glomérulo normal como son las cadenas kappa o lambda monoclonales.**
- ***Proteinuria intermitente o transitoria:* puede acompañar a ciertos *cuadros febriles, ejercicios* intensos o a la *insuficiencia cardíaca grave*; suele ser no progresiva,** su duración depende de la enfermedad de base y en general es leve o moderada. La ***proteinuria ortostática* se** manifiesta luego de 2 o 3 horas de actividad y posición de pie y es característica su ausencia en una muestra de orina después del reposo nocturno.

Ante la presencia de proteinuria se debe efectuar un examen del sedimento urinario para determinar la presencia de hematíes, cilindros hemáticos, grasos o granulosos asociados. El sedimento de orina patológico, en este caso, orienta hacia una proteinuria de origen glomerular.

Se denomina ***microalbuminuria* a la excreción anormal** de albúmina de entre 30 y 300 mg/24 horas o 20 y 200 µg/min. Esta cantidad de albúmina no puede ser detectada por los métodos habituales con las tiras reactivas y solo se la detecta por radioinmunoanálisis o cuantificación por nefelometría.

La investigación de albuminuria se realiza periódicamente en los pacientes diabéticos y su presencia se asocia con microangiopatía glomerular, dislipidemia, antigüedad de la diabetes mayor de 5 años, aumento de la presión sanguínea y mal control metabólico de la enfermedad. Es un importante factor predictor de nefropatía diabética clínica incipiente.

En pacientes no diabéticos con hipertensión arterial primaria, la microalbuminuria se correlaciona con nefrosclerosis y aumento de la mortalidad cardiovascular (**caso clínico 50-2-2 y caso clínico 50-2-3** ☜**).**

Proteinuria tubular

La proteinuria tubular es la consecuencia de la incapacidad del túbulo contorneado proximal para reabsorber en cantidad normal las proteínas filtradas por el glómerulo normal. Se caracteriza por la presencia de proteínas, de bajo peso molecular (en su mayoría < 22.000 daltons). Las principales proteínas eliminadas son la **β2-microglobulina** (11.800 daltons), la lisozima (14.000 daltons), la **α1-microglobulina (31.800 daltons), el glucagón y la globulina** del retinol. A pesar de su alto PM (69.000 daltons), la albúmina también se encuentra en cantidades significativas en la orina aun cuando la barrera glomerular está indemne. Como esta proteína se halla presente en la sangre en altas concentraciones, entran en la orina cantidades muy apreciables y, debido al daño tubular, no podrán ser reabsorbidas normalmente. La proteinuria tubular se manifiesta en enfermedades tubulares congénitas o adquiridas. El síndrome de Fanconi es la expresión más

CUADRO 50-2-4. Enfermedades asociadas con proteinuria por sobrecarga

Mieloma múltiple
Leucemia monocítica y mielomonocítica
Gammapatía monoclonal de significado indeterminado
Hemoglobinuria
Mioglobinuria
Procesos inflamatorios sistémicos
Traumatismos

CUADRO 50-2-5. Métodos de estudio de la proteinuria

Semicuantitativos
- tiras reactivas tipo Albustix en mg/dL
- ácido sulfosalicílico 5%
- ácido nítrico concentrado
- ácido tricloroacético

Cuantitativos
- proteinuria de 24 horas
- radioinmunoanálisis
- electroinmunodifusión
- inmunodifusión radial
- nefelometría

Cualitativos
- electroforesis
  - en acetato de celulosa
  - en gel de agarosa
  - en gel de poliacrilamida
- inmunoelectroforesis

grave de la disfunción del túbulo proximal y se manifiesta con aminoaciduria, glucosuria, además de proteinuria Las proteinurias tubulares son generalmente leves o moderadas, y no superan los 1,5 g/ 24 horas. En el **cuadro 50-2-3** se enumeran las principales enfermedades que presentan proteinuria tubular.

El daño más leve del túbulo proximal puede expresarse por la presencia de β2-microglobulina y se observa en casos de toxicidad por antibióticos de la familia de los aminoglucósidos y en la intoxicación por metales pesados como el cadmio. Esta última puede progresar a una nefropatía crónica. Por lo tanto, es necesario vigilar la excreción urinaria de **β2-microglobulina en todos los trabajadores expuestos a metales pesados nefrotóxicos para evitar lesiones crónicas.**

Proteinuria glomerulotubular (mixta)

La presencia de proteinuria tubular con excreción de proteínas de bajo PM también puede observarse en muchas enfermedades glomerulares, en las que coexiste con una proteinuria glomerular de alta o baja selectividad. La presencia de **β2-microglobulina en el marco de una glomerulopatía** es un marcador del grado de enfermedad tubulointersticial asociado al trastorno glomerular.

Proteinuria por sobrecarga

El incremento de la carga filtrada de varias proteínas cuya concentración plasmática está aumentada da lugar a su aparición en la orina. Estas filtran a través de glomérulos normales dado su bajo peso molecular. Los receptores específicos, megalina y cubilina, responsables de la captación de la albúmina, también intervienen en la captación de otras proteínas filtradas que se catabolizan en el túbulo proximal. La proteinuria por sobrecarga se produce cuando estos receptores específicos ya no pueden adaptarse al exceso de la carga filtrada de proteínas que normalmente son captadas y metabolizadas en el nefrón proximal. Las enfermedades más frecuentes asociadas con este tipo de proteinuria se mencionan en el **cuadro 50-2-4**.

La más importante es la proteína de ***Bence-Jones*** que aparece en la orina de pacientes con ***mieloma múltiple*** y se caracteriza por la eliminación de cadenas livianas monoclonales. Las tiras para detectar proteinuria resultan negativas en presencia de cadenas livianas. La reacción para medir la proteinuria de Bence-Jones tiene 20% de falsos positivos en otras enfermedades con compromiso renal y falsos negativos si la concentración de la cadena liviana en la orina es menor de 800-1.600 mg/L. El método más preciso de diagnóstico es la identificación de las cadenas livianas con antisueros específicos antikappa y antilambda. Algunas proteínas de cadenas livianas del mieloma son muy nefrotóxicas y su excreción permanente produce enfermedad renal progresiva e irreversible.

La presencia de inmunoglobulinas en la orina no indica necesariamente una enfermedad maligna ya que también se las encuentran en la gammapatía monoclonal de significado indeterminado, en estados inflamatorios agudos, en infecciones graves y en enfermedades virales como la hepatitis C y en pacientes con infección por HIV **(fig. 50-2-3)**.

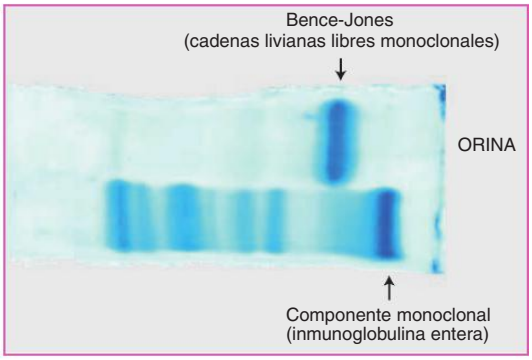


Fig. 50-2-3. Estudio electroforético de orina con presencia de una banda monoclonal.

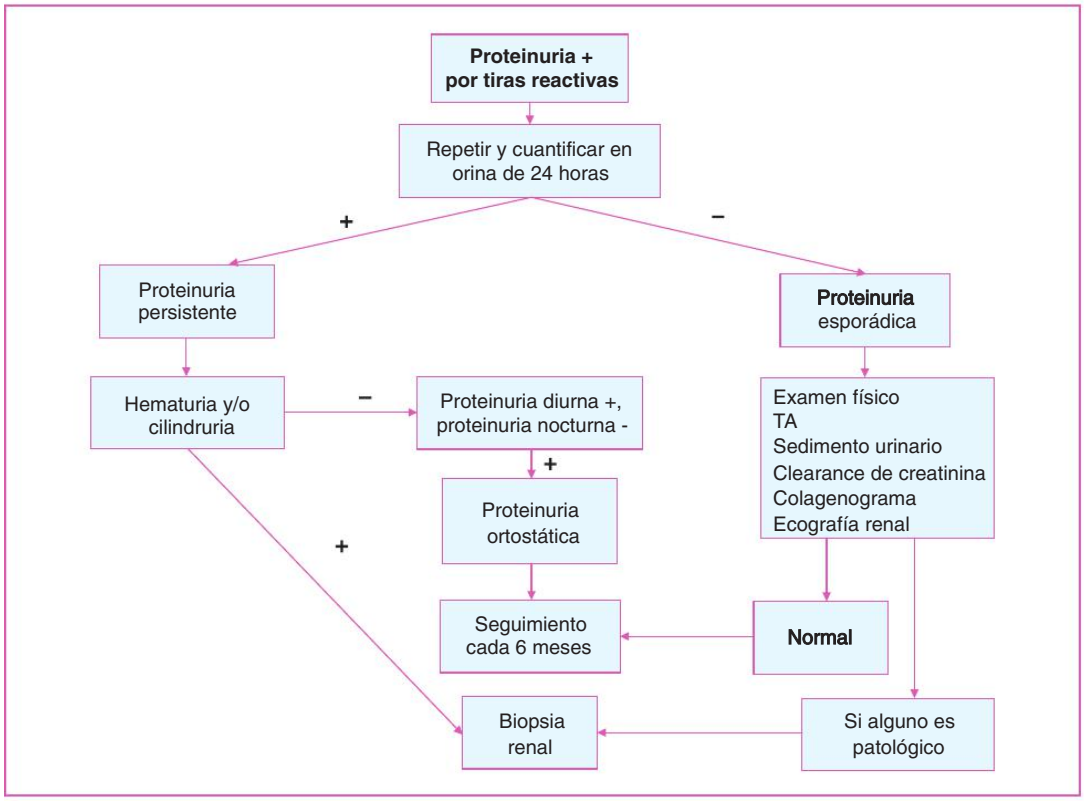


Fig. 50-2-4. Algoritmo de estudio de la proteinuria. TA: tensión arterial.

La proteinuria masiva mayor de 10 g/24 h, en ausencia de síndrome nefrótico, obliga a descartar el diagnóstico de proteinuria por sobrecarga asociada con el mieloma múltiple.

MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA PROTEINURIA

Existen varias pruebas cualitativas y cuantitativas para medir la excreción de proteínas en la orina. Los procedimientos de laboratorio se detallan en el **cuadro 50-2-5**.

Los métodos que se utilizan principalmente para **detectar proteinuria son:**

- ***Análisis con tiras reactivas:*** **la detección de la proteinuria** se realiza habitualmente mediante este método semicuantitativo que mide la concentración de albúmina a través de una reacción colorimétrica entre la albúmina y el tetrabromofenol presente en la tira reactiva. El uso de esta técnica tiene la limitación de que el colorante es más sensible a la albúmina que a otras proteínas, por lo que es un mal marcador en casos de proteinuria tubular o por sobrecarga. Se registra el grado de proteinuria en cruces (+) que va desde 0 a 4 cruces y es positivo solo ante la presencia de proteínas en valores mayores a 300 mg/día, o sea que no es una buena herramienta para proteinuria de muy bajo grado o microalbuminuria. Existen falsos positivos con este método cuando los pacientes han recibido medios de contraste radiográfico cerca del estudio de orina.
- ***Análisis por el método de turbidez con el ácido sulfosalicílico (ASS):*** **este método se basa en la propiedad** que tienen las proteínas de coagular en un medio ácido. La medición del precipitado que se produce en la orina por el ASS o el tricloroacético permite detectar cualquier tipo de las proteínas presentes en la muestra. Al contrario de la tira reactiva, es útil para la detección de proteinuria tubular o por sobrecarga, además de la proteinuria glomerular. Este método no es específico con respecto al tipo de proteína hallada.
- **Los *inmunoensayos sensibles* y los *métodos electroforéticos* permiten detectar proteínas específicas en** una muestra, desde la presencia de **β2-microglobulina** en una enfermedad tubular causada por nefrotoxinas hasta los distintos tipos hallados en una proteinuria por sobrecarga de proteínas anormales.

Los métodos que se utilizan para cuantificar la proteinuria son:

- ***Determinación de proteinuria de 24 horas:*** **es el método** clásico que consiste en analizar muestras seriadas de orina de 24 horas. Presenta errores frecuentes por mala recolección de la muestra. Para asegurar que una recolección urinaria fue completa de 24 horas (es

decir que no se hayan perdido micciones) se debe medir en forma simultánea la creatininuria, ya que la creatinina tiene una excreción bastante fija con función renal normal (15-25 mg/kg en el hombre y 12,5-20 mg/kg en la mujer). Por ejemplo, una creatininuria de 400 mg en orina de 24 horas en una mujer de 60 kg hace sospechar una recolección incompleta, ya que la creatininuria esperada es de 750 a 1.200 mg.

- ***Medición del índice proteína/creatinina en orina:*** este método permite utilizar una muestra al azar o de la primera orina de la mañana, sin necesidad de la recolección urinaria de 24 horas, y es útil en aquellos pacientes que no pueden juntar la orina (incontinencia urinaria y niños pequeños). Existe buena correlación entre la medición del índice proteinuria/creatininuria en una muestra única de orina aleatoria y las nuestras seriadas de orina de 24 horas, para cuantificar la excreción urinaria de proteínas. Si la orina tiene una concentración de proteínas de 9 mg/dL y una creatininuria de 60 mg/dL, el cociente es de 0,15 que extrapolado a la excreción proteica de 24 horas (en gramos), da lugar a 0,15 g/24 h/1,73 m², **considerado normal. Los** valores superiores a 0,15 se correlacionan con proteinuria patológica. Como ejemplo, si un paciente presenta una proteinuria de 180 mg/dL y una creatininuria de 60 mg/dL tiene una relación de 3 y, extrapolado a la excreción proteica de 24 h, deriva en 3 g/24 h/1,73 m² tratándose de una proteinuria patológica.
- ***Detección de microalbuminuria:*** **los métodos habituales** no permiten cuantificar la excreción de albúmina por debajo de 30 mg/dL que, con una diuresis diaria de 1 litro, indica la presencia de 300 mg/día. Como la albuminuria clínicamente importante se encuentra en valores muy inferiores a estos, para su cuantificación se utilizan métodos más sensibles, de mecanismo inmunológico, con métodos nefelométricos.

La **microalbuminuria es la excreción anormal de albúmina** de entre 30 y 300 mg/24 h o 20 y 200 µg/min. Esta cantidad de albuminuria no aparece en las tiras reactivas y solo se detecta por radioinmunoanálisis o cuantificación por nefelometría.

La evaluación de un paciente con proteinuria se detalla en el algoritmo de la **figura 50-2-4**.

Véase **Bibliografía** cap. 50-2 *El paciente con proteinuria*

Véase **Autoevaluación** cap. 50-2 *El paciente con proteinuria*

CAPÍTULO 50-3

El paciente con obstrucción urinaria

Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

La obstrucción de las vías urinarias se denomina **uropatía obstructiva, entendiéndose por tal tanto las alteraciones estructurales como las funcionales que impiden un flujo normal de orina. Mantenida en el tiempo puede causar dilatación de las vías urinarias o hidronefrosis y,** cuando genera deterioro de la función renal, se denomina **nefropatía obstructiva.**

Como las consecuencias de la obstrucción son potencialmente reversibles, resulta importante establecer de manera rápida un diagnóstico y tratamiento apropiados. En este capítulo se hace referencia a la obstrucción urinaria de instalación aguda con deterioro de la función renal (**nefropatía obstructiva aguda).**

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Es fundamental un alto índice de sospecha clínica para el diagnóstico, ya que si persiste en el tiempo lleva a la insuficiencia renal irreversible por daño parenquimatoso y,

por otro lado, su rápida resolución puede normalizar la función renal sin secuelas.

La dificultad principal está dada por el grado de obstrucción, puesto que una obstrucción total se presenta como anuria, pero una obstrucción incompleta puede presentarse con volúmenes de orina variables, incluso con poliuria.

El interrogatorio es relevante cuando el paciente tiene antecedentes de litiasis renal, adenoma de próstata o cirugía pelviana reciente (probabilidad de lesión iatrogénica de los uréteres).

En la obstrucción total, no hay excreción urinaria, es decir, existe anuria, situación que debe orientar firmemente hacia una insuficiencia renal posrenal u obstructiva. La obstrucción no siempre se debe a anomalías anatómicas, sino que puede estar relacionada con trastornos del peristaltismo de las vías urinarias, como ocurre en el caso de una vejiga neurogénica (diabetes, accidente cerebrovascular).

DIAGNÓSTICO ANATÓMICO

La uretra puede ser obstruida por válvulas uretrales congénitas que pueden manifestarse en la adultez. Las estenosis uretrales adquiridas pueden ser consecuencia de traumatismos repetidos por instrumentación (sonda vesical) o secuela de gonorrea.

Sin duda, por su alta prevalencia (superior al 50% en mayores de 50 años), la hipertrofia prostática benigna es la primera causa que se debe sospechar en hombres de edad avanzada. Iguales consecuencias producen el cáncer de próstata y sus metástasis locales **(caso clínico 50-3-2 ☜)**.

La obstrucción luminal de la vejiga puede ser secundaria a un cáncer extenso, o rara vez, a la presencia de cálculos vesicales. La vejiga neurogénica es una causa frecuente, sobre todo en pacientes diabéticos con neuropatía (***vejiga hipotónica***) **o en enfermedades de la primera neu**rona motora, como en pacientes con accidente cerebrovascular (***vejiga espástica***). **Otras causas importantes en** adultos incluyen la lesión traumática de la médula espinal y la esclerosis múltiple.

Lo más habitual es que la obstrucción del uréter se deba a cálculos y, como suele ser unilateral, rara vez ocurre insuficiencia renal. Los coágulos sanguíneos también pueden obstruir las vías urinarias, como en la enfermedad poliquística y en la necrosis papilar. El compromiso ureteral bilateral puede estar relacionado con fibrosis retroperitoneal y con la cirugía o radioterapia pelvianas. Los tumores del útero, los ovarios y el colon también pueden provocar obstrucción ureteral unilateral o bilateral **(caso clínico 50-3-1)**.

La luz tubular puede obstruirse por precipitación de cadenas livianas (mieloma múltiple) y, en el curso de una quimioterapia, por producción de cristales de ácido úrico y fosfato de calcio (síndrome de lisis tumoral). Ciertos fármacos, como la sulfadiazina y el aciclovir, son capaces de obstruir la luz tubular por precipitación.

En todos los casos puede estar presente el síntoma dolor, con diferentes características según la localización de la obstrucción (cólico renoureteral, dolor suprapúbico, dolor uretral). Pueden existir además manifestaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, íleo) que hay que tener en cuenta porque pueden enmascarar el diagnóstico.

Además, se debe interrogar sobre el volumen de orina y las características de la micción. Sin duda, la presencia de anuria, como ya se mencionó, orienta hacia la obstrucción completa, pero la obstrucción incompleta puede inducir poliuria por compromiso tubular. Los trastornos miccionales, como retraso en la iniciación, pérdida de fuerza del chorro, urgencia, disuria y goteo posmiccional orientan hacia una obstrucción del tracto de salida vesical.

CASO CLÍNICO 50-3-1

Baldomero, de 44 años, obeso, ingresa en la guardia con un cuadro de intenso dolor lumbar, de tipo cólico que irradia hacia delante y compromete los genitales, de 6 horas de evolución. El dolor se localiza del lado izquierdo y el paciente presenta gran inquietud y desasosiego. Se interpreta como cólico renoureteral y se inicia tratamiento analgésico endovenoso. El examen clínico es normal y no hay antecedentes personales de importancia. Como presenta anuria, se presupone una obstrucción infravesical por un lito, pero como la percusión suprapúbica no puede ser evaluada por el abundante panículo adiposo, la presencia de anuria lleva a la realización de un cateterismo vesical, pero el catéter progresa por la uretra hasta la vejiga sin obtener orina.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Qué procedimiento diagnóstico indicaría en primer lugar?

¿Cuál es el estándar de oro para la localización de litos?

COMENTARIO

El cuadro corresponde a una obstrucción supravesical, en este caso por la anuria, y podría corresponder a una obstrucción ureteral bilateral. El primer procedimiento sería una radiografía simple de abdomen, pero debido al panículo adiposo del paciente sería de pobre calidad. Se indicó una ecografía renal bilateral pues es sumamente útil ya que informa sobre la forma y tamaño renales y tiene alta sensibilidad para localizar litos de más de 5 mm, aunque el gas intestinal distorsiona los ecos y además en este caso la obesidad del paciente empeora la calidad de la imagen. La ecografía detectó una silueta renal izquierda normal, pero el riñón derecho se encontraba muy pequeño y con hiperecogenicidad, compatible con un riñón no funcionante. Este hallazgo transforma al paciente en monorreno y a su cuadro clínico en una urgencia, ya que –si el uréter izquierdo no es desobstruido– el paciente evolucionará de una insuficiencia renal aguda obstructiva a una parenquimatosa. Se solicitó una TC helicoidal sin contraste, que es el estándar de oro para localizar litos ureterales, que evidenció un lito de 3 mm en la unión ureterovesical. La ureteroscopia realizada liberó la obstrucción y el paciente comenzó a orinar con micciones abundantes (poliuria posobstructiva).

EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Un primer paso consiste en evaluar la existencia de distensión vesical (globo vesical) por palpación o percusión suprapúbica, y en caso de que se la encuentre se realizará un cateterismo vesical cuidadoso.

Si no hay globo vesical, será preciso evaluar la presencia de una obstrucción por encima del cuello vesical mediante la realización de una ecografía renal bilateral que,

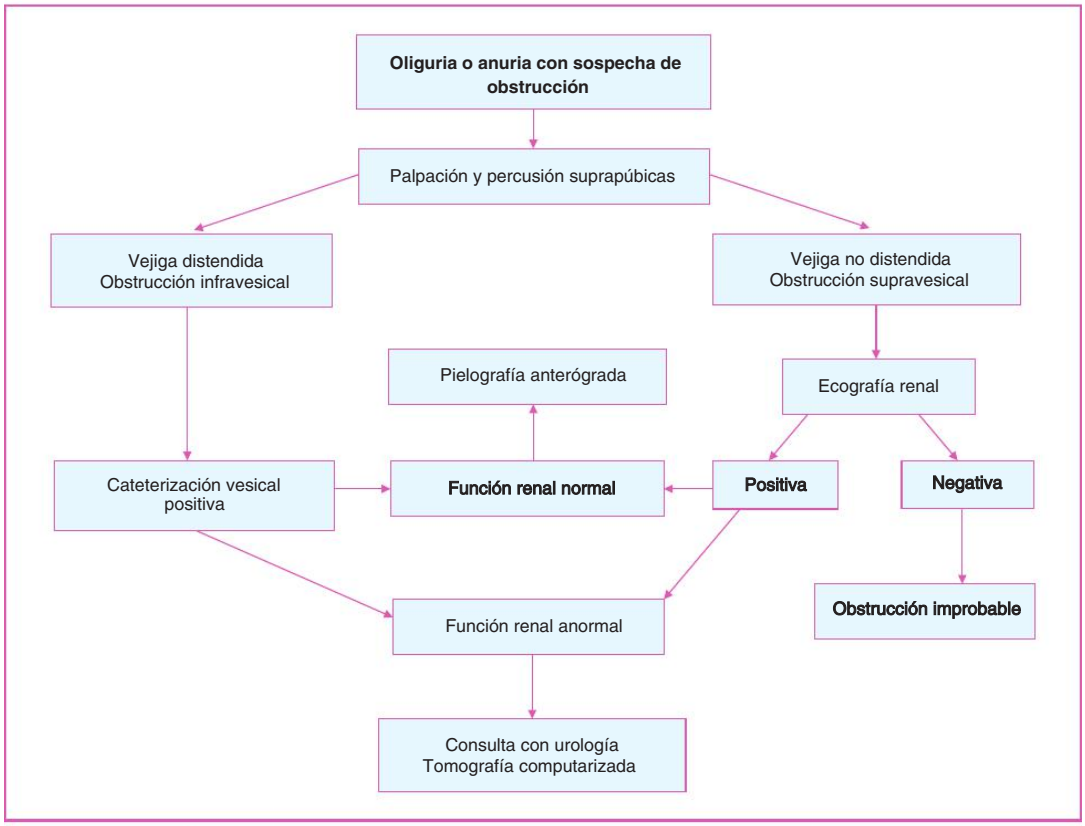


Fig. 50-3-1. Algoritmo para la evaluación del paciente con obstrucción urinaria.

si es positiva, mostrará hidronefrosis unilateral o bilateral. Se debe tener en cuenta que en los casos agudos la hidronefrosis no se desarrolla en forma temprana y el cuadro puede confundirse con insuficiencia renal prerrenal, aunque se realicen los índices y las relaciones de referencia para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. La ecografía tiene alta sensibilidad para la hidronefrosis y además permite evidenciar alteraciones estructurales de los riñones.

Es útil solicitar una radiografía simple de abdomen, ya que del 80 al 90% de todos los cálculos renales están compuestos por oxalato de calcio y son opacos a los rayos X. El diagnóstico etiológico y la localización precisa de la obstrucción requerirán otros estudios por imágenes, como la tomografía computarizada helicoidal sin contraste, que es el estándar de oro para localizar cálculos.

Si el paciente tiene una función renal normal, el procedimiento de elección es la pielografía anterógrada, que sigue siendo el que mayor información brinda no solo sobre el sitio anatómico de la obstrucción sino también sobre su etiología **(fig. 50-3-1)**.

Véase **Bibliografía** cap. 50-3 *El paciente con obstrucción urinaria*
Véase **Autoevaluación** cap. 50-3 *El paciente con obstrucción urinaria*

CAPÍTULO 50-4

El paciente con poliuria

Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

La **poliuria se define como la excreción de más de 3** litros de orina por día. Se asocia con micciones frecuentes y prolongadas y con polidipsia. No debe confundirse con nicturia o polaquiuria.

FISIOPATOLOGÍA

La definición de poliuria como la emisión de más de 3 litros de orina por día ha surgido del consenso, aunque este valor tiene una explicación fisiopatológica si se considera que el volumen de orina está constituido por dos subvolúmenes de agua. Uno de ellos se halla ligado osmóticamente a los solutos y está representado por el ***clearance* osmolar (Cosm) y el otro es agua libre de solutos y** está representado por el ***clearance* de agua libre ($C H_2O$),** de allí que el volumen urinario sea una resultante de la suma de los dos ***clearances*. Si se piensa en una situación** ideal en la que el riñón no necesitara ahorrar agua (Tc H_2O **ausente), ni tampoco liberarse de ella ($C H_2O$ au-**sente), el volumen urinario estaría representado por el *clearance* **osmolar. Teniendo en cuenta que el Cosm** puede variar entre 1 y 3 mL/min según la carga osmótica normal del individuo, un paciente podría tener poliuria con una diuresis de más de 1.500 mL/día si su Cosm fuera de 1 mL/min; por otro lado, si su Cosm fuera de 3 mL/min (por tener una carga osmótica superior), llegaría a la poliuria luego de emitir 4.500 mL/día. Si se hace un promedio de estos valores extremos se obtiene el valor de 3.000 mL/día aceptado universalmente por la mayoría de los autores como indicador de poliuria. Volviendo a la formula inicial:

$$\text{Volumen urinario} = \text{Cosm} + C H_2O$$

se puede deducir que puede ocurrir poliuria porque aumentan los solutos en la orina, porque aumenta el agua libre o bien por una combinación de ambos **(cuadro 50-4-1).**

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Deberán estar orientados teniendo en cuenta el diagnóstico diferencial de las patologías habitualmente involucradas, que figuran en el **cuadro 50-4-1. Como regla** general, puede decirse que en los pacientes sin antecedentes, que provienen de la comunidad, se deberá pensar en diabetes mellitus, ingesta de diuréticos o hábitos anormales de ingesta de líquidos. En los pacientes internados por lo común puede tratarse de una diuresis osmótica

CUADRO 50-4-1. Etiología de la poliuria

1. Diuresis osmótica

Solutos endógenos
- glucosa (diabetes mellitus)
- urea (insuficiencia renal crónica, poliuria posobstructiva, fase poliúrica de una insuficiencia renal aguda)
- sodio (diuréticos)

Solutos exógenos
- manitol
- glicerol
- infusión de glucosa hipertónica
- infusión de sodio

2. Diuresis acuosa

Diabetes insípida central
- idiopática
- traumática
- iatrogénica (hipofisectomía, radiaciones)
- tumoral
- vascular (ACV, aneurisma)
- infecciosa
- granulomatosa (TBC, sarcoidosis)
- congénita (autosómica dominante)
- embarazo

Diabetes insípida nefrogénica
- fármacos (litio, anfotericina, demeclociclina, metoxifluorano)
- metabólica (hipercalcemia, hipopotasemia)
- congénita (recesiva ligada al cromosoma X)
- enfermedad tubulointersticial (obstrucción urinaria parcial, fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda)

Ingesta excesiva de agua
- polidipsia psicógena
- iatrogénica

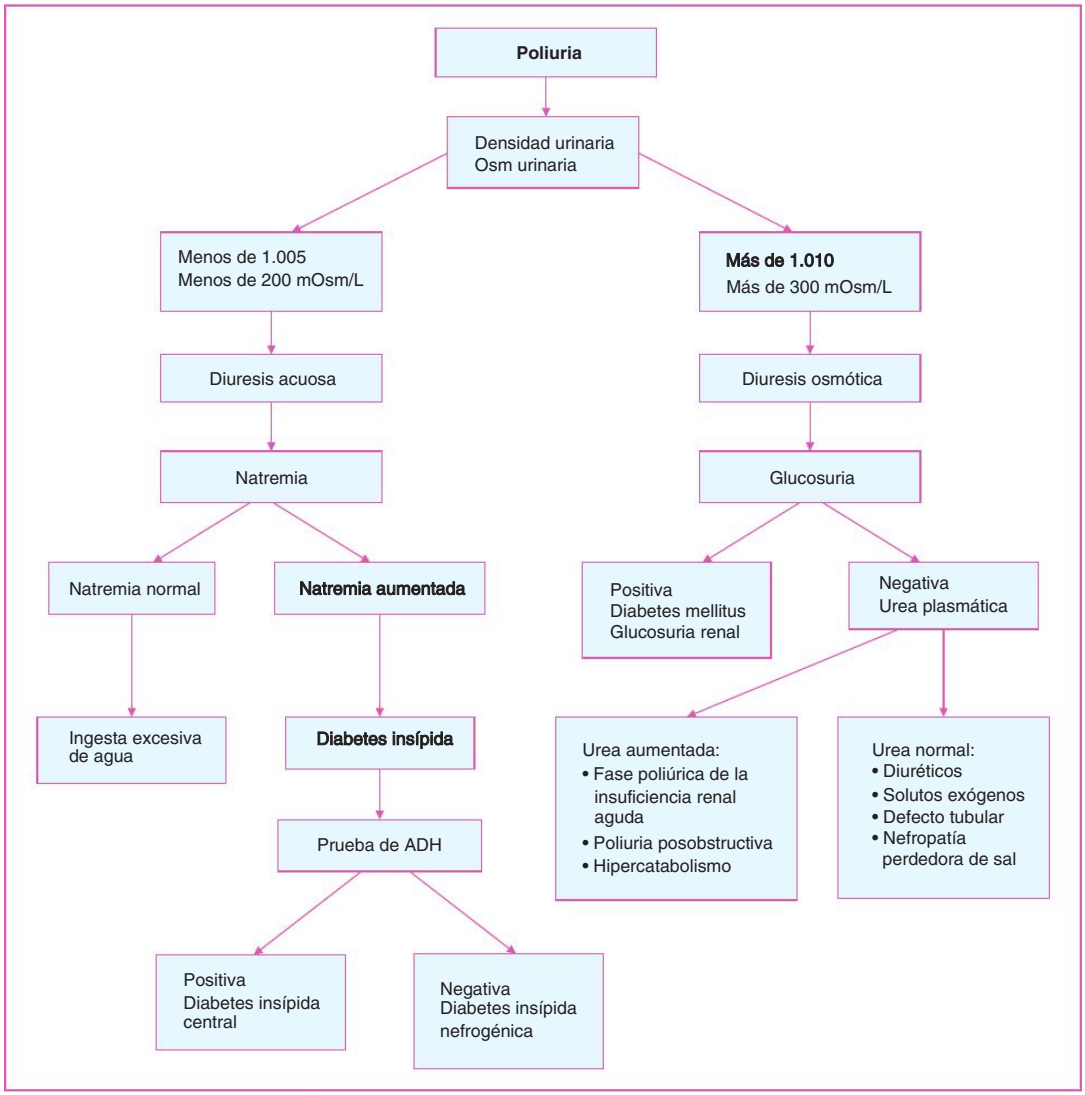


Fig. 50-4-1. Algoritmo diagnóstico de la poliuria.

Caso clínico 50-4-1

Ernesto, un ingeniero de 46 años, concurre a la consulta refiriendo una pérdida de peso de 10 kg en los últimos tres meses, a pesar de haber aumentado su apetito y su ingesta alimentaria. Asimismo, refiere la ingesta de abundante cantidad de líquido que atribuye a la elevada temperatura de la estación estival. También presenta micciones frecuentes y de gran volumen, que el paciente relaciona con su importante ingesta líquida. Un familiar lo encontró muy desmejorado y sospechó que podría tener un cáncer de pulmón, por ser un fumador de dos paquetes de cigarrillos por día. No tiene otros antecedentes personales de importancia. En el examen físico se lo observa angustiado y adelgazado, pero sin otras anormalidades de relevancia.

¿La poliuria es un fenómeno primario o es secundario a la ingesta líquida?

¿Cómo asocia poliuria con polidipsia, polifagia y pérdida de peso?

¿Qué tipo de poliuria sospecha y cómo podría confirmar el diagnóstico?

Comentario

Por los antecedentes personales y el cuadro clínico, no impresiona como un cuadro de polidipsia primaria. La asociación de poliuria, polidipsia y polifagia hace sospechar diabetes de reciente comienzo descompensada. En concordancia con esta interpretación, es coherente pensar que se trata de una poliuria por solutos, que se confirmó por la presencia de glucosuria importante. Una glucemia en ayunas de 240 mg/dL confirmó el diagnóstico de diabetes.

debido a la administración de soluciones parenterales, de una poliuria posobstructiva, de la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, de una poliuria por administración de fármacos u ocasionada por factores metabólicos **(caso clínico 50-4-1)**.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

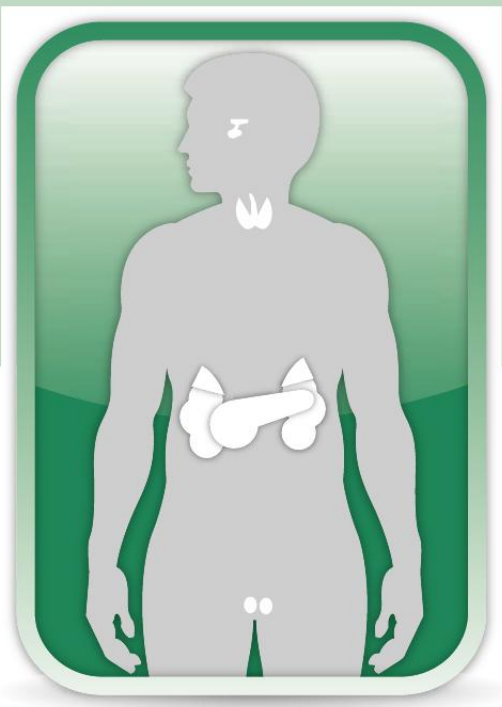
La **figura 50-4-1 muestra un algoritmo para la investigación** del paciente con poliuria sobre la base de exámenes complementarios de fácil acceso. En primer término se determina la densidad urinaria, como equivalente de la osmolaridad, lo que permite separar la diuresis acuosa de la diuresis de solutos. En esta última, la búsqueda de glucosuria y la determinación de urea en plasma permitirán el diagnóstico de la mayoría de los pacientes (diabetes mellitus e insuficiencia renal).

En la diuresis acuosa la medición de la natremia detectará la diabetes insípida y luego una infusión de ADH aclarará si su origen es central o nefrogénico **(caso clínico 50-4-2 ☜)**.

Véase **Bibliografía** cap. 50-4 *El paciente con poliuria* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 50-4 *El paciente con poliuria* ☜

Parte XI



Sistema endocrino y metabolismo

Contenido

Sección 1	Motivos de consulta
Sección 2	Anamnesis de los antecedentes
Sección 3	Examen físico
Sección 4	Síndromes y patologías
Sección 5	Exámenes complementarios
Sección 6	Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 51

51-1 Modificaciones del peso corporal
51-2 Alteraciones del color de la piel
51-3 Alteraciones del vello corporal
51-4 Alteraciones de la distribución de la grasa corporal
51-5 Astenia y adinamia
51-6 Alteraciones del volumen urinario
51-7 Amenorrea
51-8 Ginecomastia
51-9 Galactorrea
51-10 Disminución de la libido
51-11 Impotencia
51-12 Espasmos o calambres musculares

Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 52

Antecedentes endocrinometabólicos

Sección 3
Examen físico

Capítulo 53

Examen físico del sistema endocrinometabólico

Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 54

54-1 Panhipopituitarismo
54-2 Diabetes insípida
54-3 Acromegalia
54-4 Hipertiroidismo
54-5 Hipotiroidismo
54-6 Tiroiditis
54-7 Hiperparatiroidismo
54-8 Hipoparatiroidismo
54-9 Síndrome de Cushing
54-10 Feocromocitoma
54-11 Síndrome hiperandrogénico
54-12 Hiperaldosteronismo primario
54-13 Enfermedad de Addison (síndrome de insuficiencia suprarrenal)
54-14 Diabetes mellitus
54-15 Dislipidemias

Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 55

55-1 Evaluación de la función endocrinometabólica
55-2 Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico y mineral

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 56

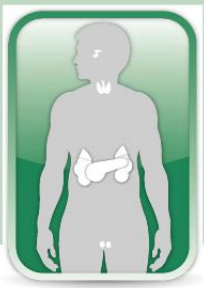
56-1 El paciente con bocio-nódulo tiroideo
56-2 El paciente con hipercalcemia
56-3 El paciente con hipocalcemia
56-4 El paciente con hipoglucemia
56-5 El paciente con dislipidemia

SECCIÓN 1
Motivos de consulta

CAPÍTULO 51-1

Modificaciones del peso corporal

Daniel J. Pietrobelli



INTRODUCCIÓN

El organismo humano y el animal solo pueden crecer y sobrevivir si se les asegura una cantidad creciente de energía y agua, y además la energía tiene que estar distribuida en forma adecuada. Por ejemplo, sería imposible la vida mantenida exclusivamente por alimentación lipídica, puesto que la generación de cuerpos cetónicos llevaría a la acidosis. En cambio, si la ingesta estuviera constituida solo por hidratos de carbono, se llegaría a una avitaminosis, ya que no podrían absorberse las vitaminas liposolubles (A, D, E y K). Lo mismo sucedería en un régimen exclusivamente proteínico.

Esto es un ejemplo de por qué la dieta debe ser suficiente en calorías, completa (contener todos los nutrientes), armónica (50% de hidratos de carbono, 20% de proteínas y 30% de grasas) y adecuada para cada paciente.

Para su crecimiento y mantenimiento, el organismo requiere la presencia de proteínas en el régimen alimentario. Esta capacidad de las proteínas para satisfacer las necesidades nitrogenadas está dada por su composición aminoacídica y, sobre todo, por los aminoácidos esenciales. Necesita además minerales, como calcio, fósforo, hierro, yodo, cobre, cobalto, y la presencia de moléculas complejas como las vitaminas.

El agua es el componente más abundante del cuerpo humano, ya que representa entre el 60 y el 70% de la masa corporal libre de grasa, y su porcentaje es inversamente proporcional a la cantidad de tejido adiposo que posee cada individuo. En un adulto joven, bien nutrido, el 18% del peso corporal está representado por las proteínas y las sustancias relacionadas con ellas, el 15% por las grasas y el 7% por los minerales. Los hidratos de carbono no contribuyen al peso del organismo debido a su rápido almacenamiento en forma de glucógeno, o bien por ser convertidos en grasa antes de su oxidación y almacenados en esta forma cuando su contenido en la dieta es abundante.

El peso corporal se relaciona con la edad, el sexo y la talla, pero su mensuración aislada únicamente informa sobre el estado nutricional en forma relativa, pues también depende del hábito constitucional (un longilíneo pesa menos que un brevilíneo).

Para completar el tema de las modificaciones del peso corporal, véase el capítulo 15 ***Pérdida y ganancia de peso.***

PÉRDIDA DE PESO

Para mantener un peso estable, el aporte energético debe igualar al consumo de energía. La restricción calórica hace adelgazar o desnutrir. Hay que distinguir delgadez de adelgazamiento y de desnutrición.

- **Delgadez: un individuo es delgado cuando es sano y** tiene un peso corporal inferior al promedio estimado para su sexo, talla y edad dentro de la comunidad en que vive.
- **Adelgazamiento: ocurre si se tuvo un peso habitual** superior al actual. Múltiples circunstancias o enfermedades han inducido a una persona a ingerir o utilizar menos alimentos durante un tiempo suficiente como para perder peso y movilizar parte de sus reservas energéticas.
- **Desnutrición: el enfermo ha sufrido las consecuencias** de una alimentación que ha sido deficiente en calorías, proteínas y micronutrientes durante un período prolongado.

En rasgos generales, la pérdida de peso durante la ausencia de ingesta alimentaria (**inanición**) proviene, en el comienzo, del tejido adiposo (**adelgazamiento**); luego, del catabolismo de las proteínas celulares hepáticas y de la musculatura esquelética, para proveer energía y aminoácidos al sistema nervioso central, el miocardio, los riño-

Fig. 51-1-1. Caquexia en un paciente con esclerosis sistémica progresiva.

nes, el sistema inmunitario, etc. (**desnutrición). En una** tercera etapa, se consume la organización enzimática que dirige los mecanismos metabólicos y se llega a la desnutrición calórico-proteínica intensa (**caquexia, consunción o marasmo) y la muerte.**

Evaluación clínica

La ***anamnesis*** **deberá indagar acerca de hábitos alimentarios,** cantidad y calidad de la nutrición diaria, porcentaje de peso perdido, condiciones de vida y de trabajo, forma de utilización del tiempo libre, hiperactividad física, tipo de relac**iones sociales (familia, amistades,** núcleos de pertenencia, soledad, aislamiento, abandono, pérdida de la autoestima) y hábitos tóxicos (tabaquismo, alcoholismo, drogadicción). Una causa muy común de pérdida de peso es la depresión con ansiedad. En la melancolía (forma grave de la depresión), el paciente puede alcanzar grados extremos de desnutrición.

Se buscarán los signos y síntomas pulmonares, cardiovasculares, gastrointestinales, endocrinos y metabólicos que puedan orientar hacia la etiología de la pérdida de peso. Los factores económico-sociales tienen altísima prevalencia e incidencia en el estado nutricional del enfermo. Se calcula que un tercio de los seis mil millones de habitantes del planeta padece hambre crónica, con su secuela de desnutrición y enfermedades asociadas. Baste decir que un niño desnutrido de un país subdesarrollado tiene 400 posibilidades más de morir por sarampión que un niño con un estado nutricional normal. En la Argentina mueren cada año –por causas fácilmente evitables (parasitosis, neumonías)– 17.000 niños, como consecuencia de su patología de base: la desnutrición.

Es importante averiguar la velocidad de la pérdida de peso: la rapidez aumenta la probabilidad de que se trate de una patología orgánica. La pérdida de peso con anorexia y disminución de la ingesta ocurre en una variedad muy grande de enfermedades agudas y crónicas (cáncer, infecciones crónicas, colagenopatías) **(fig. 51-1-1); sin embargo,** cuando el apetito se halla conservado se sospecharán estados hipermetabólicos **(cuadro 51-1-1).**

En el ***examen físico*****, se pesará al paciente en ayunas,** sin ropa y con la vejiga evacuada. Debe observarse que no existan edemas ni ascitis, teniendo especial cuidado en valorar la pérdida de peso en presencia de edema **(caso clínico 51-1-3 ☜). Se evaluará el estado del panículo** adiposo y la masa muscular. Se tendrán presentes las causas de pérdida de peso por reducción de volumen del líquido extracelular **(cuadro 51-1-2). El examen físico debe** ser completo y en el hombre incluirá el tacto rectal para la evaluación semiológica prostática y rectoanal, y en la mujer el examen ginecológico.

Etiología

Causas gastrointestinales: **la privación voluntaria** de ingesta –ayuno– (bailarines, modelos, personas que hacen huelga de hambre) provoca disminución del peso corporal en individuos normales. Si es involuntaria, puede deberse a disminución de la ingesta (estenosis esofágica, úlcera gastroduodenal, cáncer gástrico), absorción disminuida (enfermedad pancreática, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, esprue), eliminación exa-

CUADRO 51-1-1. Causas de pérdida de peso por disminución de materia sólida

Aumento de la actividad física sin aumento de la ingesta
Reducción voluntaria de la ingesta
- Ayuno

Reducción involuntaria de la ingesta (con anorexia)
– Enfermedad gastrointestinal obstructiva
– Cáncer
– Infecciones: tuberculosis, HIV/SIDA, endocarditis, brucelosis
– Síndrome depresivo
– Enfermedad de Alzheimer
– Enfermedad de Parkinson
– Anorexia nerviosa
– Uremia
– Enfermedad de Addison
– Hipercalcemia (tumor maligno, sarcoidosis, hiperparatiroidismo)
– Anemia perniciosa
– Parasitosis

Hipermetabolismo
– Ejercicio intenso
– Tirotoxicosis
– Feocromocitoma
– Fiebre

Pérdida de la energía ingerida
– Diabetes con glucosuria
– Esteatorrea

CUADRO 51-1-2. Causas de pérdida de peso por reducción de volumen del líquido extracelular

Vómitos incoercibles
Diarreas intensas
Sudoración profusa
Poliuria osmótica de la diabetes mellitus
Diabetes insípida
Ingesta de diuréticos
Drenaje de heridas o fístulas

gerada de líquidos y alimentos (vómitos incoercibles, diarreas copiosas, fístulas). Cuando las náuseas y los vómitos son matutinos, orientan hacia el alcoholismo crónico. Si son agudos y copiosos, la pérdida de peso se debe a deshidratación. En algunos ancianos, la falta de dinero asociada con la soledad, la monotonía y la carencia afectiva, el edentulismo (falta de dientes) o una prótesis que encaje mal pueden combinarse con falta de motivación e interés en la alimentación. La tuberculosis y la amiloidosis intestinal deben considerarse en el diagnóstico diferencial. La reducción del área absortiva (resecciones intestinales amplias) es otra causa de pérdida de peso. Los cánceres del intestino grueso (colon descendente, sigmoide y recto) suelen ir acompañados por alteración del ritmo evacuatorio y/o eliminación de sangre con las heces. En cambio, el carcinoma cecal y el del colon ascendente en general se presentan con una masa palpable y anemia. El linfoma intestinal es cada vez más reconocido y ocasiona malabsorción con adelgazamiento.

Causas endocrinas: **la tirotoxicosis (fig. 51-1-2 A y B)** y la diabetes mellitus tipos 1 y 2 son las entidades más importantes. Cuando el cuadro clínico es florido, el diagnóstico se hace sin dificultad (**caso clínico 51-1-1** y **caso clínico 51-1-4** ☜). **Son entidades médicas en las cuales se** pierde peso sin anorexia, a veces con hiperorexia e hiperfagia. El exceso de hormonas tiroideas en los ancianos hace que predomine la sintomatología cardiovascular. La polidipsia con poliuria hará sospechar una diabetes mellitus descompensada. En la enfermedad de Addison, la anorexia y la astenia suelen ser importantes, esta última debida a la hipoglucemia con hiponatremia e hiperpotasemia. Todos los pacientes con insuficiencia corticosuprarrenal primaria adelgazan, y cuando no lo hacen habrá que desconfiar del diagnóstico; la hiperpigmentación es, quizás, el signo aislado más significativo que conduce a él. Los pacientes con panhipopituitarismo suelen conservar su peso habitual o pueden tener un adelgazamiento moderado por pérdida de grasa subcutánea. Una emaciación extrema debe hacer pensar en una anorexia nerviosa (véase más adelante).

Fig. 51-1-2. A y B. Pérdida de peso marcada en una paciente con tirotoxicosis.

Caso clínico 51-1-1

Silvana, de 51 años, refiere astenia de 2 meses de evolución, que atribuye a un exceso de trabajo. Su peso habitual era de 62 kg, para una talla de 1,60 m, pero en este tiempo perdió 8 kg aunque dice tener buen apetito y comer en forma adecuada. Refiere además orinar mucho porque toma mucho líquido para prevenir una infección urinaria. Ha consultado con un médico, quien le indicó un polivitamínico con el que no mejoró. Por continuar con la misma sintomatología, seguir bajando de peso y por sospechar que podía tener cáncer, decide consultar con otro médico.

¿Cuál es su presunción diagnóstica y en qué la basa?

¿Qué estudio de laboratorio solicitaría para confirmarla?

Comentario

La asociación entre pérdida de peso >10% del peso corporal, con astenia, sin anorexia y poliuria deben hacer sospechar diabetes. Como estudio inicial, una glucemia en ayunas confirmaría el diagnóstico.

Enfermedades malignas: **siempre que exista una pérdida** de peso aparentemente inexplicable se agotarán todos los recursos para descartar una neoplasia **(caso clínico 51-1-5 ☜).**

Infecciones crónicas: **son causa común de disminución** del peso corporal y deben incluirse en el diagnóstico diferencial.

Enfermedades psiquiátricas: **la ansiedad, los estados** depresivos, la esquizofrenia y la demencia pueden manifestarse con adelgazamiento.

Anorexia nerviosa: **consiste en una reducción voluntaria** y progresiva de la ingesta alimentaria (obsesión por la delgadez), que puede llevar a un estado de marasmo e incluso ser fatal. Predomina en mujeres jóvenes que presentan amenorrea primaria o secundaria con LH baja. Esta puede preceder a la anorexia o ser posterior, pues el aporte nutricional deficitario impide la formación de gonadotrofinas. En contraste con su situación física, las enfermas son muy activas hasta bastante avanzada la desnutrición calórico-proteínica. Existe una neurosis grave con una importante distorsión de la imagen corporal, que se evidencia con conductas esquivas ante los alimentos (anorexia nerviosa restrictiva) o con alternancia de episodios bulímicos (anorexia nerviosa bulimiforme), que finalizan con vómitos autoinducidos. La pérdida de peso puede ser tan grave que puede llevar a la muerte por disfunción inmunitaria, trastornos hidroelectrolíticos o colapso circulatorio. Existe, pues, un hipogonadismo hipogonadotrófico, con evidencias de un aumento de CRH en el líquido cefalorraquídeo; la T3 se halla disminuida con incremento de la T3 inversa (síndrome del "enfermo eutiroideo"), la GH está aumentada y el IGF-I, descendido (ambas son características de cualquier tipo de desnutrición). Puede haber hipoglucemia con hipoinsulinemia, disminución de la respuesta de la LH a la administración de GnRH e hipercortisolismo basal con incremento del cortisol libre urinario. Los aspectos clínicos en una etapa avanzada incluyen: apariencia caquéctica, atrofia muscular, escasa grasa subcutánea, piel seca, hipotermia, edemas por hipoalbuminemia, bradicardia sinusal, hipotensión arterial, carotenodermia, constipación, osteoporosis y vello fino y suave (axilar y pubiano). El principal diagnóstico diferencial es con el panhipopituitarismo (véase cap. 54-1 *Panhipopituitarismo*).

AUMENTO DE PESO

En el adulto, un aumento de peso refleja una ganancia de tejido adiposo secundaria a sobrealimentación y ausencia de ejercicio, denominada obesidad simple, o a la acumulación de líquido (edema), por ejemplo debido a insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática con ascitis, glomerulonefritis aguda, síndrome nefrótico o edema idiopático. El aumento de peso responde con menor frecuencia que el adelgazamiento a una patología causal específica.

Es importante remarcar que no se puede engordar sin comer excesivamente y que cuando no se ingiere alimento es inevitable perder peso, aunque existen muchos pacientes reacios a creer en estos hechos.

Además, hay muchas personas que por pobreza, trabajos con horarios estrictos o ignorancia, ingieren una dieta incompleta con una cantidad razonable de calorías, puesto que los alimentos más económicos habitualmente poseen un alto contenido en hidratos de carbono que se depositarán como grasa. Se llega así a un adulto con sobrepeso y malnutrido (por escasez de proteínas y de micronutrientes indispensables), con compromiso de su organismo por "hambre oculta".

El peso total de los tejidos corporales aumenta cuando la ingestión calórica excede las demandas energéticas. Durante la etapa del crecimiento y cuando un trabajo intenso aumenta la masa muscular y ósea, las calorías adicionales se utilizan completamente para la formación de una mayor masa de tejidos funcionales. Si no existe tal demanda, el exceso calórico se almacena en los depósitos de grasa.

Evaluación clínica

En la ***anamnesis*** **de deberá averiguar sobre la historia** del aumento de peso (desde cuándo, en cuánto tiempo, con qué síntomas y signos agregados), medio social donde desarrolla su actividad, composición y cambios en el ámbito familiar, amistades, formas de esparcimiento, si realiza actividad física y de qué tipo, trabajo que desarrolla (si tiene) y durante cuánto tiempo, si es patrón o empleado, cuál es su nivel de ingreso económico, estado anímico predominante (ansiedad, aburrimiento, sensación de soledad), calidad del sueño/despertar, compromiso para adquirir durante el tratamiento, nivel cultural (elemento ineludible para encarar el proceso educativo), embarazos, trastornos menstruales, galactorrea, peso de los hijos en el nacimiento, alteraciones fisonómicas, disnea, ortopnea, edemas, horario y lugar de su aparición, cambios en el hábito diurético, aumento del perímetro abdominal, aparición de estrías, hirsutismo y diagnósticos y terapéuticas anteriores.

La historia nutricional debe ser bien detallada, con horarios, frecuencia de las ingestas, tiempo disponible para alimentarse, comidas fuera de hora, tamaño de las porciones, qué y cuánto ingiere.

CUADRO 51-1-3. Índice de masa corporal (IMC) (peso/talla²) (kg/m²)

1) Normal: 20/25 kg/m²
2) Sobrepeso: 25/29,9 kg/m²
3) Obesidad grado I: 30/35 kg/m²
4) Obesidad grado II: 35/39,9 kg/m²
5) Obesidad grado III: 40 o más kg/m²

Entre los antecedentes familiares, se investigará si en los ancestros hubo también sobrepeso u obesidad, dislipoproteinemias, diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, edemas cíclicos, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing o adenomas hipofisarios.

En el ***examen físico*** **debe definirse el tipo de distribución adiposa:** androide o ginoide, con predominio en los huecos supraclaviculares o en la zona dorsal del cuello (giba), evaluar la presencia de estrías y su color (nacaradas en la obesidad simple, rojo-vinosas en el síndrome de Cushing, en el embarazo y en el desarrollo puberal rápido). Hay que investigar la existencia de hernias y eventraciones, así como la presencia de várices en los miembros inferiores y en el plexo hemorroidal. Deben buscarse edemas en los lugares declives (maléolos) y, si el paciente se encuentra en decúbito, en la zona sacra. Siempre debe efectuarse un completo examen cardiovascular y abdominal para descartar la insuficiencia cardíaca congestiva y la aparición de ascitis. Asimismo, es necesario excluir o confirmar la presencia de hirsutismo, xantomas o xantelasmas, hipertensión arterial, síndrome de apnea del sueño e hipoventilación alveolar.

Etiologías

Obesidad: **se caracteriza por el aumento de peso** secundario a un excesivo depósito de grasa corporal. Se acepta que un exceso del 20% del peso deseable sea considerado como obesidad, y un aumento del 40% se denomine obesidad mórbida. También se utiliza el índice de masa corporal (IMC) **(cuadro 51-1-3). Su importancia clínica** deriva del conocimiento de que la afección predispone a la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad coronaria aterosclerótica, la diabetes mellitus, la gota, las hiperlipidemias, las enfermedades pulmonares restrictivas y la infertilidad, o las agrava.

Caso clínico 51-1-2

Rosalinda, de 47 años, empleada administrativa, consulta por aumento de 10 kg de peso en los últimos 2 años a pesar de haber intentado varios regímenes para adelgazar. Han desmejorado su piel y cabello que persisten con sequedad a pesar de varios tratamientos estéticos. Por otro lado, no tolera el frío del invierno, pero lo atribuye "al cambio climático". Se siente somnolienta y con cansancio fácil porque no duerme bien y se despierta con los "ojos hinchados". Todo esto la ha llevado a una gran depresión y se halla bajo tratamiento psicoterápico.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

Comentario

El cuadro clínico de la paciente es altamente sugestivo de un hipotiroidismo. La evaluación de la TSH y las hormonas tiroideas confirmarán el diagnóstico.

Edema de origen indeterminado: **es un trastorno** común en las mujeres, caracterizado por la aparición de edemas en zonas declives (no relacionado con el ciclo menstrual), acompañado por una sensación de distensión abdominal. Durante el día se producen alteraciones del peso corporal, y se aumentan varios kilos que desaparecen con el reposo nocturno. Durante su formación existe retención de Na^+ **y agua. Se considera que hay un incremento** de la permeabilidad capilar. El diagnóstico se hace por exclusión.

Edema cíclico: **se trata de un ligero edema que se halla** en la fase premenstrual en el cual el aumento del Na^+ **corporal** total y agua puede deberse a una hiperestimulación estrogénica. Desaparece con la menstruación.

Hipotiroidismo: **el aumento de peso en el paciente hipotiroideo** se debe al depósito de glucosaminoglucanos en los espacios intercelulares, sobre todo en la piel y en los músculos. El hipotiroideo en etapa avanzada (mixedema) puede desarrollar derrame pleural, edema y ascitis **(caso clínico 51-1-2).**

Acromegalia: **la ganancia ponderal del acromegálico** está relacionada con el incremento desproporcionado de la masa tisular del organismo.

Síndrome de Cushing: **existe una obesidad centrípeta,** con adiposis troncular y extremidades delgadas debido a la atrofia muscular.

Véase **Bibliografía** cap. 51-1 *Modificaciones del peso corporal*

Véase **Autoevaluación** cap. 51-1 *Modificaciones del peso corporal*

CAPÍTULO 51-2

Alteraciones del color de la piel

Daniel J. Pietrobelli

INTRODUCCIÓN

La piel es un órgano de gran extensión que tiene tres componentes: la epidermis, la dermis y el tejido celular subcutáneo. A pesar de las grandes variaciones en los individuos, el peso de la piel de una persona adulta oscila entre los 4 y los 17 kg, y su superficie es de 2 m². **Actúa** como barrera protectora del medio externo, posee funciones importantes en la regulación térmica, es un órgano sensorial fundamental y tiene características excretoras y absortivas. Su color está determinado por su vascularización, los pigmentos carotenoides y el contenido de melanina de la epidermis. Así, el color rojo de la hemoglobina oxigenada puede observarse sin dificultad en zonas donde el estrato córneo es delgado o desaparece (labios y mucosas); la vasoconstricción provoca un menor flujo sanguíneo y la piel adquiere palidez. Lo mismo sucede cuando disminuyen los niveles circulantes de oxihemoglobina, lo que provoca una coloración pálida de la piel, sobre todo en la conjuntiva bulbar y en el lecho ungueal. El color cianótico se manifiesta cuando la concentración capilar media de hemoglobina reducida es mayor de 5 g/dL, y es más intenso en los labios, las orejas, las eminencias malares y los lechos ungueales.

La **melanina es un pigmento que desempeña un papel** fundamental en la pigmentación de la piel y sirve como medio de protección de los rayos ultravioleta. Los melanocitos son células dendríticas que derivan de sus precursores de la cresta neural y durante la vida prenatal emigran al límite dermoepidérmico. La tirosinasa del retículo endoplásmico convierte a la tirosina en melanina, y esta es liberada dentro de vesículas llamadas melanosomas. La melanina liberada es captada por los queratinocitos, encargados del color de la piel.

HIPERPIGMENTACIÓN O HIPERMELANOSIS

La hiperpigmentación puede ser ***localizada*** o ***difusa***. En el primer caso, cuando se debe a un aumento local de la producción de pigmento, se encuentran las efélides y las manchas de color "café con leche", íntimamente relacionadas con la neurofibromatosis y la displasia fibrosa poliostótica o ***enfermedad de Albright***. **Las máculas café** con leche, en la **neurofibromatosis** (fig. 51-2-1), **están** bien circunscritas, tienen un tamaño que oscila entre 0,5 y 10 cm y son uniformes, de color castaño y márgenes irregulares. Se localizan preferentemente en el tronco y las extremidades. Son muchos los criterios clínicos para establecer el diagnóstico, entre ellos la presencia de seis o más lesiones. Se asocian con neurofibromas dérmicos, macrocefalia e hipertelorismo. En cambio, en la **displasia fibrosa poliostótica con pubertad temprana en las mu**jeres, las lesiones suelen ser más amplias y llegan a cubrir grandes áreas, con bordes lisos. Se sitúan en la frente, en la región de la nuca, en la zona sacra y en las nalgas. Las manchas suelen ser unilaterales y respetan la línea media.

Fig. 51-2-1. Neurofibromas (→). Manchas café con leche (→).

La pigmentación tiende a permanecer en el mismo lado que las lesiones óseas (seudoquistes de huesos largos), con frecuencia en la piel que las cubre. Por lo general existen menos de seis de estas lesiones.

Del mismo modo, en sujetos sanos pueden aparecer estas alteraciones pigmentarias. Dentro de los casos en los cuales las máculas localizadas obedecen a alteraciones epidérmicas, se encuentran la queratosis seborreica y la acantosis ***nigricans***. **La queratosis seborreica es una** neoplasia benigna de células epidérmicas, cuyo tamaño oscila entre 2 mm y 2 cm, con leve elevación y de color pardo y, a veces, negro. A menudo su superficie es verrugosa, con acentuación de los folículos pilosos. La **acantosis *nigricans* se presenta como placas de piel aterciopelada**, hiperpigmentada e hiperqueratósica en zonas de pliegues y flexión. Es una alteración usualmente simétrica y afecta las axilas, el cuello, las ingles y los pliegues submamarios. El tipo I se asocia con enfermedades malignas; el tipo II es una variante familiar y el tipo III se asocia con obesidad, diabetes mellitus, acromegalia, síndrome de Cushing, síndrome de Stein-Leventhal y resistencia a la insulina **(caso clínico 51-2-4 ☜). Varios fármacos son** los causantes de la alteración tegumentaria: el ácido nicotínico, los glucocorticoides, los anticonceptivos orales, la metiltestosterona y la insulina.

La **acantosis *nigricans*** puede ser un marcador cutáneo de una enfermedad maligna subyacente (casi siempre del aparato digestivo), sobre todo si es de aparición súbita y se encuentran papilomas mucosos e hiperqueratosis palmoplantar (forma maligna).

La proliferación de melanocitos origina las siguientes lesiones pigmentadas: **lentigo, nevo melanocítico y melanoma. Un lentigo es una mácula hiperpigmentada** ocasionada por aumento del número de melanocitos. Puede ser simple o actínico. El primero suele ser congénito o aparecer en la infancia. El lentigo actínico es característico de la edad mediana y se lo encuentra en zonas de piel expuestas al sol. Su color es pardo negruzco, de pocos milímetros a 2 o 3 cm, con bordes indefinidos. Se localizan en el dorso de las manos, el cuello, la cabeza y la cara, y los hombros. Los lentigos de la ***enfermedad de Peutz-Jeghers*** están ubicados, principalmente, en el área peribucal y la nariz, en las manos y los pies y dentro de la boca (mucosa yugal). Los pacientes con esta enfermedad padecen de poliposis benigna del tubo digestivo y tumores ováricos. Existe un riesgo del 6% de malignización cuando los pólipos afectan el estómago, el duodeno o el colon.

Numerosos **fármacos** se encuentran involucrados en la hipermelanosis **(cuadro 51-2-1), que adopta la forma** localizada o la difusa. Las **hiperpigmentaciones posinflamatorias son secundarias a un aumento adquirido de** melanina en la zona donde apareció el proceso inflamatorio originario. Las etiologías son variadas e incluyen infección, erupción alérgica y lesiones por agentes químicos o físicos. El color varía del marrón claro al negro. El **melasma es una hipermelanosis macular de la cara.** Es adquirida, común, y se han postulado como factores causales el embarazo (**cloasma**), **la ingestión de anticonceptivos**, los cosméticos, factores genéticos, fármacos (fenitoína), deficiencias nutricionales y radiaciones ultravioleta. En un tercio de los pacientes no se encuentra la causa. Su color es castaño, están bien delimitados y abarcan las eminencias malares, la frente, el labio superior y el mentón.

CUADRO 51-2-1. Hiperpigmentación por fármacos

Minociclina	Bleomicina	Clorpromazina
Zidovudina	Busulfán	Anticonceptivos orales
Fenitoína	Amiodarona	Hidroclorotiazida
Tetraciclina	Fenacetina	Salicilatos
Sulfonamidas	Cloroquina	Quinacrina

Las formas ***difusas*** **de hiperpigmentación pueden dividirse** en cinco grupos: endocrina, metabólica, autoinmunitaria, farmacológica y racial.

Las hipermelanosis endocrinas son: la **enfermedad de Addison, el síndrome de Nelson y el síndrome de la ACTH ectópica (fig. 51-2-2) (caso clínico 51-2-5 ☜).** En la insuficiencia suprarrenal primaria, la coloración oscura es generalizada, pero más acentuada en las zonas fotoexpuestas como la cara, el cuello y el dorso de las manos; también en regiones de roce, fricción o presión, como los nudillos, las apófisis vertebrales, los codos, los hombros y las rodillas. Dentro de la cavidad bucal aparece en la cara interna de los labios, debajo de la lengua y en el paladar. En los síndromes de Nelson y de la ACTH

Fig. 51-2-2. Paciente con síndrome de la ACTH ectópica.

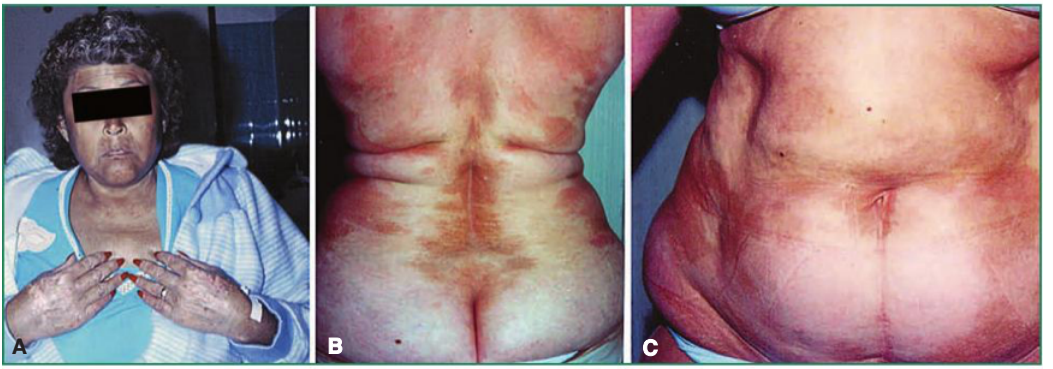


Fig. 51-2-3. Hiperpigmentación difusa. A. Paciente con porfiria cutánea tardía. B y C. Paciente con esclerosis sistémica progresiva.

Caso clínico 51-2-1

Gaspar, de 57 años, diabético tipo 2 medicado con dieta y metformina, consultó por astenia y epigastralgia de tres meses de evolución. Sus compañeros de trabajo en el taller mecánico han notado un color bronceado en su piel. No tiene otros antecedentes familiares y personales de interés. Tiene el aspecto de paciente con una enfermedad crónica. Su piel está hiperpigmentada con mayor intensidad en las zonas cicatrizales. Frecuencia cardíaca: 78 lat/min; presión arterial: 125/85 mm Hg; se palpa una hepatomegalia 10 cm por debajo del reborde costal. Hto: 42%; leucocitos: 7.800/µL; plaquetas: 230.000 µL; AST, ALT y fosfatasa alcalina, normales. Glucemia 168: mg/dL; ferremia: 210 µg/dL; TIBC: 252 µg/dL; ferritina: 1.412 pg/mL.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Cuál es el defecto genético que caracteriza a esta enfermedad?

¿Cómo confirmaría su presunción diagnóstica?

Comentario

La tríada clásica de diabetes mellitus, hiperpigmentación cutánea y hepatomegalia debe hacer sospechar el diagnóstico de hemocromatosis. La forma primaria es un trastorno hereditario caracterizado por un depósito excesivo de hierro secundario a una absorción inadecuada del metal en el intestino delgado. La alteración genética se produce por el gen *HFE* **ubicado en el brazo corto del cromosoma 6. Las hemo**cromatosis secundarias se deben a anemias por eritropoyesis ineficaz, administración excesiva de hierro por vía parenteral, transfusiones repetidas, porfiria cutánea tardía, etc. El exceso de hierro se almacena en el músculo esquelético y cardíaco, en el hígado, en las células de la piel, en el páncreas, la hipófisis, las suprarrenales, etc. El dolor abdominal es frecuente en esta afección y es secundario a la infiltración hepática. La diabetes se debe tanto a la menor secreción de insulina como a la menor sensibilidad de las células periféricas a la hormona. La hiperpigmentación bronceada de la piel es bien manifiesta en la cara y las zonas expuestas a la luz solar. La afectación cardíaca conduce a la insuficiencia cardíaca congestiva y las arritmias. El hipogonadismo hipogonadotrófico se manifiesta en la mujer por amenorrea y pérdida del deseo sexual, e impotencia en el varón. La atrofia gonadal es por infiltración de hierro en la adenohipófisis, pero no en las gónadas. El diagnóstico se realiza por biopsia hepática y estudios genéticos.

ectópica, la hiperpigmentación es mucho más acentuada. La excesiva producción de ACTH, **α-MSH (hormona estimulante de los melanocitos) y β-lipotrofina estimula la** actividad melanocítica.

Las causas metabólicas y nutricionales de hiperpigmentación generalizada son: **porfiria cutánea tardía** (fig. 51-2-3A), **hemocromatosis** (caso clínico 51-2-1),

Caso clínico 51-2-2

Gabriela, de 45 años, etilista crónica, es llevada a la consulta por oscurecimiento difuso de la piel, diarrea de seis meses de evolución, disminución de 10 kg en ocho meses y pérdida de la memoria. El examen físico evidenció una mujer adelgazada, con aspecto de enfermedad crónica, con queilitis angular en las comisuras bucales. La piel estaba hiperpigmentada y, en las manos, pies, codos y rodillas, se asociaba una hiperqueratosis descamativa. Presentaba hiporreflexia osteotendinosa; orientada solo sobre su nombre y el lugar; inquieta e irritable, reconocía a su familia pero no recordaba los nombres. Incapaz de enfocar la atención. El examen del abdomen, el corazón y los pulmones no presentaba alteraciones ostensibles. FC: 105 lat/min; TA: 95/55 mm Hg; Hto: 29%; leucocitos 4.300/µl con fórmula normal; AST: 96 UI/L; ALT: 42 UI/L; **γ-glu**tamiltranspeptidasa (**γ-GT): 719 UI/L.**

¿Cuál es la causa más probable del complejo sintomático de la enferma?

¿A qué se debe la diarrea?

¿Tiene otro diagnóstico asociado de acuerdo con lo comentado?

Comentario

Ante un paciente con hiperpigmentación difusa, diarrea y demencia ("enfermedad de las tres D"), debe sospecharse pelagra. Esta se debe a una deficiencia crónica de niacina y de su precursor, el triptofano. La niacina debe proceder de fuentes externas que pueden ser los alimentos o un aporte suplementario. El alcoholismo y la desnutrición la provocan. En la pelagra crónica se observa una piel hiperpigmentada, gruesa, hiperqueratósica y descamativa. La diarrea se debe a la afectación difusa de la mucosa del tubo gastrointestinal. La encefalopatía, en etapas crónicas de la patología, se caracteriza por pérdida de la memoria, confusión, desorientación, alucinaciones o delirio. Las alteraciones en las transaminasas y la **γ-GT orientan hacia la aso**ciación con una hepatitis alcohólica.

deficiencia de vitamina B_{12} y/o ácido fólico, pelagra (caso clínico 51-2-2)**, malabsorción y enfermedad de Whipple. El aumento de la concentración de hierro en** la piel en la hemocromatosis estimula la producción de melanina, y se adquiere un color bronceado característico. La ingestión insuficiente de ácido nicotínico dietario causa la pelagra, con su pigmentación diseminada, sobre todo en áreas expuestas al sol. Sobre la piel más dañada se forman zonas de descamación por estrato córneo fragmentado. En la enfermedad de Whipple, además del adelgazamiento, la diarrea, la poliartritis y las adenopatías, se observa, en el 50% de los casos, una hipermelanosis difusa. Entre las enfermedades autoinmunes que evolucionan con hiperpigmentación generalizada se encuentran la **cirrosis biliar primaria** y la **esclerodermia** (fig. 51-2-3B y C).

En el cuadro 51-2-1 **se presentan los fármacos que** pueden asociarse con hiperpigmentación difusa.

En toda Latinoamérica debe tenerse en cuenta la hiperpigmentación **racial** para no realizar un falso diagnóstico. Resulta esencial efectuar una historia genealógica que se remonte a tres generaciones.

HIPOPIGMENTACIÓN O HIPOMELANOSIS

Las máculas blancas de la piel son consecuencia de una reducción localizada o difusa del pigmento melánico. La **pitiriasis (tiña) versicolor es una infección del estrato córneo** por ***Malassezia furfur*** (*Pitirosporum ovale, P. orbiculares*)**, microorganismo lipofílico, saprófito, considerado** como normal en la flora de la piel (caso clínico 51-2-3). Ciertas situaciones como humedad, epidermis grasosa, hiperhidrosis, inmunosupresión y desnutrición predisponen a la infección clínica. La lesión típica es una mácula rojiza que evoluciona hacia una placa hipopigmentada o hiperpigmentada –o ambas a la vez–, cubiertas por una delgada capa escamosa. Asimismo, pueden presentarse como parches rosados o cobrizos, pero el color blanco es el predominante; de allí la denominación de versicolor. El ácido dicarboxílico sintetizado por las hifas del hongo inhibe competitivamente la tirosinasa y, por lo tanto, aparece la hipopigmentación. La forma puede ser numular o festoneada, como resultado de la coalescencia de múltiples y pequeñas lesiones. Dado que las placas no se broncean, es frecuente que el paciente consulte debido al aspecto antiestético del problema. La piel normal circundante se oscurece. La distribución habitual comprende el cuello, el tronco y la parte superior de los brazos. La pitiriasis versicolor es asintomática y a veces suele coexistir con prurito.

Fig. 51-2-4. A y B. Vitiligo.

El **vitiligo es una lesión de carácter autoinmune que** destruye los melanocitos de la piel, las membranas mucosas, los ojos y los bulbos pilosos. Ataca a ambos sexos por igual y se calcula que afecta al 1-2% de la población mundial. La incidencia pico se produce entre los 20 y los 30 años. El vitiligo es asintomático. Comienza con una o varias manchas pequeñas que aumentan gradualmente de tamaño. La lesión primaria es una mácula acrómica rodeada por un margen hiperpigmentado. Salvo por la ausencia de pigmento, en todos los otros aspectos la piel es normal (fig. 51-2-4).

CASO CLÍNICO 51-2-3

Iván, de 23 años, consulta en invierno por antecedentes de manchas blancas en la parte anterior y superior del tronco, desde hace 10 meses. Durante el verano había trabajado al aire libre y las manchas se hicieron más notables. Nunca fueron rojas ni provocaron síntomas.

¿Cuál sería el diagnóstico más probable?

¿Qué prueba diagnóstica haría?

COMENTARIO

Esta es una historia clínica típica de una pitiriasis versicolor. Con el rascado de las áreas afectadas se produce una descamación fina, del tipo de miga de pan. El diagnóstico micológico es definitivo, ya que revela la existencia de hifas cortas y esporas.

Cuando afecta el cuero cabelludo, aparecen mechones de cabello canoso. Las áreas favoritas son las superficies óseas extensoras: el dorso de las manos, los codos y rodillas, y las zonas periorificiales: la boca, los párpados, la piel perianal y los genitales. Por lo general, hay enfermedades autoinmunes asociadas: diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, anemia perniciosa, tiroiditis y enfermedad de Graves **(caso clínico 51-2-6 ☜). El 40% de los pacientes con vitíligo padecen de** hipopigmentación coroidea y uveítis. A menudo se encuentran anticuerpos antiperoxidasa y anticélulas parietales.

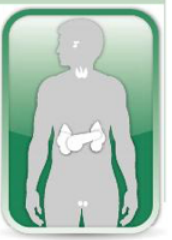
El paradigma de la hipopigmentación difusa es el **albinismo oculocutáneo, afección de rasgos autonómicos recesivos.** En esta entidad hay melanocitos y melanosomas, pero la falta de tirosinasa no permite la oxidación de la tirosina a melanina. El albinismo se clasifica según la presencia o ausencia de tirosinasa. Las formas más comunes son secundarias a las mutaciones en el gen de la tirosinasa (tipo I) o en el gen ***P*** **(tipo II). En el nacimiento,** ambas formas presentan cabello blanco, iris grisáceos y piel blanco-rosada. Durante el crecimiento, los pacientes sin actividad de tirosinasa seguirán teniendo ese fenotipo, mientras que en los del tipo II, con la edad, pueden colorearse levemente los iris, los cabellos y la piel. Los síntomas oculares (debidos a la ausencia de melanina coroidea) pueden ser visión borrosa, fotofobia y disminución de la agudeza visual.

Véase **Bibliografía** cap. 51-2 *Alteraciones del color de la piel* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 51-2 *Alteraciones del color de la piel* ☜

CAPÍTULO 51-3

Alteraciones del vello corporal

Daniel J. Pietrobelli



INTRODUCCIÓN

La caída del cabello y el exceso de pelo corporal, particularmente en la mujer joven, originan con frecuencia preocupaciones estéticas y trastornos psicológicos.

Los folículos pilosos aparecen en el mentón y en las cejas del feto a las nueve semanas, y en el cuero cabelludo en el cuarto mes de la gestación; se admite que todos los folículos están formados en el nacimiento y no aparecen nuevos a posteriori. En el cuero cabelludo del recién nacido existe pelo tipo lanugo, no pigmentado ni medulado, que luego cae y es reemplazado por pelos más largos, gruesos, medulados y pigmentados. Por otra parte, en condiciones normales, el pelo pasa por tres fases: primero la fase de crecimiento o ***anágena,*** **que dura hasta tres años** (85% de los folículos), luego la fase de involución normal o ***catágena,*** **que significa el cese de la actividad mitótica** (1% de los folículos), de diez días de duración, y por último la fase ***telógena,*** que dura tres a cuatro meses (14% de los folículos). Después de este período se muda el pelo residual y el ciclo se restablece.

ALOPECIA

La pérdida significativa de cabello se denomina **alopecia, y puede ser provocada por motivos físicos y químicos** o predisposición genética; las enfermedades autoinmunes y el estrés emocional intenso se cuentan también entre sus causas **(cuadro 51-3-1).**

La historia clínica en el paciente con alopecia tiene mucha importancia y el tipo de alopecia, por zonas o difusa, es uno de los aspectos por considerar. Son muy significativos los antecedentes de enfermedades generales, el uso de fármacos que pueden influir en el crecimiento del pelo y las enfermedades locales del cuero cabelludo. El examen físico verificará la presencia de eritema o descamación, la existencia de procesos cicatrizales, la pérdida

CUADRO 51-3-1. Clasificación de la alopecia

Alopecia en placas o circunscrita
- – ***Alopecia areata***
- – Infecciones
- – Causas físicas, tricotilomanía
- – Enfermedades de la piel
- – Congénita

Alopecia difusa
- – Fármacos
- – Efluvio telógeno
- – Androgénica
- – Enfermedades sistémicas

de pelo fuera del cuero cabelludo, etc. Un examen con magnificación resultará adecuado para identificar los folículos pilosos abiertos, presentes en la alopecia no cicatrizal y ausentes en la alopecia cicatrizal.

Alopecia circunscrita o por zonas (*alopecia areata*)

La ***alopecia areata*** **comprende la pérdida de pelos terminales, de forma redondeada u oval, de carácter agudo, en cualquier localización, con inflamación escasa o nula, que afecta a ambos sexos por igual.** En la zona comprometida cesa el crecimiento del pelo pero los folículos no son destruidos, pues han pasado a una fase telógena prematura y el ciclo tiene lugar en fases cortas abortadas, detenidas en fase anágena. La alopecia localizada en la región occipital y en el área por encima de las orejas tiene mal pronóstico, al igual que la alopecia de las pestañas y las cejas. La biopsia de la piel en la ***alopecia areata*** **muestra el bulbo piloso rodeado de linfocitos CD4, lo que apoya una patogenia autoinmune, posibilidad reforzada por el hecho de que ocurre en pacientes con hipotiroidismo, anemia perniciosa, vitiligo y síndrome de Sjögren. La *alopecia areata* puede desaparecer en forma espontánea o con tratamiento, y recidiva en un alto porcentaje de los casos. En ocasiones puede abarcar todo el cuero cabelludo *(alopecia total)* o todo el cuerpo *(alopecia universal)*, ambas son formas con mal pronóstico. Las infecciones** (bacterianas, luéticas, virales, micóticas) originan inflamación, ampollas y pústulas en el cuero cabelludo, de diferente gravedad y extensión, con dolor en la zona comprometida **(caso clínico 51-3-3 ☜).**

Los hongos son causa de la ***tiña del cuero cabelludo*** *(tinea capitis)*, **con pérdida del cabello. En esos casos se** efectuarán las investigaciones bacteriológicas corrientes y micóticas y se empleará la luz de Wood para detectar fluorescencia **(caso clínico 51-3-1).**

La alopecia provocada por ***causas físicas*** **comprende** las quemaduras, las lesiones mecánicas, químicas y por radiaciones, que llevan a la formación de cicatrices, con alopecia generalmente definitiva.

La ***tricotilomanía*** **es la extracción traumática del** cuero cabelludo autoinfligida, que se observa en personas jóvenes con trastornos emocionales o psiquiátricos. Por lo común es afectado el pelo del cuero cabelludo, pero pueden serlo también las pestañas y las cejas. La *alopecia por tracción* **resulta de la tensión crónica del cabello,** en general estirado hacia atrás. Tiene carácter no cicatrizal.

Las ***enfermedades propias de la piel*** **(tumores, linfomas, lupus discoide, amiloidosis) conducen a la pérdida** de cabello, habitualmente definitiva por su carácter cicatrizal. La esclerodermia en su forma localizada, o morfea, produce alopecia cicatrizal definitiva.

Las ***causas congénitas*** **son numerosas, como por** ejemplo la epidermólisis ampollar distrófica, la aplasia cutis congénita y la ictiosis ligada al cromosoma X.

Caso clínico 51-3-1

Gisele, de 30 años, consulta por prurito del cuero cabelludo con áreas de pérdida progresiva del cabello. No tiene antecedentes personales de importancia. Niega ingestión de fármacos. No fuma ni bebe alcohol y sus menstruaciones son normales. Trabaja como peluquera y manicura. El examen físico reveló áreas circulares de alopecia no cicatrizal y el cuero cabelludo mostró eritema y descamación en los parches alopécicos.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales para considerar?

¿Cómo lo confirmaría?

Comentario

La ***tinea capitis*** **es una infección micótica superficial del cuero** cabelludo. Los dermatofitos más frecuentemente comprometidos son ***Microsporum canis, Microsporum audouini*** **y** *Trichophyton tonsurans*. **La inflamación y la descamación hablan** a favor de una infección micótica. En el diagnóstico diferencial de una alopecia no cicatrizal se deben tener en cuenta la alopecia por estrés, la ***alopecia areata*****, el lupus eritematoso sistémico,** la alopecia androgénica, la tricotilomanía y las micosis superficiales. Un examen micológico directo o por cultivo de la raíz de un pelo quebradizo mostrará la presencia de esporas e hifas.

Alopecia difusa

Los ***fármacos*** **pueden provocar alopecia a través de diversos mecanismos,** de los cuales los agentes citostáticos son los más conocidos; los fármacos inducen pérdida difusa del pelo y esa pérdida no es cicatrizal, por lo cual puede esperarse un nuevo crecimiento **(cuadro 51-3-2).**

CUADRO 51-3-2. Fármacos que pueden causar caída del pelo

Metrotrexato	Tiouracilo
Ciclofosfamida	Metilmercaptoimidazol
Clorambucilo	Alopurinol
Heparina	Indometacina
Warfarina	Colchicina
Fenitoína	Betabloqueantes
Carbamazepina	Captopril
Yoduros	Metildopa
Talio	

Fig. 51-3-1. A y B. Alopecia androgénica. Patrón femenino.

El ***efluvio telógeno*** es una rápida caída del pelo en todo el cuero cabelludo, reversible, que resulta de alteraciones en el ciclo normal del pelo, situación más frecuente en el embarazo, las fiebres elevadas, los fármacos, el estrés emocional intenso, las enfermedades sistémicas y la pérdida brusca de peso.

La ***alopecia androgénica*** **es una condición en la cual** se combinan una predisposición genética y la acción de las hormonas androgénicas; pueden sufrirla tanto los hombres como las mujeres. El **patrón masculino** demuestra pérdida sobre el vértex, receso bitemporal y retroceso de la línea anterior del pelo, mientras en la calvicie con **patrón femenino existe una afectación difusa de** las regiones parietales sin recesión frontoparietal **(fig. 51-3-1). La mujer no llega a la alopecia total, sino que el grosor** de sus cabellos va disminuyendo y se van haciendo más finos con el envejecimiento. Esta forma particular de alopecia se inicia por lo general en la tercera o cuarta década de la vida y puede asociarse en la mujer con acné, hirsutismo e irregularidades menstruales. Los folículos pilosos sufren modificaciones y los pelos gruesos terminales son sustituidos por pelos vellosos finos. El ciclo del pelo se acorta, con pelos más pequeños, de tal manera que menos pelos están en fase anágena que en fase telógena. En esta forma de alopecia influye la dihidrotestosterona, en razón de que los folículos pilosos del cuero cabelludo tienen un nivel mayor de 5-**α-reductasa, enzima** que convierte la testosterona circulante en dihidrotestosterona; esta situación es privativa del cuero cabelludo, ya que otras zonas del cuerpo no son afectadas por este motivo. En la mujer será necesario investigar enfermedades suprarrenales productoras de andrógenos, poliquistosis ovárica e hipoestrogenismo en las premenopáusicas.

Las ***enfermedades sistémicas*** **pueden asociarse con** pérdida difusa del pelo del cuero cabelludo, en particular cuando conducen a déficit nutricional y metabólico, y se comprueba la presencia de pelos quebradizos que se desprenden con facilidad. Se ha observado la misma situación en algunas enfermedades endocrinas como disfunciones tiroideas, hipopituitarismo e hipoparatiroidismo. El lupus eritematoso sistémico puede provocar alopecia difusa no cicatrizal; la dermatitis seborreica con descamación grasa, amarillenta, puede estar acompañada por una ligera pérdida del cabello de carácter difuso.

HIRSUTISMO

El hirsutismo constituye un patrón masculino de crecimiento del pelo en una mujer, desencadenado en general por la producción excesiva de andrógenos (véase más adelante fig. 54-11-1). La distribución y el crecimiento del pelo en sujetos normales están bajo control genético y endocrino, por lo cual existe variabilidad en el crecimiento del pelo entre hombres y mujeres, y muchas veces es difícil definir el crecimiento anormal. El hirsutismo es una condición médica común; en la mayoría de las mujeres que lo padecen se debe al síndrome de ovarios poliquísticos o bien es de origen indeterminado. Por lo común, las frecuentes consultas por hirsutismo corresponden solo a manifestaciones leves que únicamente afectan la estética en mujeres jóvenes. Para el médico generalista resulta difícil distinguir entre el hirsutismo como expresión de hiperandrogenismo con base orgánica y aquellos casos en los cuales el hirsutismo es tan solo una modificación estética ligera sin causa evidente (véase el **caso clínico 51-3-2**).

Fisiopatología

La mayoría de los pelos del cuerpo pueden clasificarse en pelos vellosos o pelos terminales; los del primer tipo son finos y no pigmentados (p. ej., los que cubren la cara de un niño), y los terminales son gruesos y pigmentados, y pueden depender del estímulo de las hormonas sexuales (pelos de la barba y del abdomen del varón) o ser hormonoindependientes (cejas y pestañas). Los andrógenos convierten el pelo velloso en pelo terminal en las áreas vinculadas con las hormonas sexuales. Con el avance de

Caso clínico 51-3-2

Fernanda, de 33 años, consulta por amenorrea de seis meses de duración, infertilidad, hirsutismo y obesidad central. Su menarca fue a los 13 años y sus menstruaciones han sido irregulares desde entonces. No tiene otros antecedentes de importancia. Trabaja en tareas administrativas. Su estatura es de 1,67 m y su peso es de 78 kg. Aclara que desde niña tuvo sobrepeso. Se observan quistes acneicos mentonianos, vello en el labio superior, las aréolas mamarias y en la cara dorsal de ambos antebrazos. En las axilas presenta acantosis ***nigricans***. **El resto** del examen clínico, incluido el pélvico, es normal. Muestra un estudio del mes anterior con una prolactina de 60 ng/mL y una glucemia de 126 mg/dL con deterioro de la tolerancia oral a la glucosa; triglicéridemia de 238 mg/dL.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué estudios complementarios solicitaría?

¿Cuál es la principal complicación metabólica de esta entidad clínica?

Comentario

El comienzo peripuberal de oligomenorrea y síntomas de hiperandrogenismo orienta hacia el síndrome de poliquistosis ovárica. La presencia de acantosis ***nigricans*** **es sugerente de** cierto grado de resistencia a la insulina. El estudio de las gonadotrofinas adenohipofisarias debe ser evaluado para descartar insuficiencia ovárica inminente y, a la vez, confirmar el diagnóstico. Se debe solicitar una ecografía transvaginal. Asimismo la insulinemia tiene que ser investigada; la insulina actúa en forma sinérgica con la hormona luteinizante (LH) favoreciendo la síntesis de andrógenos en las células tecales. El peritaje androgénico indicará los niveles hormonales del caso en estudio. La paciente, por todo lo indicado, padece de un síndrome plurimetabólico, el cual se asocia frecuentemente al síndrome de Stein-Leventhal.

la edad, una numerosa proporción de mujeres desarrolla en forma creciente pelos dependientes de andrógenos. Se ha señalado aumento de la densidad mineral ósea en las mujeres hirsutas, lo que representa un efecto positivo del hiperandrogenismo sobre la masa esquelética.

Los andrógenos son los mayores determinantes del crecimiento y de la distribución pilosa en ambos sexos; en la mujer adulta existen tres andrógenos circulantes fundamentales: ***sulfato de dehidroepiandrosterona*** (S-DHEA), derivado de la corteza suprarrenal, la ***androstenodiona***, **procedente de la suprarrenal y del ovario, y la** *testosterona*, **que deriva tanto del ovario como de la suprarrenal y se forma, además, en los tejidos periféricos a partir de la DHEA y de la androstenodiona. Por otra parte, sobre la corteza suprarrenal influye la adrenocorticotrofina hipofisaria (ACTH) y sobre el ovario, la hormona luteinizante (LH) en lo concerniente a la secreción de andrógenos. La testosterona debe convertirse en dihidrotestosterona merced a la enzima 5-α-reductasa para** actuar a nivel de los receptores de andrógenos. En la unidad pilosebácea, las mujeres hirsutas tendrían niveles elevados de 5-α-reductasa en comparación con las no hirsutas. Los andrógenos carecen de influencia sobre algunos pelos del organismo, como las cejas, las pestañas y los pelos vellosos; influyen, en cambio, sobre el pelo axilar y el de la porción inferior del pubis, que se desarrollan a partir de la adrenarca en la mujer y la pubertad en el varón. En algunas zonas del cuerpo, como la cara, la porción superior del vello pubiano, el tórax y las orejas, el crecimiento del pelo es típico del varón y está bajo la influencia testicular. A nivel del cuero cabelludo, los andrógenos poseen un efecto negativo sobre el crecimiento del pelo.

No se conoce aún el motivo por el cual diferentes regiones de la superficie corporal responden de manera distinta a la estimulación androgénica; es probable que existan diferencias en el número de receptores o el polimorfismo de estos. Por otra parte, la distribución del pelo en la mujer varía según diferencias raciales y étnicas, y ante variaciones "fisiológicas", como en la gestación, aumenta el pelo en la cara, en las mamas y en las extremidades. En la perimenopausia hay pérdida de pelo en la región pubiana, en las axilas y en las extremidades, mientras aparecen más pelos en la cara, modificaciones que no se relacionan con variaciones en los andrógenos.

Etiopatogenia

Las causas de hirsutismo pueden dividirse en ***andrógeno-dependientes*** **y** ***andrógeno independientes***. **Además,** en toda mujer a quien se evalúa por hirsutismo es necesario establecer si existen evidencias de desfeminización o de virilización, pues tales situaciones sugieren exceso considerable de andrógenos **(cuadro 51-3-3). Los signos** de desfeminización y de virilización indican exceso de actividad androgénica en algún momento, pero no implican actividad actual de la enfermedad; debe recordarse que no todos los signos de hiperandrogenismo pueden estar presentes necesariamente. Con frecuencia no exis-

CUADRO 51-3-3. Efectos del exceso de andrógenos en la mujer

Signos de desfeminización	Signos de virilización
Amenorrea u oligomenorrea	Agrandamiento del clítoris
Anovulación crónica	Hirsutismo
Disminución del tamaño de las mamas	Voz grave
Pérdida de los contornos femeninos	Pérdida del cabello frontotemporal
	Acné
	Seborrea
	Aumento de las masas musculares

ten anormalidades clínicas bien definidas y el hirsutismo es la consecuencia de una mayor producción de andrógenos o de una mayor sensibilidad de la piel a estos.

El hirsutismo relacionado con ***androgenismo*** **de origen** benigno comienza habitualmente en la adolescencia y empeora de manera gradual con el tiempo. El exceso de pelo se advierte en la parte inferior del abdomen, en los senos y por encima del labio superior. Si se comprueban otras localizaciones del hirsutismo y una mayor extensión e intensidad, ello responde probablemente a hiperandrogenismo grave. El desarrollo rápido del hirsutismo en la infancia o en la adolescencia es propio de un tumor productor de andrógenos, si bien no es una condición obligada. Los tumores suprarrenales (adenomas y carcinomas), los tumores ováricos (arrenoblastoma) y los tumores de Krukenberg del ovario provocan rápido crecimiento del pelo con signos de virilización, y la evolución del hiperandrogenismo es más lenta en los adenomas suprarrenales que en los carcinomas **(caso clínico 51-3-4 ☜).**

La enfermedad poliquística del ovario (síndrome de Stein-Leventhal) es la causa más común de hirsutismo en la mujer, con diversos grados de expresión clínica. Sus caracteres más destacados son la falta de ovulación temprana y crónica, la obesidad y la amenorrea u oligomenorrea, acompañados por niveles plasmáticos aumentados de LH.

Los defectos de la esteroidogénesis suprarrenal, como la deficiencia de 21-hidroxilasa, 11-**β-hidroxilasa y 3-β-**hidroxiesteroide deshidrogenasa isomerasa (3-**β**-H5D), pueden producir hirsutismo o virilización y aparecer clínicamente en la pubertad o en la edad adulta. La expresión clínica de estos casos es similar a la de la poliquistosis ovárica; el bloqueo enzimático provoca un desvío de los precursores del cortisol hacia la vía productora de andrógenos; la forma más común es la deficiencia de la 21-hidroxilasa, que conduce al aumento de producción de 17-**α-hidroxiprogesterona (17-α-HOP).**

El ***hirsutismo andrógeno-independiente*** **se conoce como** *hipertricosis*, **término que comprende el excesivo crecimiento** de pelo no provocado por estimulación androgénica, de carácter velloso (fino, blando y no pigmentado), incrementado en áreas como las extremidades, la región facial o la espalda y, con frecuencia, de carácter familiar. La hiperandrogenemia (endógena o exógena) puede exacerbar el hirsutismo andrógeno-independiente, dando lugar a una presentación clínica confusa. Todavía se desconoce la fisiopatología del hirsutismo andrógeno-independiente.

Además, el crecimiento excesivo del pelo puede estar motivado por otras causas, como algunos ***fármacos*****, que** ejercen su acción independientemente de los andrógenos y no provocan desfeminización ni virilización. Entre los más conocidos se cuentan la difenilhidantoína, los glucocorticoides, el minoxidil, el diazóxido, la ciclosporina y los progestágenos sintéticos. Además, puede asociarse con lesiones cutáneas en la porfiria o poseer carácter hereditario.

Enfoque diagnóstico

Es necesario estudiar en profundidad a toda mujer que presente hirsutismo asociado con virilización. La evaluación del hirsutismo deberá considerar la escala de Ferriman Gallwey y la medición del diámetro de los pelos (en micrones, mediante un micrómetro aplicado al microscopio óptico), obteniendo pelos de cuatro áreas diferentes: la cara (o el área preauricular), el abdomen, los muslos y el antebrazo. La escala de Ferriman Gallwey evalúa la densidad del pelo en 11 áreas corporales definidas según una escala de 1 a 4. Si se suman las cifras obtenidas y el resultado es de 10 o mayor, indica un hirsutismo significativo.

Los datos de la historia clínica permiten alguna orientación acerca de la causa del hirsutismo; se deberá considerar el antecedente de la ingesta de fármacos, el desarrollo puberal, las menstruaciones, a lo cual se agregarán los resultados del examen físico, que incluye, naturalmente, el examen ginecológico. Siempre se prestará atención a la posibilidad de un síndrome de Cushing.

Entre los exámenes de laboratorio se medirán: testosterona sérica, 17-**α hidroxiprogesterona, prolactina, LH** y FSH; si la testosterona es menor de 1,7 ng/mL, es improbable la presencia de un tumor secretante de andrógenos. Se determinarán también la globulina plasmática transportadora de hormonas sexuales (marcador sensible de hirsutismo en adolescentes) y el cortisol urinario libre en las 24 horas. Si el hirsutismo es progresivo y aparecen signos de virilización, se efectuarán nuevas determinaciones hormonales.

Los valores de testosterona plasmática superiores a 1,7 **ng/mL pueden encontrarse en el síndrome de ovarios** poliquísticos. La presunción de una deficiencia leve de 21-hidroxilasa exige la determinación de 17-**α hidroxi-**progesterona entre las 7 y las 9 horas de la mañana en la primera semana del ciclo menstrual; un resultado menor de 2 ng/mL descarta ese diagnóstico. En presencia de niveles aumentados de testosterona, la globulina ligadora de hormonas sexuales estaría disminuida, produciendo un incremento de testosterona libre y un aumento en la tasa de depuración de testosterona. Un S-DHEA mayor de 8.000 ng/mL o testosterona superior de 2 ng/mL sugiere un origen neoplásico del exceso de andrógenos. Además se medirán LH, FSH y PRL para investigar un prolactinoma, una falla ovárica o un síndrome de ovario poliquístico. Se considerarán además estudios por imágenes: ecografía pelviana, tomografía computarizada y resonancia magnética.

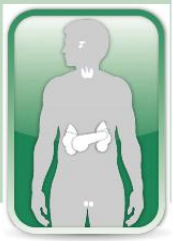
Existen dudas acerca de la existencia del hirsutismo de origen indeterminado; sobre el particular se ha establecido que las mujeres con hirsutismo idiopático y normoandrogenemia muestran un ligero incremento en la secreción ovárica de 17-**α- hidroxiprogesterona y un mínimo** aumento suprarrenal de actividad de 4-17,20-liasa, lo que sugiere que formas leves de hiperandrogenismo funcional ovárico y suprarrenal podrían estar presentes en casos de hirsutismo no explicables por las causas conocidas.

Véase **Bibliografía** cap. 51-3 *Alteraciones del vello corporal* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 51-3 *Alteraciones del vello corporal* ☜

CAPÍTULO 51-4

Alteraciones de la distribución de la grasa corporal



Daniel J. Pietrobelli

INTRODUCCIÓN

La grasa es el macronutriente con mayor energía disponible por gramo (9,1 kcal/g). Los hidratos de carbono no solo tienen menor energía utilizable (4,1 kcal/g) sino que cada partícula está acompañada por una cantidad comparable de agua, lo que determina que su depósito como reserva requiera mucho más volumen. El organismo, entonces, utiliza fundamentalmente la grasa como energía de reserva. El consumo de grasas implica la incorporación de muchas más calorías por gramo de alimento. El recién nacido tiene 14% de grasa, el adulto joven, del 12 al 20% y las mujeres, del 16 al 30% (véase también cap. 15 ***Pérdida y ganancia de peso*****).**

El organismo contiene dos tipos diferentes de tejido adiposo: la grasa blanca y la grasa parda. Casi todo el tejido adiposo humano es grasa blanca, que microscópicamente posee un color cremoso o amarillo por su contenido en carotenos. La ***grasa blanca*** **es unilocular porque** el adipocito maduro almacena los lípidos en una gran gota central, desplazando al núcleo hacia la periferia. Por lo común un adipocito lleno de lípidos acumulados tiene un diámetro de 70 a 120 µm, pero puede aumentar hasta seis veces en los obesos. La ***grasa parda*** **debe su nombre a su** amplio abastecimiento vascular, abundante contenido de mitocondrias y citocromos intracelulares, y se relaciona con la regulación de la temperatura corporal del recién nacido, pudiendo generar calor corporal durante la adaptación al frío. La disposición de las gotas lipídicas es multilocular, debido a que los lípidos intracitoplasmáticos se almacenan en forma de gotas múltiples. Solo una pequeña cantidad se conserva en el adulto en el período posnatal, aproximadamente el 1% del peso corporal, confinada sobre todo al tejido adiposo interescapular, mediastínico y a lo largo de la aorta.

El tejido adiposo tiene una distribución desigual, pero similar según sexo y edad, y conforma la mayor fuente energética del organismo, debido a que el depósito de materia grasa se realiza en forma de triglicéridos (a partir de los ácidos grasos y el glicerol circulantes).

La actividad de la lipoproteinlipasa, enzima fundamental para la lipogénesis, se halla regulada por factores genéticos, la insulina y las hormonas esteroides en diversos tejidos adiposos regionales. En la mujer normal existe un aumento de la actividad enzimática (en particular durante el embarazo), lo que sugiere la participación de estrógenos y progesterona. De aquí que el tejido adiposo subcutáneo gluteofemoral sea una disposición típicamente femenina. Ello se debe a que esa zona constituye un receptáculo natural disponible de adipocitos donde, además, hay una actividad lipogénica incrementada. La obesidad con predominancia de esta disposición se llama **obesidad ginoide y rara vez hay asociaciones metabólicas concomitantes**; es más refractaria al tratamiento. En las mujeres, la obesidad se ha asociado con una mayor incidencia de várices, asma y hemorroides.

Como riesgo para la salud, más importante que el exceso de peso, es el modelo de distribución del tejido adiposo, en el que la carga genética es fundamental.

Así, las personas con depósito graso subcutáneo troncoabdominal (**obesidad central o androide**) **(caso clínico 51-4-2 ☜) tienen un riesgo mayor de padecer complicaciones** que otros individuos en los cuales el aumento del tejido adiposo se localiza en la región gluteofemoral (**obesidad ginoide**).

Más aún, todos los estudios epidemiológicos coinciden en que la acumulación excesiva de grasa intraabdominal (**obesidad abdominovisceral**), conlleva un riesgo vascular todavía mayor, debido a que dichos adipocitos constituyen un verdadero órgano metabólico (cuadro 51-4-1). **Los adipocitos secretan varios péptidos** y otras moléculas tales como leptina, factor α de necrosis tumoral (TNF-α), **inhibidor 1 del activador del** plasminógeno (PAI-1), interleucina 6 (IL-6), complemento C_3 **y adiponectina. En estos pacientes el descenso** del 10% del peso corporal disminuye en 20% la incidencia probable de cardiopatía isquémica. La obesidad se asocia con un aumento de la resistencia a la insulina y esta es un factor predisponente para la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial **(caso clínico 51-4-1). Por último**, en el otro extremo del riesgo cardiovascular (sin riesgo), se ubican los obesos con distribución uniforme de la grasa subcutánea, llamada **obesidad difusa.**

EVALUACIÓN DE LA GRASA CORPORAL Y SU DISTRIBUCIÓN

Existen varios métodos para medir la distribución del tejido adiposo corporal (pletismografía, agua tritiada y

Cuadro 51-4-1. Complicaciones endocrinometabólicas en la obesidad abdominovisceral (síndrome plurimetabólico)	
Hipertensión arterial	↑ de los ácidos grasos libres en la vena porta
Enfermedad cardiovascular	↑ de la gluconeogénesis hepática
Diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID)	↑ de las VLDL
Hiperinsulinemia	↑ de la cortisolemia
Resistencia a la insulina	↓ de la globulina transportadora de esteroides sexuales
Hipertrigliceridemia	↓ de la testosterona (en hombres)

potasio radiactivo, actividad neutrónica, impedancia bioeléctrica) pero los más fiables se utilizaron en estudios de investigación, y no en la práctica clínica debido a su alto costo. Sin embargo, el mapeo tomográfico computarizado parece ser el método de elección para demostrar los depósitos de grasa intraabdominal. Utilizando esta técnica se vio que la diabetes mellitus tipo 2 posee un vínculo más estrecho con la obesidad visceral que con la grasa subcutánea abdominal. Por el contrario, los depósitos de grasa subcutánea en el abdomen, el tórax o los muslos no resultaron ser elementos de predicción estadísticamente significativos.

Caso clínico 51-4-1

Gerónimo, de 44 años, con diabetes tipo 2, consulta por precordialgia. Desde hace un año nota aumento progresivo de peso, somnolencia diurna, alteraciones de la memoria reciente, enuresis nocturna, edema periférico, hipertensión arterial, cefaleas matutinas, disnea y ortopnea. Al examen físico se trata de un enfermo cianótico y obeso (IMC 45) con distribución androide. FR: 15 respiraciones por minuto, TA: 180/100 mm Hg, FC: 88 latidos por minuto; Dressler positivo, R_2 aumentado en el foco pulmonar con soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea y edemas bimaleolares. Hto: 51%; leucocitos 9.500/µL con fórmula normal; glucemia, uremia, creatininemia y transaminasemia normales; pH: 7,27, pCO_2: 64 mm Hg; pO_2: 53 mm Hg. El electrocardiograma evidencia una hipertrofia ventricular derecha.

¿Qué diagnóstico puede explicar la sintomatología del enfermo?

Comentario

En el paciente con hipersomnolencia diurna con microdespertares nocturnos e historia de ronquidos, cefaleas matinales e hipertensión pulmonar y sistémica, se debe sospechar un síndrome de apnea del sueño. También pueden existir obesidad, enuresis y alteraciones cognitivas. La ausencia de sueño REM normal explicaría los trastornos de las funciones cerebrales superiores. Una manifestación importante de la apnea del sueño obstructiva es la hipertensión pulmonar, que se relaciona con hipoxemia e hipercapnia diurna y nocturna y lleva al desarrollo de policitemia y ***cor pulmonale*** que explican la cianosis. El síndrome de obesidad, hipercapnia y apnea obstructiva del sueño recibió el nombre de síndrome de Pickwick por uno de los personajes del novelista Charles Dickens. La radiografía de tórax puede confirmar un agrandamiento de la arteria pulmonar y cardiomegalia. La ecocardiografía mostrará dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho.

Métodos clínicos

Para apreciar el panículo adiposo se hará un **pliegue cutáneo cuyo grosor indicará el grado de profusión o escasez**. Esta maniobra se efectuará en varias regiones, puesto que la distribución corporal no es homogénea. Este método no es útil para cuantificar la adiposidad corporal, pero los datos recogidos tienen valor como indicadores de modelos de distribución grasa y del riesgo de morbilidad asociado. Se considera obesidad abdominal a una **circunferencia de la cintura en varones > 102 cm y,** en mujeres > 88 cm.

El **peso y la talla estiman de manera razonable la grasa** corporal relativa, pero no separan tejidos grasos de magros. Sin embargo, por su facilidad de mensuración se los ha promediado en varias estadísticas poblacionales.

El más utilizado es el **índice de masa corporal** (IMC) que es una relación de peso-altura. Se emplea para definir y clasificar la obesidad y guarda una buena correlación con las medidas de la grasa subcutánea y corporal total, con lo cual se puede inferir el riesgo de enfermedades asociadas con el exceso de peso. Se calcula por la relación entre el peso corporal (en kg) y la talla (en metros) elevada al cuadrado. Este índice denominado de Quetelec, permite clasificar a los individuos en grados de IMC (véase cuadro 51-1-3).

Las medidas de las circunferencias corporales tienden a ser más precisas. Se ha resaltado que tanto en los hombres como en las mujeres con un **índice cintura-cadera (C/C) aumentado existe mayor riesgo de muerte** súbita, accidente cerebrovascular y aterosclerosis coronaria. Además, una relación cintura-cadera alta se asocia con mayor prevalencia de hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y niveles lipídicos elevados. Por lo tanto, se puede distinguir la obesidad androide de la ginoide con este cociente. Un C/C igual o mayor de 1 en el varón y superior de 0,90 en las mujeres indica obesidad androide. Los índices C/C e IMC tienden a elevarse con los años, de lo que se deduce que ambos varían en las diferentes edades. El C/ C indica un aumento del tejido adiposo abdominal, visceral y subcutáneo. Con el incremento del índice C/C existe una acentuación de los niveles circulantes de testosterona libre en

Fig. 51-4-1. Obesidad andoide o central.

Fig. 51-4-3. Giba dorsal en una paciente con obesidad mórbida.

Fig. 51-4-2. Síndrome de Cushing.

las mujeres, e indica hiperestimulación de la actividad androgénica.

CLASIFICACIÓN

Las alteraciones en la distribución del tejido adiposo pueden clasificarse como:

- ***Almacenamientos localizados:*** **el lipoma es un** tumor benigno de grasa subcutánea. Desde el punto de vista clínico es un nódulo de consistencia gomosa, fácilmente palpable en profundidad. Es asintomático, y puede ser único o múltiple (**lipomatosis generalizada**).
- ***Almacenamientos difusos con predominios regionales:***
  - *Obesidad androide* (fig. 51-4-1).
  - ***Síndrome de Cushing:*** **las alteraciones en la distribución** de la grasa producen cambios típicos, obesidad centrípeta (adiposis troncular con extremidades delgadas por atrofia muscular), facies de "luna llena" por acumulación adiposa de la bola de grasa de Bichat, con piel fina y transparencia de capilares, infiltración grasa de las fosas supraclaviculares (fig. 51-4-2) **y giba dorsal, alteración que también suele** observarse en la obesidad mórbida (fig. 51-4-3).
  - *Lipomastia* **(véase cap. 51-8** *Ginecomastia***).**
  - ***Hipogonadismos hipogonadotróficos:*** **ocurren en** jóvenes con pubertad retrasada que no han desarrollado sus caracteres sexuales secundarios. El varón no tiene barba, posee genitales infantiles, su velocidad de crecimiento se encuentra enlentecida; en la mujer no se produce la menarca, no hay de-

Fig. 51-4-4. Paciente de 24 años con obesidad por hipogonadismo con diagnóstico de adenoma hipofisario no funcionante.

Fig. 51-4-5. Paciente de 21 años con síndrome de Prader-Willi.

sarrollo mamario ni genital. En ambos casos, la obesidad es generalizada y predomina en el abdomen inferior y el pubis, las caderas y los muslos, asimismo, no existe vello axilar ni pubiano (fig. 51-4-4). **El síndrome de Prader-Willi es un trastorno** genético que se caracteriza por talla baja, facies infantil, obesidad extrema, oligofrenia, manos y pies pequeños e hipogonadismo hipogonadotrófico (fig. 51-4-5).

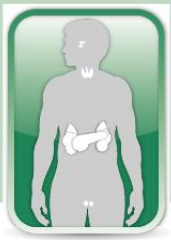
- ***Lipodistrofias:*** **se caracterizan por la pérdida generalizada** o parcial del tejido adiposo corporal y por alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, hiperglucemia e hipertrigliceridemia. En la **lipodistrofia generalizada desaparece prácticamente toda la grasa** corporal, y sus variantes congénita y adquirida son similares. La **lipodistrofia localizada** puede ser inflamatoria y no inflamatoria. La forma mejor estudiada es la **lipodistrofia centrífuga donde la atrofia grasa** comienza en las ingles y/o las axilas de niños menores de tres años y se extiende hacia el abdomen, afectándolo por completo. Los bordes lesionales son rojos y descamativos; en la anatomía patológica, se aprecia un infiltrado inflamatorio inespecífico. La enfermedad suele desaparecer espontáneamente hacia los 13 años. La lipodistrofia localizada puede presentarse, además, en las zonas de tejido celular subcutáneo donde se aplican inyecciones de insulina y la vacuna triple (difteria, coqueluche y tétanos).

Véase **Bibliografía** cap. 51-4 *Alteraciones de la distribución de la grasa corporal*
Véase **Autoevaluación** cap. 51-4 *Alteraciones de la distribución de la grasa corporal*

CAPÍTULO 51-5

Astenia y adinamia

Daniel J. Pietrobelli



La ***astenia*** **se define en forma sencilla como la sensación** de estar cansado o agotado antes de realizar esfuerzos. Probablemente es el síntoma menos específico en medicina y se sabe muy poco sobre su fisiopatología. Puede asociarse con prácticamente cualquier enfermedad y, en la gran mayoría de los casos, se reconoce con facilidad o se puede diagnosticar por los síntomas o signos asociados.

Sin embargo, a veces la astenia es el único síntoma que presenta el paciente, o por lo menos el predominante. Este es el caso de las enfermedades endocrinas como la disfunción tiroidea o suprarrenal y el panhipopituitarismo. En estos casos, la astenia conocida como ***astenia*** *metabólica*, **está acompañada por modificaciones del** peso corporal, disminución en el síndrome de Addison y el hipertiroidismo y aumento en el síndrome de Cushing y el hipotiroidismo. Este hecho y otras alteraciones morfológicas pondrán al médico sobre la pista del trastorno endocrino. Deberán evaluarse, también, el tipo y la calidad de la alimentación y del trabajo, causas muy frecuentes de astenia.

Por otro lado, teniendo en cuenta que la ***astenia funcional*** **(depresión, síndrome de fatiga crónica) tiene una prevalencia** creciente en el ámbito urbano, siempre se deberá descartar primero su posible carácter orgánico, para no realizar tarde el diagnóstico correcto, y una evaluación clínica prolija deberá preceder al diagnóstico de astenia funcional.

Como conclusión, se puede afirmar que en muchos casos el paciente con astenia plantea un desafío similar al paciente con fiebre de origen desconocido (véase cap. 14 *Astenia*).

CAPÍTULO 51-6

Alteraciones del volumen urinario

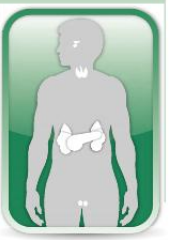
Daniel J. Pietrobelli

Entre las alteraciones del volumen urinario adquiere especial trascendencia el exceso de producción de orina, denominado ***poliuria***, aceptándose como tal la eliminación de más de 3 litros en las 24 horas. En el sujeto normal, durante la noche la excreción de orina es menor y su concentración mayor, mientras que en las primeras horas del día su eliminación aumenta y su concentración disminuye. En muchos casos la poliuria resulta transitoria y no provoca mayores consecuencias; en cambio, si es permanente, el paciente puede deshidratarse y alcanzar un estado hiperosmolar (episodios febriles, clima caluroso, ejercicio intenso).

La **diabetes insípida (véase cap. 54-2) en sus diversas** variedades es el arquetipo de poliuria hipotónica, mientras que la **diabetes mellitus es la causa más común de** poliuria osmótica. Como en otras situaciones de la práctica, la historia clínica del paciente con poliuria puede brindar elementos de orientación con respecto al factor causal, tales como la edad en que comenzó el problema, su evolución, la presencia en otros miembros de la familia, la ingesta de fármacos, los síntomas de alguna enfermedad general, etc. Además se investigarán antecedentes relacionados con enfermedades renales, diabetes mellitus, uso de diuréticos, traumatismos craneales, presencia de neoplasias y estado psíquico.

Pueden plantear dificultades, en la poliuria hipotónica, algunos pacientes con polidipsia primaria (potomanía o deseo impulsivo de beber líquidos), pero el hallazgo de natremia normal hará el diagnóstico. Para completar este tema, véase capítulo 50-4 ***El paciente con poliuria.***

CAPÍTULO 51-7



Amenorrea

Daniel J. Pietrobelli

DEFINICIÓN

La amenorrea es la falta de menstruación durante seis meses consecutivos en mujeres que han tenido menstruaciones previamente o la ausencia de menarca a los 16 años. El primer ejemplo se considera amenorrea **secundaria y el de la joven sin menarca, amenorrea primaria,** independientemente de la presencia o ausencia de caracteres sexuales secundarios. Aunque no se cumplan esos criterios, es preciso evaluar a las pacientes si existen antecedentes familiares, si no ha ocurrido desarrollo mamario a los 14 años o si está presente alguna ambigüedad sexual o virilización. Se da por descontado que existe un canal genital normal y el útero no presenta patología. Por otra parte, se considera que la amenorrea es fisiológica en la niña prepúber, en el embarazo, en la lactancia y en la posmenopausia.

En el caso de amenorreas primaria y secundaria se admite que existe disfunción del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico.

ETIOPATOGENIA

Las **alteraciones de la función ovárica** provocan amenorreas de tipo primario, entre las que se encuentran las disgenesias gonadales, el síndrome de Turner y las alteraciones cromosómicas, todas ellas de carácter genético, con bajos niveles de estrógenos y elevados valores de gonadotrofinas (hipogonadismos hipergonadotróficos). A la par de las alteraciones genéticas, existen causas adquiridas de amenorrea fácilmente reconocibles, como las amenorreas secundarias por el empleo de fármacos en tratamientos quimioterápicos y la aplicación de radiaciones en la región pelviana.

Las **enfermedades autoinmunes pueden asociarse** con disfunción ovárica, y esto ocurre, por ejemplo, en el contexto de la insuficiencia corticosuprarrenal y paratiroidea, con candidiasis mucocutánea y tiroiditis. Algunos casos de falla enzimática suprarrenal (deficiencia de 17α- **hidroxilasa), tipo de hiperplasia suprarrenal congé**nita en la cual no existe la conversión de pregnenolona y progesterona en cortisol, se asocian con amenorrea e hipertensión arterial.

Existe un grupo numeroso de mujeres que sufren falta de ovulación, trastorno conocido como **anovulación hipotalámica. Ese conjunto heterogéneo de pacientes, al**gunas de las cuales se destacan por su nivel de inteligencia y cultura, con buena formación intelectual, padecen de amenorrea u oligomenorrea y su génesis reside en los mecanismos neurales que regulan la secreción pulsátil de GnRH. Entre sus antecedentes se registran conflictos emocionales, actividad deportiva intensa, dietas hipocalóricas y desnutrición, tensiones laborales reiteradas y apremios socioeconómicos. En esas pacientes son características comunes la ausencia de ovulación, la amenorrea u oligomenorrea, el bajo nivel de gonadotrofinas (hallazgo variable) y el hipoestrogenismo.

Entre las formas más conocidas de anovulación crónica de origen **hipotálamo-hipofisario se cuentan la** anorexia nerviosa (la amenorrea puede preceder a la pér-

dida de peso), el síndrome de Kallmann (déficit de gonadotrofinas, anosmia o hiposmia y ceguera para los colores), el hipopituitarismo, la hiperprolactinemia asociada con galactorrea y amenorrea y todas las enfermedades graves de carácter general (insuficiencia renal crónica, hepatopatías crónicas, diabetes mellitus) que puedan influir sobre las funciones corticohipotalámicas.

La amenorrea de carácter secundario puede asociarse también con **hipotiroidismo e hipertiroidismo** así como con la **producción excesiva de andrógenos** por la corteza suprarrenal.

CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones de la amenorrea, pero se considera útil la siguiente:

- **defectos anatómicos,**
- **falla ovárica primaria,**
- **anovulación crónica con presencia o ausencia de estrógenos.**

Las amenorreas por ***defectos anatómicos*** del tracto genital pueden impedir el sangrado menstrual; entre ellos se encuentran la fusión de los labios asociada con alteraciones del desarrollo sexual, la ausencia o los defectos congénitos de la vagina y el himen imperforado. En este grupo de alteraciones estructurales cabe agregar los defectos uterinos adquiridos como la obstrucción o estenosis del cuello uterino consecutiva a la cirugía o al uso de láser, o la destrucción del endometrio después de un legrado excesivo (***síndrome de Asherman*** o sinequia uterina).

En el grupo de ***falla ovárica primaria*** se encuentran las disgenesias gonadales con alteraciones en el cariotipo (síndrome de Turner), los mosaicismos cromosómicos, las deficiencias el gen ***P450c 17*** α (que codifica la actividad de la 17-alfa hidroxilasa y la 17,20-liasa), etc. La mayoría de los ejemplos mencionados tienen elevados niveles séricos de gonadotrofina (FSH > 40 mUI/mL) e hipoestrogenismo. La falla ovárica prematura o menopausia precoz es el cese de las menstruaciones antes de los 40 años. Esta patología afecta al 1 o 2% de las mujeres menores de 40 años y se trata de un hipogonadismo hipergonadotrófico. La etiología de esta entidad puede ser de causa folicular, genética, iatrogénica o autoinmunitaria **(caso clínico 51-7-1). A menudo se vincula con** autoanticuerpos contra otras glándulas como tiroides y suprarrenal (***síndrome de Schmidt***).

El tercer grupo, con ***anovulación crónica con presencia de estrógenos***, **no ovula en forma espontánea pero** posee ovarios con folículos y puede ovular con tratamiento adecuado; los ovarios de esas pacientes no producen estrógenos con el patrón cíclico normal. A este grupo pertenece la enfermedad poliquística de los ovarios (***síndrome de Stein-Leventhal***), **que se presenta en general con** amenorrea secundaria, y se incluyen algunos tumores del ovario y ciertos casos con producción excesiva de andrógenos por la suprarrenal.

La ***anovulación crónica con ausencia de estrógenos*** se encuentra en pacientes que padecen hipogonadismo hipogonadotrófico, con defectos olfatorios, lesiones y tumores hipotalámicos que alteran la producción y ciclicidad de GnRH, efectos de las radiaciones en esa región del encéfalo, disfunción hipotalámica, enfermedades sistémicas debilitantes, panhipopituitarismo y prolactinomas **(caso clínico 51-7-2).**

CASO CLÍNICO 51-7-1

Gina, de 37 años, consulta por amenorrea de seis meses de duración. Tuvo un embarazo con parto eutócico de una niña hace siete años. Desde entonces sus menstruaciones se tornaron oligomenorreicas cada 45 a 60 días y luego cada 60 a 80 días, aproximadamente. Su peso se mantuvo estable durante este período. El examen clínico no mostró alteraciones ostensibles; su piel se reveló euhidratada y eutérmica; los reflejos osteotendinosos fueron normales. El examen ginecológico demostró una mucosa vaginal hipoestrogénica, aunque de todos modos normal. Lo llamativo en los exámenes complementarios fueron las importantes elevaciones de FSH y LH con marcada disminución del estradiol sérico.

¿Cuál es la causa más probable de su amenorrea?

COMENTARIO

En una mujer con disminución gradual en el ritmo cíclico de las menstruaciones, con una amenorrea de más de seis meses y una edad menor de 40 años, la presencia de deficiencia estrogénica y datos bioquímicos de hipogonadismo hipergonadotrófico, son los hallazgos típicos de una insuficiencia ovárica prematura o menopausia precoz.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Los elementos de la historia clínica deben analizarse con atención, pues facilitan la orientación diagnóstica sobre numerosas formas de amenorrea.

La **anamnesis permitirá conocer la existencia de trastornos psicológicos,** condiciones de vida y de trabajo, hábitos alimentarios, uso de fármacos, exceso de actividad deportiva, tensiones laborales, alteraciones en el vínculo familiar y anormalidades genéticas urogenitales en consanguíneos. Siempre deberá descartarse la posibilidad de un embarazo.

CASO CLÍNICO 51-7-2

Leila, de 32 años, con amenorrea secundaria y galactorrea de nueve meses de duración, sin ingesta de ningún tipo de fármaco, presenta disminución paulatina de la visión y cefalea. En el examen físico únicamente se comprueba la presencia de galactorrea; el resto del examen clínico es normal.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Solicitaría algún estudio complementario para confirmar su presunción diagnóstica?

COMENTARIO

Ante una mujer en edad fértil con amenorrea y galactorrea de nueve meses de duración, una vez descartada la posibilidad de un embarazo, el primer diagnóstico es el de una hiperprolactinemia. Sus niveles de prolactina eran de 380 ng/mL, cifra que induce a pensar en un adenoma prolactínico con expansión supraselar a causa de sus defectos visuales y la cefalea. La presencia y el tamaño del prolactinoma se evaluarán con una resonancia magnética cerebral que, en este caso, puso de manifiesto un macroadenoma.

El **examen físico aportará datos significativos, ya** que permitirá advertir signos de hiperandrogenismo o pérdida de los caracteres femeninos. Entre los primeros se incluyen hirsutismo, calvicie, voz grave, incremento de la masa y de la fuerza muscular y aumento de tamaño del clítoris (virilización). Entre los signos de desfeminización se cuentan la atrofia de las mamas y de la vagina y la pérdida de los contornos femeninos. Es importante investigar la presencia de galactorrea y la ingesta de medicamentos que pudieran provocarla. Además se consignarán la talla, la envergadura, el hábito, la distribución y desarrollo piloso, el volumen mamario, el tamaño de los labios menores (influido por estrógenos), las anomalías de los genitales externos y las secreciones vaginales. Deberá tenerse en cuenta, además, todo signo que haga presumir disfunción tiroidea o suprarrenal.

Los datos de la historia clínica resultan, pues, fundamentales (no hay desarrollo mamario sin estimulación estrogénica; la presencia de vello axilar y pubiano indica estimulación por andrógenos), pero para avanzar en el diagnóstico se deben solicitar **estudios hormonales y por imágenes. Así, en toda paciente con amenorrea** y sospecha de compromiso hipotálamo-hipofisario deberá efectuarse una resonancia magnética de esa región o, en su defecto, una tomografía computarizada. Además, resultará imprescindible contar con niveles basales de LH, FSH, TSH y prolactina; la TSH elevada se asocia con hipotiroidismo primario, y el aumento de prolactina puede indicar trastorno hipotalámico (calidad de la producción de GnRH) o presencia de un prolactinoma **(caso clínico 51-7-3 ☜)**.

La falla ovárica primaria está acompañada por hipoestrogenismo plasmático y a**umento pronunciado de FSH** (> 30 a 40 mUI/mL), lo que obliga a realizar estudios cromosómicos. Por otra parte, se determinarán las hormonas androgénicas (testosterona, S-DHEA y androstenodiona) en los casos de amenorrea asociados con hiperandrogenismo, así como la globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG).

La LH por lo general está elevada en el síndrome de poliquistosis ovárica, en el cual puede comprobarse ligero aumento de hormonas androgénicas; estas pacientes tienen anovulación crónica y amenorrea secundaria, si bien algunas cursan con amenorrea primaria.

El síndrome de ovarios poliquísticos constituye la endocrinopatía más común en la mujer en edad reproductiva y es un factor de riesgo de enfermedad macrovascular arterial coronaria, relacionado con sus asociaciones: hiperlipidemia, producción excesiva de andrógenos, hiperinsulinemia, obesidad e insulinorresistencia **(caso clínico 51-7-4 ☜)**.

Se sospechará la presencia de una neoplasia productora de andrógenos ante toda paciente con niveles séricos de testosterona superiores a 2 ng/mL (probable origen ovárico), y un aumento de S-DHEA mayor de 7.000 ng/mL obliga a investigar una neoplasia suprarrenal. Una entidad poco frecuente es el síndrome de hipertecosis ovárica, constituido por obesidad, acantosis ***nigricans***, hirsutismo, elevados niveles de andrógenos circulantes, hiperuricemia, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinismo y resistencia a la insulina.

Véase **Bibliografía** cap. 51-7 *Amenorrea* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 51-7 *Amenorrea* ☜

CAPÍTULO 51-8

Ginecomastia

Daniel J. Pietrobelli

INTRODUCCIÓN

Durante la vida intrauterina la mama masculina se desarrolla como la mama femenina y son semejantes en el nacimiento. La mama masculina no está expuesta a los estímulos hormonales, como en la mujer, pero esto no la exime de padecer todas las alteraciones y enfermedades

Fig. 51-8-1. Ginecomastia del adolescente.

que se encuentran en las mamas femeninas. La patología más frecuente es la ginecomastia.

DEFINICIÓN

Se entiende por **ginecomastia** el aumento del tamaño de una o ambas glándulas mamarias en el varón, con un aumento del tejido glandular y del estroma mamario. En casos avanzados, la tumefacción puede simular una mama femenina adolescente. Microscópicamente, existe una proliferación de tejido colágeno denso periductal hialino; lo característico es la alteración del epitelio ductal, donde se demuestra una importante hiperplasia del revestimiento de los conductillos con desprendimiento del epitelio poliestratificado. En la mama masculina normal no existen lobulillos glandulares.

En líneas generales, se considera anormal la existencia de tejido mamario palpable, salvo en la ginecomastia neonatal, durante la adolescencia **(fig. 51-8-1)** y en la ancianidad. A estas se las denomina **ginecomastias fisiológicas.**

Ginecomastia del neonato: la proliferación del tejido mamario que tienen los recién nacidos normales se debe al pasaje transplacenterio de estrógenos. La tumefacción del tejido mamario es palpable en el 60-90% de los neonatos, y puede estar acompañada o no por la aparición de la llamada "leche de brujas", que se puede exprimir de las mamas de la gran mayoría de los neonatos entre cinco y siete días después del nacimiento, y desaparece espontáneamente entre una y siete semanas.

Ginecomastia puberal: en el inicio de la pubertad, el cociente andrógenos/estrógenos se invierte, y predominan los últimos. Se insinúa a partir de los 11 años y alcanza su cima entre los 13 y los 14 años. Se calcula que un 70% de los adolescentes desarrollará cierto grado de ginecomastia unilateral o bilateral. En un 55% de los afectados es bilateral. A partir de aquí comienza la declinación del proceso, que desaparece entre uno y dos años después de su presentación. A los 20 años un escaso número de varones tiene tejido glandular palpable. Al adolescente, además de la sensibilidad local, la ginecomastia le ocasiona un trastorno estético y psicológico. Por lo general no es necesario ningún tratamiento.

Ginecomastia senil: el 33% de los varones mayores de 60 años tienen tejido mamario palpable, y la ginecomastia es visible en el 50% de los casos. El aumento de tejido adiposo que aparece en el envejecimiento estimula la aromatización periférica de los andrógenos y la alteración del cociente testosterona/estradiol, favoreciendo el crecimiento mamario en gerontes normales. También se encontró en hombres mayores de 70 años disminución de la testosterona plasmática libre y total, elevación de la globulina fijadora de testosterona, aumento de los niveles de LH y FSH y aminoración de la ritmicidad circadiana de la testosterona. Siempre se debe tener en cuenta que en los ancianos puede haber una enfermedad subyacente, alteraciones de la fisiología hepática o bien la polimedicación con fármacos que favorezcan la aparición de una ginecomastia.

FISIOPATOLOGÍA

La secreción de testosterona (To) testicular es regulada por la LH hipofisaria, mientras que la FSH incrementa el número de receptores de membrana para la LH en las células de Leydig. La testosterona proporciona el control por retroalimentación en el hipotálamo, bloqueando la síntesis y/o la secreción de GnRH. La producción diaria de testosterona en el hombre adulto sano es cercana a 6 mg, mientras que la de estradiol se sitúa en 45 µg. Por consiguiente, la relación entre ambas hormonas es de 100:1 y el cociente plasmático normal es de 300:1. El principal precursor del estradiol es la testosterona, sintetizada en un 95% en los testículos. Mediante la 5**α-re**ductasa se transforma en dihidrotestosterona (DHT), que es 2,5 veces más activa biológicamente. Estas hormonas, además, se sintetizan en pequeña cantidad en la corteza suprarrenal a partir de precursores androgénicos **(fig. 51-8-2).**

El tránsito entre la niñez y la adolescencia masculina está acompañado por un incremento de treinta veces en la concentración plasmática de testosterona, mientras que el estradiol aumenta solo el triple. En el adulto normal, el 15% del estradiol y menos del 5% de la estrona circulante son de origen testicular, mientras que el 85% del estradiol y el 95% de la estrona se producen en tejidos extragonadales mediante la aromatización de la DHTo y To. Solo unos 6 µg diarios de estradiol son secretados por las células de Leydig. Los principales tejidos donde se produce esta aromatización son el tejido adiposo, el hígado y el músculo estriado. La 17-cetosteroide oxidorreductasa contribuye a formar estradiol a partir de la estrona y testosterona de la androstenodiona. Cuando la relación testosterona/estradiol se altera, como consecuencia del descenso de producción del andrógeno, por la síntesis aumentada del estrógeno, o por ambos procesos al mismo tiempo, se estimulan los receptores mamarios y se produce un crecimiento del tejido y, clínicamente, una ginecomastia. La deficiencia de testosterona que se encuentra en los hipogonadismos, la alteración en el receptor androgénico, el aumento de la aromatización de precursores estrogénicos, la producción aumentada de estradiol y/o estrona son otros mecanismos involucrados en la génesis de una ginecomastia.

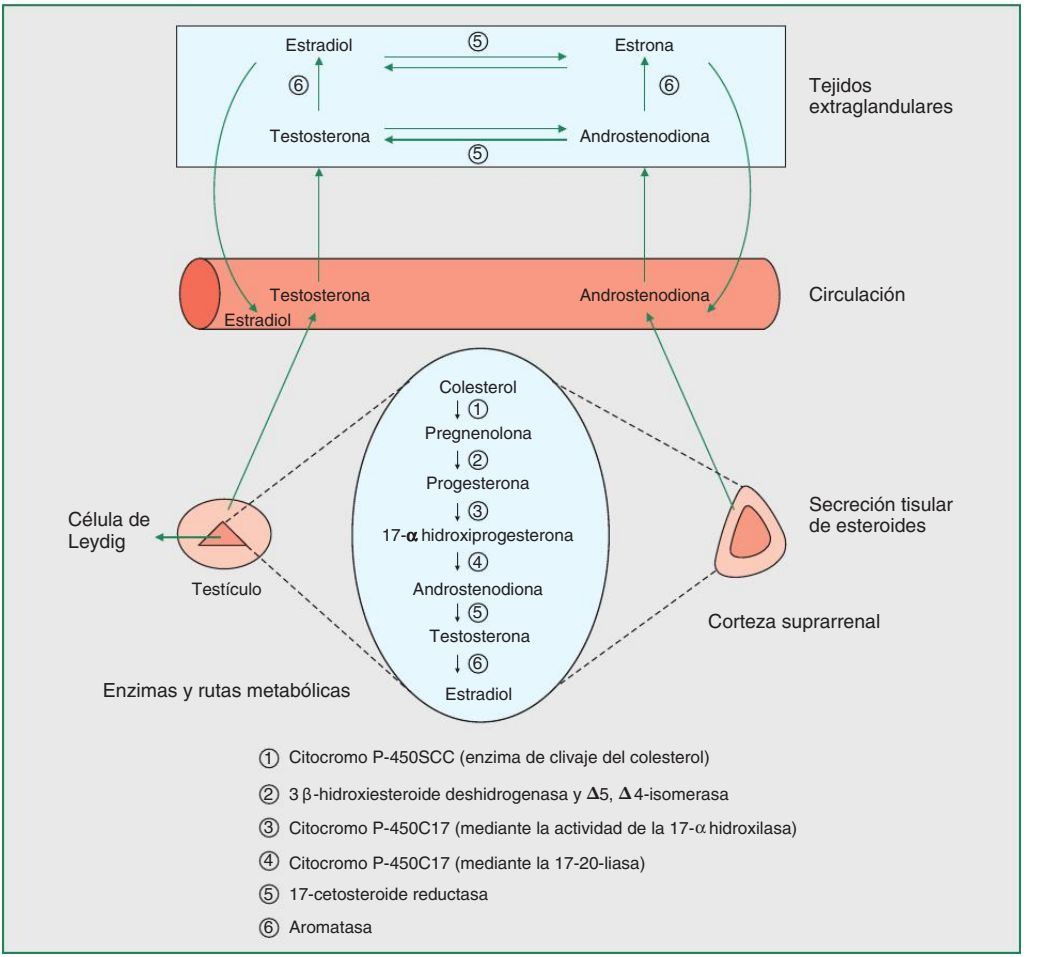


Fig. 51-8-2. Origen glandular y periférico e interrelaciones entre testosterona, androstenodiona, estrona y estradiol.

ETIOPATOGENIA

A continuación se tratarán las causas de la ginecomastia patológica **(cuadro 51-8-1)**.

1. Aumento de la producción de estrógenos

Los tumores de células de Leydig secretores de estradiol y las neoplasias adrenocorticales feminizantes en general producen enormes cantidades de dehidroepiandrosterona y androstenodiona que sirven de sustrato periférico para la aromatasa extraglandular, con la consiguiente conversión a estrógenos. Los tumores germinales (carcinomas embrionarios, coriocarcinomas, seminomas o teratomas) segregan gonadotrofina coriónica (hGC) que estimula las células de Leydig, en áreas no afectadas por la neoplasia, para la formación de estrógenos. También, por producción extratesticular de hGC, el carcinoma broncogénico, los disgerminomas hipotalámicos y los hepatoblastomas suelen originar ginecomastia.

2. Incremento de la aromatización de precursores estrogénicos

Puede observarse en los tumores de células de Sertoli, la obesidad, la senescencia, durante la ingesta de espironolactona, en el hipertiroidismo y en la enfermedad hepática (cirrosis alcohólica, hepatitis crónica activa). Se calcula que un tercio de los varones con enfermedad de Graves-Basedow presentan ginecomastia clínica, y un 80% puede tener manifestaciones histológicas del trastorno; el 50% de los cirróticos sufren esta alteración. Además de la aromatización aumentada, las yodotironinas incrementan la síntesis de la globulina fijadora de esteroides sexuales (SHBG) y conducen a la elevación de la testosterona y del estradiol séricos, alterando el cociente andrógenos/estrógenos en favor de estos últimos. En la cirrosis hepática se propusieron, además, otros mecanismos: disminución del metabolismo de los estrógenos y aumento de la SHBG y de los niveles de estrona con estradiol normal; la acción del etanol sobre la actividad testicular disminuye la testosterona plasmática.

CUADRO 51-8-1. Etiopatogenia de la ginecomastia patológica

1. Aumento de la producción de estrógenos
2. Incremento de la aromatización de precursores estrogénicos
3. Deficiencia de la formación o acción de la testosterona
4. Resistencia a la acción de los andrógenos
5. Alteraciones en la biosíntesis de testosterona
6. Fármacos
7. Hiperprolactinemia
8. Realimentación
9. Causa aún desconocida

Caso clínico 51-8-1

Usted comprobó que Tobías, de 23 años, tiene un leve deterioro intelectual acompañado de ginecomastia, enfisema pulmonar, venas varicosas, hipogonadismo hipergonadotrófico, un frotis bucal positivo para cromatina (más de 20% de las células tienen cuerpos de Barr) y un análisis cromosómico con un genotipo XXY.

¿Cuál fue su diagnóstico para solicitar exámenes complementarios tan sutiles?

¿Qué características clínicas y anatomopatológicas encontrará en los testículos del paciente?

Comentario

Se trata de un típico caso de síndrome de Klinefelter. Los testículos serán pequeños y de características firmes debidas a la fibrosis y la hialinización de los túbulos seminíferos, con la consiguiente azoospermia. El enfisema pulmonar, la bronquitis crónica, las varicosidades en miembros inferiores, los diversos grados de deterioro intelectual, la intolerancia a la glucosa, el hipotiroidismo primario y un aumento de 20 veces en el riesgo de padecer cáncer de mama son trastornos que se encuentran relacionados con esta patología.

3. Deficiencia de la formación o acción de la testosterona

- ***Hipogonadismos hipogonadotróficos:*** **por ejemplo, de**ficiencia aislada de LH y FSH y el panhipopituitarismo. Estos hipogonadismos son de origen hipotálamo-hipofisario. El resultado se expresa en una declinación del nivel sérico de testosterona.
- ***Hipogonadismos hipergonadotróficos:***
  - ***Anorquia congénita:*** **trastorno raro y con frecuencia familiar.**
  - ***Defectos genéticos: síndrome de Klinefelter*****, caracterizado por la presencia de uno o más cromosomas X supernumerarios. La forma clásica (47, XXY) se encuentra en uno cada 500 varones. Clínicamente tienen un hábito eunucoide, ginecomastia, testículos pequeños y de consistencia firme (hialinización de los túbulos seminíferos y aglomeración de las células de Leydig), trastornos de la personalidad y grados diversos de deficiencia de testosterona. Su nivel circulante suele ser bajo o estar en el límite inferior de la normalidad. La FSH y la LH plasmáticas están elevadas y los diferentes grados de androgenización y feminización se explican por las concentraciones variables de testosterona y estradiol. Estos últimos se hallan aumentados por las altas concentraciones de LH, la aromatización de los andrógenos en los tejidos periféricos y el descenso de la metabolización del estradiol. En este síndrome existe una falla completa de la espermatogénesis que no está acompañada por una deficiencia comparable de las células de Leydig, un hecho que recuerda la doble función del testículo (caso clínico 51-8-1 y caso clínico 51-8-4 ☜).**
  - ***Insuficiencia testicular adquirida: orquitis viral,*** *traumatismos, radiación, fármacos, castración* **y** *atrofia miotónica.* **En el 50% de los enfermos con** *insuficiencia renal en tratamiento dialítico* **hay una** merma de la producción de espermatozoides y descenso de las cifras de testosterona en un 30% de su concentración normal, prolactina levemente elevada y gonadotrofinas séricas elevadas: FSH cuatro veces sus valores habituales, LH tres veces, sobre todo cuando la depuración de creatinina es menor de 4 mL/minuto. Aún se desconoce el momento en que la ginecomastia es ocasionada por la depresión de la síntesis androgénica y el aumento estrogénico. La biopsia testicular muestra un daño importante de los túbulos espermatogénicos (**caso clínico 51-8-2 y caso clínico 51-8-5 ☜).**

4. Resistencia a la acción de los andrógenos

Estos síndromes son defectos hereditarios del receptor androgénico que originan una virilización incompleta

Caso clínico 51-8-2

Bautista, de 25 años, concurre a un gimnasio para mejorar su rendimiento deportivo, su fuerza y apariencia física. Hace tres meses sus familiares notaron trastornos del carácter y aumento del tamaño mamario. El examen físico demuestra una ginecomastia bilateral y una presión arterial de 140/90 mm Hg. Siempre fue normotenso.

¿Cuál es su primera sospecha?

¿Cómo demostraría su presunción diagnóstica?

¿Qué le recomendaría al paciente, en caso de ser demostrada su sospecha?

Comentario

Muchos varones que concurren a gimnasios son inducidos a consumir fármacos anabolizantes con el objeto de acelerar el rendimiento muscular. Algunos niegan su utilización, pero se debe insistir en la investigación del consumo, porque los diferentes agentes, tanto de administración por vía oral como parenteral, producen ginecomastia, esterilidad, atrofia testicular, disminución de los niveles de colesterol de las HDL e hipertensión arterial. Siempre se debe recomendar la suspensión del fármaco.

CUADRO 51-8-2. Ginecomastia inducida por fármacos

Estrógenos o fármacos que actúan de modo similar	**Fármacos que inhiben la síntesis o acción de la testosterona**		
Dietilestilbestrol	Espironolactona	Cisplastino	Medroxiprogesterona
Anticonceptivos	Metronidazol	Metiltrienolona	Difenilhidantoína
Cosméticos con estrógenos	Ketoconazol	Ranitidina	Omeprazol
Clorhidrato de dietilpropión	Cimetidina	Ciproterona	D-penicilamina
Digitoxina	Etomidato	Flutamida	Vincristina
Esteroides anabolizantes (nandrolona, acetato de ciproterona)	Agentes alquilantes	Finasterida	Metotrexato
Fitoestrógenos			
Alimentos contaminados con estrógenos	**Fármacos que actúan por mecanismos no aclarados**		
Fármacos que incrementan la síntesis estrogénica	**Isoniazida**	**Verapamilo**	**Furosemida**
Gonadotrofinas	Amiodarona	Marihuana	Captopril
Citrato de clomifeno	Busulfán	Anfetaminas	Amitriptilina
Andrógenos aromatizables	**Domperidona**	**Diazepam**	**Nifedipina**
Enantato de testosterona	Antagonistas del calcio	Bumetanida	Heroína
Propionato de testosterona	Enalapril	Metildopa	Alcohol

en varones 46,XY con testículos normales y niveles fisiológicos de testosterona, pero resistentes a andrógenos propios y exógenos. En la forma más grave se lo denomina ***feminización testicular,*** **y los varones genotípicamente** afectados, fenotípicamente son mujeres. En la pubertad adquieren caracteres sexuales secundarios femeninos pero no menstrúan. El cariotipo XY y la presencia de testículos atestigua que son varones.

5. Alteraciones en la biosíntesis de testosterona

Se han descrito cinco defectos enzimáticos durante la embriogénesis que conducen a la síntesis deficitaria de testosterona con virilización incompleta del embrión masculino; la ginecomastia es común en dos de estos trastornos.

CASO CLÍNICO 51-8-3

Nazareno, de 33 años, consulta por ginecomastia unilateral de aparición en los últimos tres meses. Sin antecedentes personales.

¿Cuál es la patología más importante que debe investigar como causa de ginecomastia?

¿Qué estudios complementarios confirmarían su sospecha clínica?

COMENTARIO

En estos casos se deberá descartar la presencia de un tumor testicular, especialmente cuando la ginecomastia es de inicio reciente. Un estudio ecográfico testicular puede hallar lesiones que no sean palpables. Se deberá cuantificar el nivel de hGC, que puede ser positivo en algunos pacientes con tumores de testículo, además de formar parte de la evaluación completa de la ginecomastia. Los niveles elevados de estradiol llevarán a un incremento de la relación estrógeno/andrógeno que puede ser ocasionado por un tumor testicular o suprarrenal. La ginecomastia unilateral, cuando es de consistencia firme y se halla adherida a los tejidos adyacentes, o con adenopatía axilar, puede representar la presencia de un carcinoma.

6. Fármacos

Una amplia variedad de fármacos puede ocasionar ginecomastia. En el cuadro 51-8-2 **se mencionan algunos** de ellos.

7. Hiperprolactinemia

No se ha aclarado el mecanismo por el cual los adenomas prolactínicos y los estados hiperprolactinémicos pueden conducir a una ginecomastia. Se postularon acciones a nivel hipotalámico, donde la hiperprolactinemia bloquearía la secreción de gonadotrofinas; a nivel hipofisario inhibiría la ciclicidad de la LH; se demostró que bloquea la 5-α-reductasa testicular alterando la transformación de la testosterona en dihidrotestosterona, y se propuso un aumento de la dehidroepiandrosterona en la corteza suprarrenal.

8. Realimentación

El enfermo desnutrido puede, durante la realimentación, desarrollar una ginecomastia. En la desnutrición no se sintetizan las gonadotrofinas; por lo tanto, durante la recuperación la FSH y la LH aumentan, estimulando la mayor producción de estrógenos por parte de las células de Leydig en relación con la testosterona.

9. Ginecomastia de origen desconocido

Se piensa que existe un tejido mamario con receptores hiperrespondedores a la acción de los niveles estrogénicos normales.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Deberá obtenerse una cuidadosa **historia clínica que** incluya la averiguación de ingesta alcohólica o de fármacos. La disminución de la libido y la potencia sexual puede sugerir un hipogonadismo. El antecedente de ictericia guiará hacia una posible enfermedad hepática; el adelgazamiento o un síndrome de impregnación orientarán hacia la búsqueda de una neoplasia. La palpación de masas duras y asimétricas en las mamas, con ulceraciones o adenopatías, debe hacer sospechar la presencia de un carcinoma **(caso clínico 51-8-6 ☜). La palpación testicular** se impone para buscar la existencia de posibles tumores **(caso clínico 51-8-3). A veces no es posible distinguir** bien lo que es tejido mamario de una lipomastia o acumulación de tejido adiposo. Ello es muy frecuente en el varón obeso. En estos casos, una mamografía puede aclarar la duda.

La **evaluación bioquímica, además de pruebas del** funcionalismo hepático, tiene que estar orientada al problema de acuerdo con lo señalado antes: la testosterona se encuentra disminuida en los hipogonadismos hipofisarios con FSH y LH bajas (en cuyo caso hay que evaluar la función hipofisaria y realizar una resonancia magnética) y en la insuficiencia testicular, con LH elevada. Los niveles altos de testosterona y LH indican una resistencia androgénica. Las cifras aumentadas de estradiol con niveles bajos de LH y testosterona insinúan la existencia de un tumor productor de estrógenos. Se hará una búsqueda de masas testiculares y, si la semiología es normal, está indicada una TC abdominal para explorar las glándulas suprarrenales. Hay que buscar una hiperprolactinemia que sugiera la presencia de un prolactinoma. Las yodotironinas plasmáticas, junto a una TSH ultrasensible, son indispensables para desechar una tirotoxicosis, siempre que exista la sospecha de una disfunción tiroidea. Si los testículos son de tamaño reducido, se descartará un síndrome de Klinefelter mediante un cariotipo. La determinación de hCG es útil como marcador tumoral. Se tomará una radiografía de tórax cuando se piense en un carcinoma broncogénico.

Si todos estos estudios son normales, se adoptará una actitud expectante, evaluando al paciente durante intervalos razonables. Cuando la mama es dolorosa (indica crecimiento rápido) o la masa mamaria es mayor de 4 cm de diámetro y la historia farmacológica es negativa, es una indicación para efectuar una investigación más profunda.

Véase **Bibliografía** cap. 51-8 *Ginecomastia* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 51-8 *Ginecomastia* ☜

CAPÍTULO 51-9

Galactorrea

Daniel J. Pietrobelli

DEFINICIÓN

La **galactorrea es la eliminación mamaria de secreciones** lactescentes en una mujer no lactante o después de seis meses posparto en una mujer que no amamanta. Puede ser espontánea o provocada, unilateral o bilateral, transitoria o persistente.

Las secreciones serosas, purulentas o hemorrágicas no suelen estar relacionadas con alteraciones endocrinas y deben considerarse como sus causas la displasia mamaria y el carcinoma intraductal. Si bien pueden coexistir como dos entidades diferentes, ***la galactorrea no se asocia con el cáncer de mama***.

Cuadro 51-9-1. Etiología de la hiperprolactinemia con o sin galactorrea

A) Fisiológica
Sueño
Estrés físico o psíquico
Coito, estimulación de los pezones
Embarazo, lactancia
Neonato

B) Patología intraselar
Prolactinomas (micro y macro)
Adenomas mixtos (GH y PRL, ACTH y PRL)
Macroadenomas no secretantes (efecto tallo)
Aracnoidocele
Hipofisitis linfocítica

C) Patología extraselar
Lesiones hipotalámicas y afectación del tallo hipofisario
Craneofaringiomas
Meningiomas
Disgerminomas
Sarcoidosis
Granuloma eosinófilo
Sección del tallo
Quiste de la bolsa de Rathke

Trastornos endocrino-metabólicos
Hipotiroidismo primario, enfermedad de Addison, síndrome de Nelson, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepatocelular, síndrome de Stein-Leventhal

Estimulación de la pared torácica
Cirugía
Traumatismos
Herpes zoster intercostal
Ropa ceñida
Estimulación mamaria
Dermatitis
Quemaduras
Prótesis mamarias

Fármacos
Benzodiazepinas, butirofenonas, fenotiazinas, IMAO, reserpina, antidepresivos tricíclicos, sulpirida, metildopa, haloperidol, opiáceos, estrógenos, espironolactona, cimetidina, antagonistas cálcicos, cocaína, alcohol, anfetaminas, ciproheptadina

Otras
Producción ectópica de PRL: hipernefroma, gonadoblastomas, teratomas ováricos.
Seudotumor cerebral

Etiología aún desconocida

FISIOPATOLOGÍA

La prolactina (PRL) es una hormona polipeptídica unicatenaria de 198 aminoácidos con tres puentes disulfuro intracatenarios. Su peso molecular es de 23 Kd y su semidesintegración plasmática, de 30 a 50 minutos. Se ha confirmado como mínimo la existencia de tres formas estructurales inmunorreactivas de PRL:

1. La ***little*** **PRL, que representa el 80% de la PRL circulante** en su forma monomérica. Presenta la mayor bioactividad.
2. La ***big*** **PRL, constituida por dos cadenas de polipéptidos,** cuyo PM es de 45 a 50 Kd.
3. La ***big-big*** **PRL (PM: 150 Kd), posiblemente formada** por un aglomerado de las estructuras monoméricas del péptido, o bien, ***little*** **PRL asociada con una molécula** transportadora. Estas dos últimas moléculas son las que tienen menor actividad biológica.

La prolactina es sintetizada, almacenada y liberada por los lactotropos adenohipofisarios. Existen péptidos hipotalámicos identificados que son vehiculizados a través del sistema porta-hipofisario y que ejercen una influencia predominantemente inhibitoria sobre la producción y secreción de prolactina. La dopamina es la de mayor relevancia y ejerce su acción al unirse a los receptores de tipo D2 de la membrana del lactotropo, inhibiendo a una adenilciclasa por un mecanismo calcio-dependiente. El péptido asociado con la GnRH (GAP), de 56 aminoácidos, posee el mismo efecto.

Las moléculas estimulantes de la secreción prolactínica conocidas son el péptido intestinal vasoactivo (VIP), la hormona liberadora de TSH (TRH) y el péptido histidino metionina (PHM). Otras sustancias con acción semejante son la angiotensina II, la sustancia P, la neurotensina, la oxitocina, la vasopresina y la galanina.

Resumiendo: en el sistema hipotálamo-hipofisario, las vías serotoninérgicas son estimuladoras y las dopaminérgicas son inhibitorias de la liberación de PRL, y la mama es el órgano blanco primario de su acción.

La **hiperprolactinemia es la causa más frecuente de** galactorrea, oligoamenorrea e infertilidad, y puede hallarse en el 30% de las mujeres que consultan por amenorrea secundaria. En el varón con hiperprolactinemia, los principales motivos de consulta son consecuencia del hipogonadismo hipogonadotrófico (disminución de la libido, impotencia sexual, esterilidad por oligospermia), y son muy infrecuentes la galactorrea y la ginecomastia. En ocasiones se puede observar galactorrea normoprolactinémica atribuible a hipersensibilidad de los receptores mamarios a concentraciones normales de PRL.

Cuando aparece oligomenorrea o amenorrea con galactorrea, en el 80% de los casos existen cifras elevadas de PRL plasmática. Un síntoma que se observa a menudo es

la cefalea, que afecta al 60% de los pacientes que tienen un prolactinoma.

El aumento del nivel de PRL en la mujer produce una inhibición de la secreción de la hormona liberadora de gonadotrofinas hipotalámicas (GnRH), con abolición de la pulsatilidad de la LH y la FSH. A nivel periférico, la hiperprolactinemia altera la esteroidogénesis ovárica con disminución del estradiol y la retroalimentación positiva estrogénica sobre la liberación de las gonadotrofinas, y bloquea los receptores de LH en el cuerpo lúteo. En los testículos, dificulta la unión de la LH a las células de Leydig, inhibiendo la transformación de la testosterona en dihidrotestosterona por bloqueo de la acción de la 5 **α-reductasa.**

ETIOLOGÍA

En el **cuadro 51-9-1** se mencionan las principales causas de hiperprolactinemia y a continuación se exponen las etiologías más frecuentes de galactorrea.

Galactorrea fisiológica

Se observa en el embarazo, la lactancia y la estimulación de los pezones.

Galactorrea de la patología intraselar

Los ***adenomas prolactínicos*** representan el tipo de tumor adenohipofisario más común (40 a 60% de los casos). Son cinco veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres y la mayoría son microadenomas. En la etapa infantojuvenil, los macroadenomas tienen una incidencia mayor que en el adulto y presentan un carácter expansivo y agresivo con gran compromiso neurooftalmológico. Existe correlación entre las cifras de prolactina y el tamaño del prolactinoma. Un nivel plasmático de prolactina de 200 ng/mL o mayor se correlaciona con un macroadenoma hipofisario **(fig. 51-9-1A y B).**

En ocasiones, la hiperprolactinemia se debe a la ***lesión del tallo hipofisario*** **(traumatismos, cirugía hipofisaria)** o del hipotálamo por la extensión de un macroadenoma no funcionante. En estos casos, los niveles de PRL son moderados y rara vez sobrepasan los 50-100 ng/mL.

Se calcula que entre el 25 y el 45% de los ***acromegálicos*** **tienen cifras elevadas de prolactina (adenomas mixtos);** en la enfermedad de Cushing es rara, y la padece un tercio de los enfermos con síndrome de Nelson. Puede aparecer galactorrea por hiperprolactinemia hasta en el 25-30% de los casos de aracnoidocele intraselar (por tracción del tallo hipofisario) **(fig. 51-9-2A y B).**

Galactorrea normoprolactinémica

Ocurre en los casos de hipersensibilidad de los receptores mamarios a la PRL. Es posible que haya existido una hiperprolactinemia que inició la galactorrea, que se mantiene durante un tiempo variable, como en aquellas mujeres que al cesar la lactancia conservan la secreción láctea. Por lo general son eumenorreicas. Desde el punto de vista clínico, la existencia de galactorrea con ciclos menstruales regulares y normoprolactinemia prácticamente descarta la existencia de un tumor hipofisario.

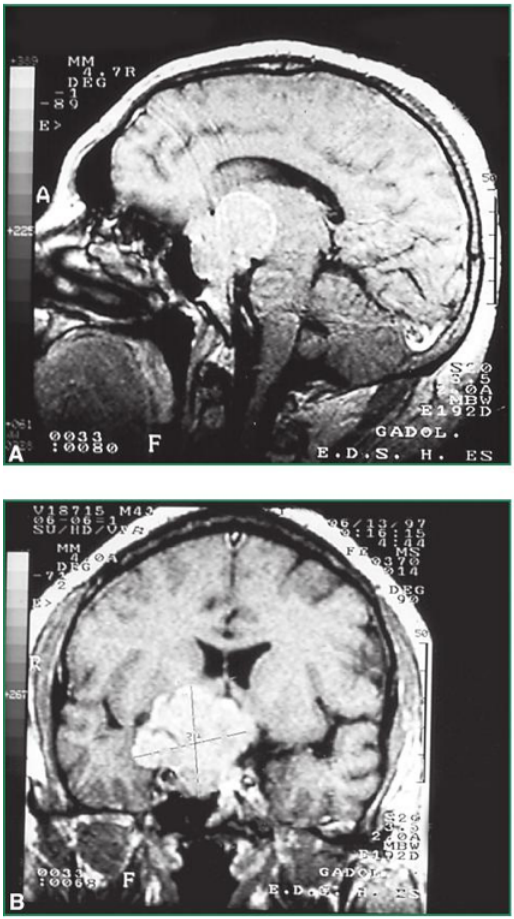


Fig. 51-9-1. RM que muestra un macroadenoma prolactínico invasor en un paciente de 44 años con amaurosis izquierda y disminución progresiva de la agudeza visual derecha, impotencia sexual, discreta ginecomastia bilateral con escasa galactorrea y nivel de prolactina plasmática de 3.726 ng/mL. A. Corte sagital. B. Corte coronal.

Galactorrea farmacológica

De todas las causas de hiperprolactinemia existentes, aparte de los estados fisiológicos, la primera que debe considerarse es la farmacológica.

Algunos fármacos, como las benzodiazepinas, las fenotiazinas, las butirofenonas, la metoclopramida y la sulpirida, actúan como bloqueantes del receptor D2 lactotrófico. Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) podrían actuar favoreciendo las vías estimuladoras hipotalámicas. Los antihipertensivos **α-metildopa, verapamilo y reserpina** estimulan la vía serotoninérgica y deplecionan la dopamina hipotalámica. Los compuestos opioides, la cocaína y el alcohol se han asociado con elevación de los ni-

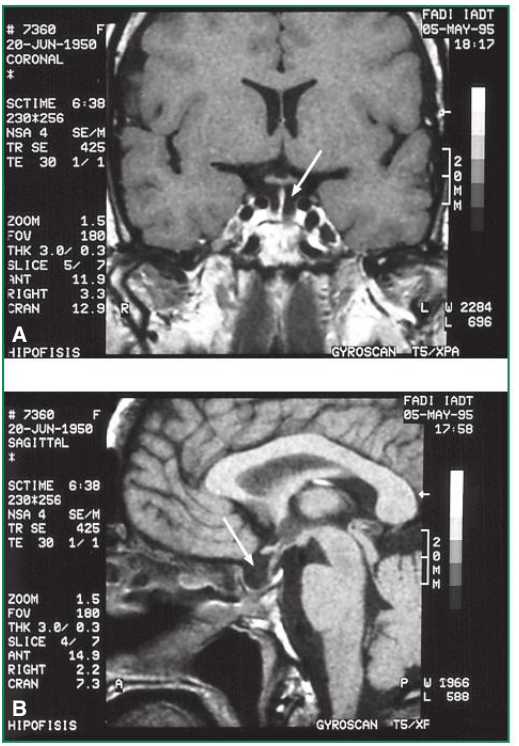


Fig. 51-9-2. RM de una mujer de 39 años con antecedentes de cefalea pulsátil, amenorrea y galactorrea, y cifras de prolactina plasmática de 60 ng/mL. Se evidencia un agrandamiento de la silla turca con un aracnoidocele intraselar por entrada de líquido cefalorraquídeo (***flecha***). **A.** Corte coronal. **B.** Corte sagital. Obsérvese la elongación del tallo hipofisario (***flecha***).

veles séricos de PRL. Los estrógenos, asociados o no con progestágenos, inciden en la expresión clínica de la hiperprolactinemia. Un tercio de las pacientes con galactorrea tienen el antecedente de haber ingerido anticonceptivos orales. La nómina de fármacos que producen hiperprolactinemia aumenta en forma constante; la lista incluye a los antidepresivos de última generación como la fluoxetina y la sertralina, y la risperidona **(caso clínico 51-9-1)**.

Galactorrea del hipotiroidismo

En el hipotiroidismo primario clínico o subclínico se encuentra una excesiva estimulación lactotropa. Los mecanismos involucrados en la hiperprolactinemia por deficiencia de yodotironinas son varios: aumento de la liberación de TRH, un defecto intrínseco de los receptores dopaminérgicos de los lactotropos, la disminución del aclaramiento metabólico de la PRL y la reducción de la dopamina hipotalámica. Últimamente se ha jerarquizado el papel del VIP. La expresión del gen que codifica el VIP adenohipofisario y en el sistema nervioso central está regulada por el nivel de las hormonas tiroideas. La causa de la hiperprolactinemia en mujeres hipotiroideas con galactorrea y amenorrea es la acción del péptido intestinal vasoactivo sobre el lactotropo. Es interesante la hipótesis que relaciona, al menos en parte, los efectos paracrinos intrahipofisarios en el hipotiroidismo sobre la liberación del VIP y el aumento de la PRL **(caso clínico 51-9-2)**.

Caso clínico 51-9-1

Julia, de 29 años, consulta por oligomenorrea, galactorrea bilateral espontánea y sobrepeso. Dice no ingerir fármacos ni tener otros padecimientos. Le importa su imagen actual y no logra disminuir su peso corporal. El examen clínico es normal y se observa la secreción lactescente por ambos pezones. Trae los siguientes estudios: PRL: 51 ng/mL; TSH: 1,23 µUI/mL. El resto de los estudios solicitados es normal.

¿Cuál es su primera impresión diagnóstica?

¿Reinterrogaría a la paciente?

¿Solicitaría otros exámenes complementarios?

Comentarios

Una PRL de 51 ng/mL no sugiere, en primera instancia, un tumor prolactínico. La prolactina es una hormona de estrés y se deben investigar las condiciones que puedan provocarlo. La paciente se encuentra muy preocupada por su estado de salud y por su imagen corporal. Es muy probable que haya consultado a otros colegas y oculta que recibió varias medicaciones. ***La experiencia indica que el enfermo no siempre dice toda la verdad.*** **Las diversas heterodoxias médicas existentes** son consultadas con frecuencia por pacientes que creen más en lo mágico que en lo científico. Esta posibilidad requiere una profundización de la anamnesis para descartar la forma más común de hiperprolactinemia que es la farmacológica. Si se confirma la etiología farmacológica, lo correcto es suspenderla y reevaluar en no menos de dos meses. En caso contrario, se debe citar a la paciente en un plazo prudente para una nueva evaluación.

Galactorrea de la insuficiencia hepatocelular y de la insuficiencia renal crónica

En la cirrosis hepática la metabolización deficiente de los estrógenos conduciría al aumento de la PRL. El síndrome urémico provoca una disfunción en la producción de los péptidos hipotalámicos que conduce a la hiperprolactinemia.

Galactorrea neurogénica

Mediante un mecanismo neural aferente de los nervios del pezón, diferentes entidades clínicas producen hiperprolactinemia por alteraciones de la neurotransmisión a nivel del sistema nervioso central. Las lesiones de la pared torácica por traumatismos, toracotomía, herpes zóster intercostal, o la estimulación táctil excesiva de las mamas, pueden conducir a la aparición de galactorrea.

DIAGNÓSTICO

El primer paso en el diagnóstico de los pacientes con galactorrea e hiperprolactinemia reside en investigar su

causa. Es imprescindible hacer una cuidadosa **anamnesis para conocer la posible ingesta de fármacos o sustancias** que son la causa más frecuente de hiperprolactinemia. La mejor forma de confirmar el diagnóstico de hiperprolactinemia por psicofármacos es suspender su uso. Si ello no es posible, se utilizará otra metodología. La existencia de cefalea, trastornos visuales, alteraciones menstruales y anormalidades de la temperatura, la sed y la regulación del apetito orientará hacia la patología hipotálamo-hipofisaria. Se deberá preguntar sobre la presencia de síntomas de posible disfunción tiroidea o corticosuprarrenal. Hay que investigar la duración de la enfermedad y de las patologías asociadas.

Una vez descartadas las noxas anteriores, el paso siguiente consiste en diferenciar la hiperprolactinemia tumoral de la no tumoral. Se realizará un **examen físico en** busca de alteraciones de la textura, pigmentación y humedad de la piel. Se tendrán en cuenta el tipo de estrías y el hirsutismo, si los hay, a la vez que se investigará si existen estigmas de acromegalia, síndrome de Cushing e hipotiroidismo. Se deben palpar las mamas en busca de nódulos y comprimirlas suavemente para estimar el grado de galactorrea.

Dentro de los **exámenes complementarios, se medirán** la PRL, las yodotironinas y las gonadotrofinas séricas en todo paciente que presente oligoamenorrea con galactorrea o disminución de la libido e impotencia sexual. Si aún no se ha llegado al diagnóstico, se solicitará una resonancia magnética (RM) (antes y después de la administración de gadolinio intravenoso) con el fin de visualizar el encéfalo y la región selar **(caso clínico 51-9-3 ☜). Es** factible que existan alteraciones campimétricas cuando un adenoma hipofisario con expansión supraselar comprime el quiasma óptico. Actualmente, los estímulos dinámicos del sector lactotrópico se han dejado de lado, puesto que con la metodología señalada se puede llegar al diagnóstico casi en el 100% de los pacientes. En casos complejos pueden resultar útiles.

Véase **Bibliografía** cap. 51-9 *Galactorrea* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 51-9 *Galactorrea* ☜

CAPÍTULO 51-10

Disminución de la libido

Daniel J. Pietrobelli

DEFINICIÓN

La pérdida de la libido (del latín ***libido*: deseo, atracción**) comprende una disminución en el interés por el sexo (o por las relaciones sexuales) y en la iniciativa, frecuencia e intensidad de las respuestas a estímulos eróticos externos e internos. Las hormonas son factores necesarios pero no suficientes para mantener una libido satisfactoria.

FISIOPATOLOGÍA

La sexualidad en su conjunto es un modo de comportamiento que utiliza su soporte biológico para expresarlo y es afectada por las condiciones sociales de existencia, cada vez más complejas y sujetas a constante cambio. La genitalidad es una consecuencia de la sexualidad que se adquiere en un determinado tiempo de la maduración física, psíquica y social. La atracción sexual humana normal es producto del encuentro de dos personas y es más que una cuestión de anatomía, fisiología y bioquímica pues en ella se conjugan dos psiquismos, dos biologías, dos sociologías y dos ideologías, ambas con su historia personal.

La regulación hormonal de la conducta sexual en el **varón tiene lugar a niveles central y periférico. El papel** principal está a cargo de la testosterona, fundamental regulador de la libido, en tanto el control más importante de la eyaculación (en especial su momento) sería la dihidrotestosterona (DHT); no existe estricta correlación entre

CUADRO 51-10-1. Fármacos que reducen la libido o causan impotencia

Betabloqueantes
Clonidina
Diuréticos
Litio
Tranquilizantes mayores
Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina
Metildopa
Anticonceptivos orales
Benzodiazepinas

el nivel de actividad sexual y la proporción de los andrógenos del plasma. En el varón, la testosterona desempeña un papel esencial en el mantenimiento de la masa muscular, la fuerza, la estructura ósea, la libido, la potencia y la espermatogénesis. Las manifestaciones de la deficiencia de andrógenos dependen de la edad en que se produce y de su gravedad y duración; esa situación motiva la pérdida de la libido, así como de otras características del sexo masculino.

En la **mujer, los estrógenos potencian el sistema nervioso central**, actuando como factores neurotróficos a través de la vida. También sensibilizan los órganos sensoriales, incluida la piel, con sus glándulas sebáceas y sudoríparas, que son los receptores clave para los estímulos sexuales externos. Los estrógenos serían también "factores permisivos" para la acción del péptido intestinal vasoactivo, el neurotransmisor clave comprometido en los cambios endoteliales que producen la lubricación vaginal.

ETIOPATOGENIA

La **depresión puede provocar declinación progresiva** en el interés sobre la conducta sexual, determinando escasa necesidad sexual, dificultad en la excitación sexual, anorgasmia secundaria y/o franca aversión por el sexo. Los conflictos provocados por los **elementos sociogénicos de enfermedad son depresores del interés sexual** como los problemas de pareja, el insomnio, la pobreza, el exceso de trabajo, el desempleo, el desalojo, la guerra, el abandono, la soledad, el hambre y la desnutrición.

En la práctica médica son numerosas las enfermedades de origen gonadal o extragonadal que evolucionan con disminución de la libido, sola o asociada con otra disfunción sexual.

Los **trastornos endocrinos,** como el hipotiroidismo, la tirotoxicosis, la insuficiencia corticosuprarrenal, el hipercortisolismo, la hiperprolactinemia, cursan con inapetencia sexual.

CASO CLÍNICO 51-10-1

Fabio, de 55 años, consulta por disminución del deseo sexual y de la calidad de las erecciones; cambios en el humor, fatiga y disminución de la capacidad intelectual; pérdida de volumen y fuerza muscular; disminución del vello corporal y de la densidad mineral ósea y aumento de la grasa visceral. Todo ello acompañado de un bajo nivel de andrógenos.

¿Cuál es su primer diagnóstico?

COMENTARIO

Todo lo relatado lleva a la presunción diagnóstica de hipogonadismo de inicio tardío. Se deberá investigar no solo los niveles de testosterona, sino la GH, IGF-1, DHEA, S-DHEA y melatonina. También sus descensos pueden contribuir a las manifestaciones clínicas del paciente.

También se ha referido una acentuada declinación en la actividad sexual en los pacientes que han padecido un **accidente cerebrovascular (ACV), tanto en lo referente** a la libido como en la excitación, la frecuencia del coito, así como en la satisfacción con la vida sexual. La mayoría de los pacientes varones estudiados dos meses después del ACV ha tenido solo alguna mínima erección nocturna. La disfunción sexual en esos casos se correlaciona de modo significativo con la presencia del hemisíndrome sensitivo, si bien la etiología de dicha disfunción después del ACV es multifactorial.

Los pacientes con **trastornos gastrointestinales,** como síndrome de intestino irritable o dispepsia funcional, presentan, además, otras manifestaciones físicas, como fibromialgia, vejiga irritable y alteraciones de las funciones vitales, como la libido, el sueño, el apetito y el nivel de energía.

En los pacientes con **cáncer de próstata, la orquiectomía** y el tratamiento con estrógenos producen pérdida de la libido y disfunción sexual. De igual modo, en los afectados por un seminoma, la orquiectomía y el tratamiento radiante de los ganglios pelvianos y paraaórticos producen cambios percibidos por los pacientes en cuanto a su actividad sexual, ya que refieren apreciable pérdida de la libido y disfunción sexual. Lo mismo se ha comprobado en el cáncer de vejiga luego de la radioterapia.

Los pacientes en **diálisis crónica** padecen elevada incidencia de disminución del interés sexual, igual que después del trasplante renal **(caso clínico 51-10-2 ☜).**

Múltiples **fármacos pueden disminuir la libido** como efecto colateral **(cuadro 51-10-1).**

De modo tradicional, se acepta que en la **mujer menopáusica la deficiencia de estrógenos sería responsable** de la pérdida de la libido y de los trastornos tróficos del tracto genitourinario que causan menor lubricación vaginal, fenómenos vasomotores y cambios psicológicos. Una consideración más reciente del tema admite que las hormonas ováricas, estrógenos, andrógenos y progesterona, producen numerosos efectos en el sistema nervioso central. La acción de los andrógenos en el cerebro es mediada por receptores andrógeno-específicos y por la aromatización de la testosterona en estradiol; las alteraciones en los niveles circulantes de andrógenos desempeñan un papel importante en los cambios psicológicos y sexuales que ocurren después de la menopausia.

Si bien se reconocen los efectos beneficiosos de los estrógenos en la posmenopausia, algunas pacientes requieren algo más que los estrógenos para mejorar su disfunción psicológica, la disminución de la libido u otros problemas sexuales de la perimenopausia. En efecto, el agregado de andrógenos produce mejoría de la libido y de otros aspectos de la actividad sexual que los estrógenos solos no logran en mujeres natural o quirúrgicamente menopáusicas.

Asimismo, el **hipogonadismo de inicio tardío, mal** llamado andropausia, puesto que el proceso es de comienzo insidioso y de progresión lenta, cursa con disminución del deseo y la actividad sexual **(caso clínico 51-10-1)**.

Véase **Bibliografía** cap. 51-10 *Disminución de la libido*
Véase **Autoevaluación** cap. 51-10 *Disminución de la libido*

CAPÍTULO 51-11

Impotencia

Daniel J. Pietrobelli

DEFINICIÓN

Impotencia o **disfunción sexual eréctil es la falla para** lograr la erección, la eyaculación o ambas. Es una de las alteraciones de la función sexual más frecuente y puede ser secundaria a enfermedades sistémicas o a sus tratamientos, a trastornos endocrinos, urogenitales o a causas psicosocioculturales.

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales, la erección es precedida por el deseo sexual o libido. Los estímulos neuropsicológicos producen vasodilatación de las arterias y de los sinusoides de ambos cuerpos cavernosos. Los nervios pudendos transmiten los impulsos sensitivos originados en el glande y la piel del pene, mediante fibras somáticas hacia los ganglios de la raíz dorsal a nivel de S2-S4; la vía eferente está constituida por fibras parasimpáticas preganglionares originadas a nivel de S2-S4, que transcurren por el plexo pelviano, donde se integran con fibras autonómicas. Las fibras parasimpáticas adquieren una significación primaria en la erección, pero la modificación del estado de flacidez al de erección responde a fenómenos vasculares. La actividad cerebral cortical tiene influencia moderadora que se integra en la zona preóptica hipotalámica.

Dos vías son fundamentales para una erección normal. La **vía erógena, originada en el SNC es desencadenada** por estímulos y fantasías visoauditivos eróticos, y disminuye con la edad. La **vía reflexogénica, transmitida por** el nervio pudendo a las sinapsis espinales en S2 a S4 y fibras eferentes parasimpáticas, es iniciada por estímulos táctiles directos. La activación de cualquiera de las vías induce la síntesis de óxido nítrico en los cuerpos cavernosos, que genera un aumento del GMP cíclico con relajación del trabeculado intracavernoso y optimiza el flujo sanguíneo y la ingurgitación sanguínea. Durante la erección, la tensión parcial de oxígeno cambia en los cuerpos cavernosos del pene de 25 a 40 mm Hg en el estado flácido a 90-100 mm Hg en posición eréctil; la interrelación entre la estructura trabecular del cuerpo cavernoso y la función eréctil depende de un balance crítico del músculo liso con el tejido conectivo para la venooclusión exitosa. Sobre el particular se admite que el óxido nítrico es el neurotransmisor erectogénico y la noradrenalina, el neurotransmisor erectolítico primario. La testosterona y los niveles normales de la óxido nítrico sintetasa, son importantes, tanto para el mantenimiento de una libido como para las erecciones normales.

CUADRO 51-11-1. Causas de disfunción eréctil

Trastornos de las funciones cerebrales superiores: depresión, neurosis, psicosis, estrés marital, ansiedad de *perfomance*
Afecciones vasculares: **oclusión aortoilíaca, aterosclerosis** de las arterias pelvianas, claudicación intermitente
Enfermedades neurológicas
Fármacos: **antidepresivos, tranquilizantes menores,** espironolactona, tiazidas, beta-bloqueantes, ciproterona, finasterida, ketoconazol, litio
Tóxicos: **alcohol, tabaco, cocaína**
Alteraciones urogenitales: **enfermedades de la próstata y** del pene, transtornos testiculares primarios
Trastornos endocrinos: **diabetes mellitus, hipotiroidismo,** hiperprolactinemia, hipopituitarismo, síndrome metabólico

Caso clínico 51-11-1

Cristóbal, de 45 años, acude a la consulta por presentar disminución del deseo sexual, disfunción sexual eréctil y cefalea de dos años de duración. No existen antecedentes de ingestión de fármacos, alcohol, ni drogas. El examen clínico es normal y en los estudios complementarios se destaca una TSH de 29 µUI/mL VN: (0,3-5 µUI/mL).

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Cómo estudiaría a este paciente?

Comentario

El primer diagnóstico es de hipotiroidismo primario. La sintomatología del enfermo puede deberse a dicha afección, a la anemia que suele acompañar al hipotiroidismo, o a la hiperplasia del sector lactotrópico adenohipofisario con la consiguiente hiperprolactinemia. Es probable que por la duración del cuadro clínico, todos estos elementos se hallen presentes. La cefalea puede explicarse por el agrandamiento hipofisario. Deberán solicitarse yodotironinas séricas, prolactinemia y testosterona plasmática.

ETIOPATOGENIA

La impotencia puede ser causada por diversos factores (cuadro 51-11-1). **En primer término los de la esfera psicológica (neurosis, depresión). En segundo lugar la** patología **vascular**, sobre todo la oclusión aortoilíaca (síndrome de Leriche) y la **neurológica**, en especial la neuropatía autonómica (diabetes mellitus).

Deben ser investigadas las condiciones de vida y de trabajo y la estructura social, puesto que sus contradicciones objetivas influyen en la esfera motivacional con sus consecuencias negativas en la relación sexual.

Numerosos **fármacos pueden generar disfunción eréctil**, al igual que el alcohol (caso clínico 51-11-2 ☜), **así** como también la patología endocrina, por ejemplo la disminución de la libido (caso clínico 51-11- 1).

Entre las **causas urogenitales de impotencia se deben** recordar la prostatitis crónica y las consecuencias de las prostatectomías que no respetan los nervios que transcurren junto a la próstata, así como las enfermedades del pene y los trastornos testiculares primarios.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de impotencia requiere una anamnesis cuidadosa, un examen físico adecuado y procedimientos de laboratorio y por imágenes. Es fundamental investigar las características de la educación sexual, así como las peculiaridades de la iniciación se**xual, mitos, prejuicios, con**ceptos morales y supersticiosos. La historia de la actividad sexual registrará la antigüedad del padecimiento, sus características y sus variaciones en el tiempo, las experiencias con una o más parejas, la presencia de erecciones espontáneas matinales, la capacidad de eyaculación y el interés o preocupación que causa el problema. Siempre que sea posible, se deberán obtener referencias de la pareja. La presencia de erecciones nocturnas o durante la masturbación elimina la impotencia de causa neurológica, vascular o endocrina.

El examen físico debe investigar signos de hipogonadismo, las características del pene, la presencia de placas de Peyronie, el tamaño, consistencia y sensibilidad de los testículos y las características de la próstata. Se valorará la función del sistema autónomo. En los trastornos testiculares primarios por defecto en el desarrollo y estructura como el síndrome de Klinefelter se comprueban testículos pequeños y de mayor consistencia, asociados con ginecomastia, talla elevada y menor crecimiento de la barba. En las afecciones testiculares adquiridas (orquitis, radiaciones, traumatismos) pueden producirse grados diversos de compromiso testicular que, en los casos más graves, contribuyen a la disfunción eréctil por hipogonadismo.

Los estudios disponibles para identificar la etiología de la impotencia son numerosos. Será necesario contar con los valores de testosterona en plasma y, cuando exista indicación, de las hormonas tiroideas, hipofisarias y suprarrenales. Entre los estudios por imágenes, la tomografía computarizada (TC) y mejor aún la resonancia magnética (RM) ayudarán a investigar posibles causas hipotálamo-hipofisarias.

Las investigaciones actuales dirigidas a establecer diferencias entre factores orgánicos y psicológicos son múltiples y entre ellas se pueden mencionar la evaluación de los efectos de la estimulación erótica visual, la valoración de la tumescencia y rigidez penianas, la aplicación de fármacos, intracavernosos y el penegrama con eritrocitos marcados con ^{99m}Tc **asociado con inyección intracavernosa** de prostaglandinas.

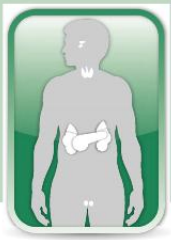
Véase **Bibliografía** cap. 51-11 *Impotencia* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 51-11 *Impotencia* ☜

CAPÍTULO 51-12

Espasmos o calambres musculares

Daniel J. Pietrobelli



El **espasmo muscular (calambre)** es una contracción muscular localizada, involuntaria y dolorosa, con endurecimiento visible o palpable del músculo. Comienza de modo repentino y es de breve duración. Los espasmos musculares suelen aparecer en la enfermedad de las motoneuronas, en radiculopatías y polineuropatías. También son frecuentes en el embarazo. En el espasmo tónico o **tetania, la contracción es más prolongada o continua, y** puede provocar una posición alterada o limitarse a un pequeño movimiento. La **contractura muscular cursa,** también, con endurecimiento muscular, pero en este caso se debe a un fracaso energético en los trastornos de la glucólisis. El músculo no puede relajarse luego de la contracción muscular activa.

La **tetania es un signo característico de hipocalcemia** y se produce por una caída de los niveles de calcio, generalmente por debajo de los 7 mg/dL. Cuando los niveles de calcemia se mantienen alrededor de 7 a 8 mg/dL pueden no existir signos directos de tetania, pero el médico puede provocarlos mediante diversas maniobras semiológicas, situación que se denomina **tetania latente. La hipomagnesemia** grave puede también provocar tetania, ya que el Mg^{++} **descendido impide la secreción de parathormona** (PTH) y cursa con hipoparatiroidismo e hipocalcemia.

Los espasmos musculares son precedidos por signos y síntomas como parestesias peribucales, en las manos y en los pies, torpeza en los movimientos por contractura muscular y disminución de la capacidad táctil. A veces esto puede estar acompañado por convulsiones generalizadas.

El **espasmo carpopedal, espontáneo o provocado** por la compresión con un manguito de tensiómetro, es una flexión característica del codo y de las articulaciones metacarpofalángicas y de la muñeca. A esta posición se agrega la abducción del dedo pulgar sobre el meñique y la extensión forzada de los demás dedos. Esto se llama "mano de partero" o **signo de Trousseau** (Epónimos ☜).

Por lo general acompañan a estos síntomas un gran desasosiego, nerviosismo, parestesias, disfagia y disartria.

Los signos clínicos que indican tetania latente, y que se deben a la hiperexcitabilidad neuromuscular provocada por la hipocalcemia, son los siguientes:

Caso clínico 51-12-1

Larisa, de 40 años, refiere fatiga y calambres en las manos y pies de tres años de evolución. Padece de anemia perniciosa y tiroiditis autoinmune, por lo cual se la medica con cianocobalamina y 75 µg/día de tiroxina. En el examen clínico se encuentra un signo de Chvostek izquierdo. Su calcemia es de 7,6 mg/dL con una fosfatemia de 4,8 mg/dL.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Comentario

La paciente tiene signos y síntomas de un hipoparatiroidismo. Como no tiene antecedentes de cirugía de cuello y, ante la coexistencia de anemia perniciosa y de una tiroiditis autoinmune, la etiología de su padecimiento sería por autoanticuerpos, la cual forma parte del amplio espectro de las patologías pluriglandulares de origen autoinmunitario. Si fuera posible, el hallazgo de anticuerpos antiparatiroideos confirmaría el diagnóstico.

- **Signo de Chvostek** (Epónimos ☜)**: es la contracción** rápida y unilateral de los músculos faciales (sobre todo el orbicular de los párpados y el risorio de Santorini) después de la percusión sobre el nervio facial. Este signo puede ser positivo en el síndrome de hiperventilación. También puede aparecer en individuos adultos normales.
- **Signo de Trousseau: consiste en producir el espasmo** carpopedal reduciendo la circulación del antebrazo mediante la compresión con un manguito. Para poder decir que el signo es negativo, esta compresión debe conservarse, más allá de tres minutos, apenas por encima de la presión sistólica del paciente. Es un signo más fiable que el de Chvostek y siempre es negativo en el individuo sano.
- **Signo de Frankl Hochwart: consiste en la producción** de un signo de Trousseau espontáneo en el antebrazo opuesto a aquel en que se colocó el tensiómetro; ocurre en el caso de hipocalcemia marcada.

La presencia de tetania manifiesta o los signos de tetania latente deben hacer sospechar hipocalcemia (**caso clínico 51-12-1 y caso clínico 51-12-2** ☜**).**

Un diagnóstico diferencial muy importante es la denominada "espasmofilia", en la cual el paciente presenta una calcemia normal, pero en situaciones vinculadas con síndromes de ansiedad, dependientes de influencias corticales sobre los centros bulboprotuberanciales, se produce una hiperventilación que puede causar una alcalosis respiratoria; esta lleva a que el calcio iónico se fije a las proteínas plasmáticas, produciendo síntomas similares a los de la hipocalcemia. Este cuadro revierte haciendo respirar al paciente en un compartimento "cerrado", por ejemplo, una bolsa plástica, lo que produce un incremento del anhídrido carbónico, con la consiguiente disminución del pH, que hace que el calcio pierda la ligazón proteínica y cesen los síntomas de tetania.

Para completar este tema véanse también los capítulos 54-8 ***Hipoparatiroidismo*** y 56-3 ***El paciente con hipocalcemia***.

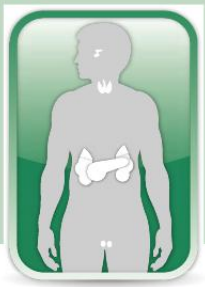
Véase **Bibliografía** cap. 51-12 *Espasmos o calambres musculares*

Véase **Autoevaluación** cap. 51-12 *Espasmos o calambres musculares*

CAPÍTULO 52

Antecedentes endocrinometabólicos

Oscar D. Bruno



Frente a la sospecha de una enfermedad endocrinológica, la consideración de los datos personales del paciente así como la indagación sobre los antecedentes familiares, personales y de desarrollo del trastorno que motiva la consulta pueden influenciar no solo la orientación del diagnóstico, sino también la conducta terapéutica. Para todos ellos, rigen algunas normas comunes como, por ejemplo, interrogar sobre los antecedentes tiroideos en un paciente que consulta por un nódulo tiroideo y también sobre otras enfermedades no tiroideas en la familia pero que pueden estar vinculadas con la razón que trae al paciente a la consulta. De igual modo, la pregunta sobre "cuándo" y "cómo" se inició el síntoma o apareció el signo que motiva dicha consulta ilustra sobre la evolución del padecimiento y su vínculo eventual con los antecedentes registrados. En este capítulo se tratará de analizar, mediante algunos ejemplos, la importancia que revisten dichos antecedentes en diversas situaciones clínicas endocrinológicas.

DATOS PERSONALES: EDAD, SEXO, RAZA Y RESIDENCIA

La edad de aparición del trastorno que motiva la consulta, junto a los signos clínicos, es orientadora del diagnóstico. Por ejemplo, la constatación de ambigüedad sexual en una niña recién nacida con un cuadro de deshidratación sugiere la existencia de una ***hiperplasia*** *suprarrenal congénita, variedad perdedora de sal*. **El** ***hipotiroidismo congénito*** **se presenta en 1 de cada 4.000-**5.000 nacimientos y debe ser objeto de detección perinatal sistemática. El desarrollo de hipotiroidismo sin bocio o de un bocio significativo y sordera en un niño hace pensar en la posibilidad de un trastorno congénito (***tiroides sublingual***) **o genético (*bocio dishormonogenético-síndrome de Pendred*). De igual modo, en un niño** con detención del crecimiento e hipotiroidismo, es necesario pensar en la posibilidad de un ***hipopituitarismo*** inducido por ***mutación de factores de transcripción hipofisarios*.

La comprobación de hirsutismo en una adolescente que consulta por amenorrea primaria sugiere el diagnóstico de una ***hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío*, aunque el diagnóstico de mayor probabilidad es el** de ***síndrome de ovarios poliquísticos*. Los cuadros de hi**perplasia suprarrenal congénita variedad no clásica parecen ser más frecuentes en judíos asquenazíes, probablemente en vinculación con uniones endogámicas más comunes.

En adultos, las enfermedades tiroideas autoinmunes (***tiroiditis, hipotiroidismo e hipertiroidismo***) **la** ***enfermedad de Cushing*** **y el** ***síndrome de Cushing por adenoma suprarrenal*** **son mucho más frecuentes en mujeres que en** varones (70/30%) y se presentan habitualmente entre los 20 y 50 años de edad, aunque pueden encontrarse en cualquier edad. Los ***nódulos tiroideos palpables*** **se hallan hasta** en el 2-3% de la población y por ecografía en una proporción aún mayor (hasta 30%) e incrementan su frecuencia con la edad. Naturalmente, estas cifras varían en diferentes regiones, dependiendo en gran parte del aporte de yodo en la alimentación. Los ***bocios intratorácicos*** **con** cuadros de hipertiroidismo larvado se presentan casi exclusivamente en sujetos de más de 60 años. Los ***prolactinomas*** **se diagnostican con mayor frecuencia en mujeres** en edad reproductiva, pero existen también en varones, en quienes suelen ser de gran tamaño. Por el contrario, la *acromegalia* **es de aproximadamente igual frecuencia en** ambos sexos, al igual que los ***tumores hipofisarios clínicamente no funcionantes*. Entre los tumores suprarrenales,** los ***feocromocitomas*, los *aldosteronomas* y el *cáncer suprarrenal*** **presentan frecuencia aproximadamente similar** en ambos sexos. Los ***síndromes de ACTH-ectópica*** **son** poco frecuentes y de igual preponderancia en relación con el sexo.

Aunque en la Argentina el bocio endémico por carencia yódica ha sido prácticamente erradicado luego de la yodación de la sal de consumo obligatoria por ley, persis-

ten aún zonas de frontera con índices muy elevados, vinculados al empleo de sal de salinas por la población, al igual que en muchas otras regiones de América Latina. Puede también estar provocado por la exposición a sustancias bociógenas de origen vegetal, como ciertas raíces y semillas que contienen glucósidos cianogénicos (mandioca y calabaza), que liberan tiocianatos bociogénicos.

ANTECEDENTES PERSONALES

Siempre debe investigarse sistemáticamente la existencia de antecedentes vinculables con el motivo de consulta o padecimiento actual del paciente. La ***cirugía previa de hipófisis*** **o la** ***irradiación de cráneo*** **por la causa que fuere** o un traumatismo encefalocraneal grave con pérdida de conocimiento o coma duradero, aun alejados, pueden anteceder el desarrollo de un cuadro de ***hipopituitarismo.*** De igual modo, se ha relatado el desarrollo de hipopituitarismo en pacientes que sufrieron un ***accidente cerebrovascular hemorrágico*****. La** ***radioterapia cervical*** **por linfomas** de Hodgkin o no Hodgkin o por cáncer laríngeo así como la cirugía de exéresis extensa para este último pueden afectar la glándula tiroides, con aparición de ***hipotiroidismo*****. Este es muy frecuente luego de la** ***administración de*** ^{131}I **como tratamiento de un hipertiroidismo.**

Una historia previa de ***tuberculosis*** **o una** ***micosis*** **pueden** vincularse a la aparición, tiempo después, de una ***enfermedad de Addison.***

Las ***resecciones intestinales amplias*** **o la** ***cirugía bariátrica*** **con malabsorción secundaria o una celiaquía son** factores importantes de ***osteoporosis*** por trastorno de absorción de vitamina D y calcio e hiperparatiroidismo secundario. Similarmente, el antecedente de ***amenorrea u oligomenorrea prolongada*****, o la** ***ingesta crónica de glucocorticoides*** **se puede vincular con dicho trastorno. La** ***irradiación pelviana*** **en casos de tumores ginecológicos o del** rectosigmoide es a veces causa de amenorrea por daño ovárico.

Entre los antecedentes tóxicos cabe recordar el ***alcoholismo*** **crónico inductor de hipogonadismo, hipoglucemia** y de raros cuadros de seudosíndrome de Cushing. El uso crónico de ***dosis suprafisiológicas de glucocorticoides*** induce el desarrollo de un síndrome de Cushing iatrogénico pero, al mismo tiempo, de suspenderse bruscamente, da lugar a un cuadro de ***insuficiencia corticosuprarrenal secundaria*** **al bloqueo sostenido del eje hipófiso-adrenal.** El empleo de ***amiodarona*****, fármaco antiarrítmico con** gran contenido en yodo, puede ser responsable de cuadros de ***hipotiroidismo*** **y, menos frecuentemente, de** ***hipertiroidismo*****. Ante una** ***hiperprolactinemia*** **es de primordial** importancia indagar sobre la toma de ***fármacos*** (anticonceptivos, antagonistas dopaminérgicos, psicofármacos y digestivos) que constituye quizá la causa más frecuente para descartar, además de la cirugía del tórax o las prótesis mamarias, capaces de inducir incrementos de prolactina. El antecedente de una ***parotiditis*** **(paperas)** puede explicar el hallazgo de un cuadro de ***hipogonadismo primario.***

No existe una relación clara entre la ***ocupación*** **del paciente** y la aparición de enfermedad endocrina. Sin embargo, es posible que próximamente se vaya asistiendo a un mayor conocimiento al respecto. Esto es así por el desarrollo de nuevos conceptos sobre los llamados ***disruptores endocrinos*** **(del inglés** ***disruption*** **= alteración, interrupción,** trastorno). Estos conceptos tienen que ver con las influencias directas o a través de cambios genéticos y epigenéticos, que pueden ejercer diversos compuestos industriales, farmacológicos o naturales, trastornando las funciones endocrinas. Si bien no existen aún patrones claros en el ser humano, numerosas experiencias en animales y menores en seres humanos muestran el potencial que tiene la exposición a diversos agentes químicos ambientales para generar alteraciones de funciones endocrinas, en especial reproductivas y neuroendocrinas.

ANTECEDENTES FAMILIARES

En los casos de pacientes que consultan o en quienes se diagnostica un ***tumor hipofisario*****, se debe descartar la** posibilidad de un síndrome de ***tumores hipofisarios familiares*** **que comprenden aproximadamente el 5% de** todos los tumores hipofisarios. Existen al menos 4 diferentes síndromes de este tipo: la ***neoplasia endocrina*** *múltiple de tipo I* **(***NEM1* **o** *síndrome de Wermer***) causado** por mutaciones del gen ***menina*** **y la del** ***tipo IV*** **(muy** rara, mezcla componentes de NEM1 y NEM2A) que se produce por mutaciones del gen ***p27*** **(***CDKN1B cyclin-dependent kinase inhibitor 1B***), el síndrome o** ***complejo de Carney*** **(pigmentación cutánea en manchas, nevos** azules, mixomas cardíacos, cutáneos y mamarios, tumores hipofisarios y tiroideos y síndrome de Cushing) vinculado a mutaciones del gen de la proteincinasa A (***PRKAR1A***) **y los** ***tumores hipofisarios familiares aislados*** **(***familial isolated pituitary adenomas***;** ***FIPA***) **que incluye a la** ***acromegalia familiar*** **y que se hallan vinculados** a mutaciones del gen ***AIP (aryl hydrocarbon receptor interacting protein).***

Para orientarse sobre estas posibilidades es necesario realizar un interrogatorio cuidadoso tratando de identificar los componentes de dichos síndromes, reconstruyendo la historia familiar de los pacientes quienes, en muchos casos no conocen la relación que pueda tener su padecimiento con las enfermedades de sus familiares. Por ejemplo, para identificar un posible ***gastrinoma*** **o un** ***hiperparatiroidismo*** **no diagnosticado en un miembro de la** familia se debe preguntar sobre posible gastritis, úlcera duodenal o cálculos renales en esos familiares.

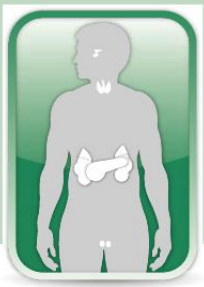
De mayor frecuencia que el caso anterior, en la neoplasia endocrina múltiple de tipo IIA (***NEM2A*** **o** ***síndrome de Sipple***) **suelen existir antecedentes en la familia de** muerte súbita (feocromocitoma), tumor tiroideo (carcinoma medular) o litiasis renal (hiperparatiroidismo), mientras que en la de tipo ***NEM2B*** suelen existir casos similares conocidos en la familia y el diagnóstico se realiza al nacer.

Todos los ejemplos citados precedentemente, aunque no son los únicos, constituyen situaciones observadas con cierta frecuencia en la práctica clínica endocrinológica y remarcan la importancia de una anamnesis y análisis cuidadoso de los antecedentes del paciente.

SECCIÓN 3
Examen físico

CAPÍTULO 53

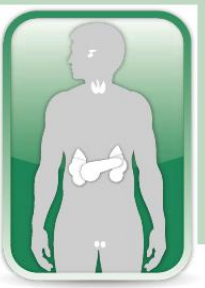
Examen físico del sistema endocrinometabólico



El sistema endocrino se encuentra distribuido en todo el organismo, pero solo dos de sus constituyentes, la glándula tiroides y los testículos, son accesibles al examen físico, de los que pueden obtenerse únicamente datos de su estructura morfológica. Sin embargo, las alteraciones funcionales endocrinometabólicas (tanto la hipofunción como la hiperfunción) se manifiestan a nivel sistémico y es habitual que se detecten en el examen general del paciente (hábito constitucional, facies, piel y faneras, distribución de la grasa corporal, etc.).

Todas estas alteraciones se describen en los capítulos respectivos; la palpación de la glándula tiroides, en el capítulo 26 ***Cuello*** y la palpación de los testículos, en el capítulo 70 ***Aparato reproductor masculino***.

CAPÍTULO 54-1



Panhipopituitarismo

Karina Danilowicz y Oscar D. Bruno

DEFINICIÓN

La glándula hipófisis o pituitaria se encuentra constituida por un lóbulo anterior y un lóbulo posterior. Se conecta por el tallo hipofisario con el hipotálamo, formado por neuronas productoras de una gran variedad de péptidos y aminas biógenas que regulan la secreción de las hormonas de la adenohipófisis.

El **hipopituitarismo** resulta de la disminución de la secreción de una o más de las hormonas hipofisarias. Puede ser ocasionado por una ***afección primaria de la glándula*** *hipofisaria* **o ser secundario a una** ***disfunción hipotalámica*****. La falta total de la función pituitaria se denomina panhipopituitarismo. Si el déficit es de una o varias de** las hormonas se habla **hipopituitarismo parcial**, mientras que el déficit de solamente una hormona se denomina **hipopituitarimo selectivo o aislado.**

ETIOPATOGENIA

El hipopituitarismo puede originarse por causas adquiridas o, menos frecuentemente, por causas genéticas (cuadro 54-1-1). **Las adquiridas pueden dividirse en defectos** congénitos en el desarrollo de las células de la hipófisis anterior o en la función hipotalámica, enfermedades adquiridas hipotálamo-hipofisarias o lesiones infundibulares.

Entre las **alteraciones congénitas** se encuentran las anomalías estructurales de la hipófisis como la ausencia o aplasia, hipoplasia o presencia de tejido hipofisario ectópico. Las ***alteraciones genéticas*** **identificadas involucran** los factores de transcripción como ***PIT1*** **(factor de transcripción hipofisario tipo 1) y** ***PROP-1*** **("Profeta" de Pit 1)** que originan con frecuencia déficits múltiples, así como mutaciones en los factores hipotalámicos, las hormonas hipofisarias y sus respectivos receptores. Los factores de transcripción hipofisarios están involucrados en la diferenciación de las diferentes líneas celulares de la adenohipófisis. Los factores de transcripción de la familia LIM se expresan tempranamente. La mutación en ***LHX3*** **cursa** con hipoplasia hipofisaria anterior con déficit de somatotrofina (GH), prolactina (PRL), tirotrofina (TSH) y gonadotrofinas (LH/FSH), con preservación del eje corticotropo. En la mutación de ***LHX4*** **el déficit es de GH, TSH** y adrenocorticotrofina (ACTH). Cuando la mutación se produce en ***SOX2*** **ocurre hipogonadismo hipogonadotrófico** junto con anoftalmía o microftalmía, alteraciones de la conducta y el desarrollo, anormalidades genitales, atresia esofágica y pérdida de la audición. Las mutaciones en el factor de transcripción ***PIT-1*****, codificado en el cromosoma 3, se acompañan de déficit somatotropo, tirotropo** y prolactínico. Cuando la mutación es del factor ***PROP-1*****,** codificado en el cromosoma 5, se agrega el déficit gonadotropo, y puede sumarse con el tiempo déficit corticotropo. Esta mutación es una de las más frecuentemente encontradas. Las mutaciones en el gen ***HESX1*****,** codificado en el cromosoma 3 y miembro de los genes ***homeobox***, se identificaron en pacientes portadores del síndrome de displa-

CUADRO 54-1- 1. Causas de hipopituitarismo

Defectos congénitos en el desarrollo de las células de la hipófisis anterior o en la función hipotalámica – Alteraciones genéticas: mutaciones en los factores de transcripción, péptidos hipotalámicos y sus receptores, hormonas hipofisarias
Enfermedades adquiridas hipotálamo-hipofisarias – Adenomas hipofisarios y su tratamiento – Radioterapia – Traumatismo encefalocraneano –Procesos infiltrativos – Tumores supraselares
Lesiones infundibulares
Idiopático

CUADRO 54-1-2. Causas adquiridas de hipopituitarismo

Hipofisarias
- Adenomas hipofisarios y su tratamiento (cirugía y/o radioterapia)
- Radioterapia
- Traumatismo encefalocraneano
- Quistes
- Silla turca vacía primaria y secundaria
- Apoplejía
- Síndrome de Sheehan
- Procesos infiltrativos: hipofisitis linfocítica, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, histiocitosis de células de Langerhans
- Cordomas
- Metástasis
- Infecciones: sífilis, tuberculosis, absceso hipofisario
- Papiloma invertido

Hipotalámicas
- Craneofaringioma
- Hamartoma
- Germinoma
- Aneurisma
- Meningioma
- Metástasis
- Glioma

Fig. 54-1-1. Corte coronal de una resonancia magnética de la región selar que muestra un macroadenoma hipofisario (***flecha***).

sia septoóptica (DSO) con hipopituitarismo, neurohipófisis ectópica y diabetes insípida. También se han descrito mutaciones en los péptidos hipotalámicos o en sus receptores. El déficit aislado de GnRH es un trastorno genético caracterizado por una falta de producción y secreción de este péptido que se traduce en hipogonadismo hipogonadotrófico. Si el hipogonadismo se vincula con anosmia o hiposmia constituye el ***síndrome de Kallmann*, cuadro esporádico o de herencia autosómica dominante, recesiva o ligada al cromosoma X. En esta afección genética se produce una alteración en la migración al hipotálamo de las neuronas productoras de GnRH desde su origen embriológico en la placa olfatoria. Las mutaciones en el gen *KAL1* que codifica para la proteína anosmina 1, molécula** de adhesión celular que se vincula con la migración de las neuronas olfatorias y de GnRH, origina hipogonadismo, anosmia, sincinesias y agenesia renal unilateral, y las mutaciones en el gen ***KAL2* o *FGFR-1* que codifica para el** factor de crecimiento fibroblástico, causa hipogonadismo hipogonadotrófico normósmico. Otras causas moleculares de hipogonadismo hipogonadotrófico son la mutación en el receptor de GnRH expresado en células gonadotropas, la mutación en ***DAX1*** codificado en una región crítica del cromosoma X y asociado con hipoplasia suprarrenal congénita, o la mutación en el receptor de kispeptina ***KISS1R* o *GPR54*, otro regulador de la secreción** de GnRH. También existen enfermedades congénitas que cursan con hipogonadismo hipogonadotrófico como el ***síndrome de Lawrence-Moon-Biedl* y el *síndrome de Prader-Willi*. El diagnóstico del hipogonadismo hipo**gonadotrófico secundario a alteraciones genéticas siempre exige descartar una lesión hipotálamo-hipofisaria. La mutación en la molécula de la proopiomelanocórtica (POMC) se manifiesta con déficit de ACTH, obesidad de aparición temprana, hipoplasia e insuficiencia suprarrenal. La mutación en el factor de transcripción ***TPIT*** ocasiona insuficiencia de ACTH aislada. El déficit somatotropo puede deberse a una mutación en el receptor de GHRH o bien en el gen ***GH1*. La mutación en la subunidad** beta de TSH cursa con hipotiroidismo congénito severo. También se describen mutaciones en el receptor de TRH.

Entre las **causas hipotálamo-hipofisarias o infundibulares, se destaca la patología tumoral así como su tratamiento**, ya sea la cirugía o la radioterapia **(cuadro 54-1-2)**, y son estas las etiologías más frecuentes de hipopituitarismo en el adulto.

Los ***adenomas hipofisarios*, en particular el *adenoma clínicamente no funcionante*, constituyen la causa más** frecuente de hipopituitarismo **(fig. 54-1-1). A su vez los** adenomas hipofisarios son la patología más común de la región selar. En 847 pacientes registrados entre 2001-2009 con patología hipotálamo-hipofisaria en la Sección Neuroendocrinología de la División Endocrinología de Hospital de Clínicas (Universidad de Buenos Aires), el 21% correspondió a adenomas y el 79% a otras patologías. En los últimos años se ha evidenciado un aumento en la prevalencia de adenomas hipofisarios clínicamente significativos y se describieron frecuencias de 1 caso por 1.064 personas, hecho que refleja los avances en las técnicas por imágenes, metodologías diagnósticas y controles clínicos. En un estudio con 172 pacientes, las causas de hipopituitarismo fueron las siguientes: 1) tumor hipofisario o consecuencia de su tratamiento (cirugía y/o radioterapia) 77%; 2) tumor extrahipofisario (craneofaringiomas, cordomas, gliomas, meningiomas) 13%; 3) idiopáticas 8%; 4) enfermedades infiltrativas y trauma 1,5%, y 5) síndrome de Sheehan 0,5%.

La ***radioterapia* para el tratamiento de los adenomas** hipofisarios se acompaña de hipopituitarismo en más del 50% de los pacientes. Los pacientes adultos tratados con radioterapia por tumores primarios del sistema nervioso central no hipofisarios pueden también desarrollar hipopituitarismo con una frecuencia de 41%. El eje somatotropo suele ser el más vulnerable, seguido por el eje gonadal.

En los últimos años se incluye el ***traumatismo encefalocraneano (TEC)* como otra entidad causante de hipo-**

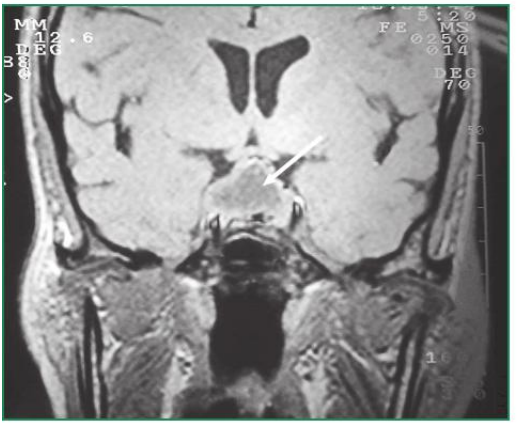


Fig. 54-1-2. Corte coronal de una resonancia magnética de cerebro en tiempo T1 que muestra una masa selar con proyección supraselar y realce en anillo correspondiente a un absceso hipofisario (*flecha*).

pituitarismo. Los déficits surgen inmediatamente y hasta 6 meses después del traumatismo; se puede observar recuperación de algunos ejes durante el primer año. La frecuencia de hipopituitarismo puede llegar al 28,4% y el déficit somatotrófico es el más frecuentemente hallado. En el traumatismo puede haber infarto hipofisario, compresión hipofisaria secundaria a aumento de la presión intracraneana o daño directo en la glándula misma. La búsqueda sistemática de hipopituitarismo en pacientes con TEC puede traer aparejado un aumento de la prevalencia de esta entidad.

Entre ***otras causas de hipopituitarismo*** se mencionan la silla turca vacía primaria y secundaria, quistes, apoplejía, síndrome de Sheehan, procesos infiltrativos (como hipofisitis linfocítica, sarcoidosis, tuberculosis, granulomatosis de Wegener e histiocitosis de células de Langerhans), cordomas, metástasis, infecciones (como sífilis, tuberculosis, absceso hipofisario) y papiloma invertido entre otras (fig. 54-1-2). En ocasiones no se identifica la causa del hipopituitarismo, definiéndolo como ***idiopático***.

Las ***masas supraselares*** pueden también ser causa de hipopituitarismo y el ***craneofaringioma*** la causa más frecuente, seguido por hamartomas, germinomas, aneurismas, meningiomas, metástasis y gliomas.

El hipopituitarismo también puede ser de origen ***funcional***. La ***amenorrea hipotalámica*** constituye un síndrome clínico caracterizado por hipoestrogenismo con nivel de gonadotrofinas normal o bajo. Cualquier alteración en el carácter, comportamiento o reserva energética puede afectar el eje gonadal a través de la alteración de la actividad de las neuronas productoras de GnRH.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la infancia

La ausencia de gonadotrofinas y esteroides suprarrenales se manifiesta en una ***pubertad retrasada***. En el varón, los testículos y el pene son pequeños y no se desarrollan los caracteres sexuales secundarios. En la hay ***amenorrea primaria***, ausencia de desarrollo mamario y falta de crecimiento del vello pubiano y axilar. El deterioro en la secreción de GH determina un crecimiento muy lento, ocasionando una ***baja talla*** de tipo armónico. En la infancia, el compromiso hipotalámico es la causa más frecuente de panhipopituitarismo y existe concomitantemente diabetes insípida.

En la adultez

En pacientes con **cuadros depresivos, síndrome de impregnación por tumores malignos o letargia** debe considerarse el diagnóstico de hipopituitarismo. La historia clínica cuidadosa con atención a los antecedentes, sumado al examen físico ayudan al diagnóstico, que se confirma con las mediciones bioquímicas.

La afección pituitaria clásicamente se presenta con déficit secuencial de GH (casi invariablemente en primer lugar), LH/FSH, ACTH y TSH. El déficit de PRL es un evento tardío y sin significación clínica, excepto para la mujer que desea tener lactancia. Sobre 160 pacientes evaluados con adenomas clínicamente no funcionantes, la frecuencia descrita de afectación de estos ejes fue del 95% para el déficit de GH, 69% y 45% para déficit gonadal en hombres y mujeres, respectivamente, 41% para el déficit corticotropo y 40% para el tirotropo.

Las manifestaciones clínicas del hipopituitarismo dependerán por un lado de los **signos y síntomas de masa ocupante, en los casos de patología tumoral o** infiltrativa, sumados a los signos y síntomas derivados de cada uno de los **déficits hormonales**. En consecuencia, el hipopituitarismo es una condición altamente heterogénea en la cual la presentación clínica dependerá de la enfermedad hipofisaria subyacente, así como de su evolución, número de ejes afectados y severidad del compromiso.

Debido al efecto de masa, puede aparecer **cefalea**, ya sea por estiramiento de la duramadre o bien por hidrocefalia por obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo. En los casos de extensión supraselar aparecerán **anormalidades del campo visual. Pueden agregarse epilepsia temporal, parálisis de pares craneanos y rinorraquia (caso clínico 54-1-3 ☜). Asimismo pueden** observarse manifestaciones secundarias a un síndrome de exceso hormonal también en el contexto de hipopituitarismo. Los déficits hipofisarios pueden corregirse una vez que se soluciona el exceso hormonal **(caso clínico 54-1-1)**.

Debido al inicio insidioso, en ocasiones el diagnóstico puede oscurecerse y generar consecuencias graves. En casos de cefalea reciente e intensa con inicio de síntomas de hipopituitarismo debe sospecharse una **apoplejía pituitaria. Asimismo el cuadro de inicio en el posparto** con incapacidad de lactar orientará al diagnóstico de **síndrome de Sheehan (caso clínico 54-1-4 ☜)**.

El examen físico puede no ser llamativo, pero un examen cuidadoso revela algunos signos secundarios a los déficits hormonales. En el **cuadro 54-1-3 se enumeran los** signos y síntomas del hipopituitarismo.

El **déficit de GH del adulto** (DGHA) ocasiona un síndrome caracterizado por alteración de la composición corporal con disminución de la masa magra y disminución de la mineralización ósea si se desarrolla antes de los 60 años, con aumento de la frecuencia de fracturas. Asimismo se describen anormalidades del

CUADRO 54-1-3. Signos y síntomas descritos en el hipopituitarismo

Por déficit de GH
- Alteración de la calidad de vida y del sueño con aislamiento social
- Disminución de la masa magra con debilidad muscular, disminución de la capacidad aeróbica y menor tolerancia al ejercicio
- Disminución de la mineralización ósea con aumento de la frecuencia de fracturas
- Obesidad de predominio visceral junto con insulinorresistencia
- Elevación del colesterol total, LDL y triglicéridos y valores de HDL disminuidos o normales
- Disminución de la capacidad cardíaca
- Aterosclerosis precoz
- Alteración en la fibrinólisis
- Disminución de la expectativa de vida

Por hipogonadismo masculino
- Piel pálida y fina
- Disminución del vello axilar, facial y púbico
- Disminución de la necesidad de rasurado
- Atrofia muscular
- Testículos y próstata disminuidos de tamaño
- Ginecomastia
- Disminución de la libido
- Impotencia
- Infertilidad con azoospermia
- Disminución de la masa ósea con osteopenia u osteoporosis con aumento del riesgo de fractura

Por hipogonadismo femenino
- Oligoamenorrea secundaria
- Infertilidad
- Disminución de la libido
- Atrofia mamaria y vaginal
- Sofocos
- Osteoporosis secundaria

Por déficit corticotropo
- Piel pálida (en contraste con la insuficiencia suprarrenal primaria)
- Disminución del vello axilar y pubiano
- Debilidad
- Astenia
- Mareos
- Náuseas y vómitos
- Síntomas de neuroglucopenia
- Hipotensión ortostática con bradicardia hasta el shock
- Pérdida de peso y anorexia
- Cefalea
- Dolor abdominal
- Disminución de la libido

Por déficit tirotropo
- Intolerancia al frío
- Constipación
- Astenia
- Aumento de peso
- Voz ronca
- Parestesias
- Enlentecimiento psicomotor
- Piel seca, pálida y fría y cabello seco
- Edema periorbitario
- Bradicardia
- Hiporreflexia
- Hipotermia
- Estupor, hasta depresión respiratoria
- Aumento del sangrado menstrual

Por déficit prolactínico
- Agalactia

Caso clínico 54-1-1

Zoe, de 15 años, es llevada a la consulta por presentar amenorrea secundaria de 5 meses de duración y, desde 3 meses previos, cefalea intensa retroocular con irradiación holocraneana, constante, incluso durante el reposo, acompañada de trastornos visuales. La paciente experimentó al mismo tiempo aumento de la sed y del deseo miccional, incluso durante la noche, y una medición del volumen urinario emitido fue de 4.800 mL en 24 horas. La campimetría computarizada registró un deterioro severo de ambos campos visuales. Se solicitó inmediatamente una resonancia magnética (RM) que evidenció una gran masa, heterogénea, con porciones de aspecto quístico, intraselar y supraselar con dilatación del 3.er ventrículo y de los ventrículos laterales. Una radiografía simple de cráneo y luego una tomografía computarizada (TC), demostraron la presencia de calcificaciones supraselares.

¿Es necesario efectuar análisis hormonales para confirmar el diagnóstico?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué sugieren la existencia del aspecto quístico de la masa y las calcificaciones supraselares?

Comentario

Los análisis hormonales no son imprescindibles, en la primera etapa, para configurar el diagnóstico. La asociación, en una niña de 15 años, de amenorrea, cefalea intensa, trastornos visuales y síndrome poliuropolidípsico, obliga la solicitud de una RM de la región hipotálamo-hipofisaria. La presencia de una masa quística intraselar y supraselar y de calcificaciones en la placa simple y en la TC (no se pueden ver calcificaciones con la RM) prácticamente confirman el diagnóstico de **craneofaringioma; la presencia de polidipsia-poliuria por daño** hipotalámico es característica en estos tumores. Los estudios hormonales son, desde ya, necesarios para la evaluación funcional de la hipófisis.

perfil lipídico con elevación del colesterol total, LDL y triglicéridos y valores de HDL que pueden hallarse disminuidos o normales, insuficiencia cardíaca, aterosclerosis precoz y alteración en la fibrinólisis entre otras. Se sugiere que estas manifestaciones se vincularían a disminución de la expectativa de vida. Se describe también alteración de la calidad de vida y del sueño con aislamiento social. La disminución de la masa magra trae como consecuencia debilidad muscular, disminución de la capacidad aeróbica y menor tolerancia al ejercicio. Hay además, obesidad de predominio visceral junto con insulinorresistencia. El déficit de GH de los trastornos hipofisarios puede ser difícil de distinguir de la **somatopausia (disminución de la secreción de GH con la** edad) y debe recurrirse a pruebas dinámicas. Si hay historia previa de hipercortisolismo las manifestaciones clínicas del DGHA varían, con mayor predisposición de síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular aun con el reemplazo hormonal.

Si presenta **hipogonadismo hipogonadotrófico,** el hombre manifiesta disminución de la libido, impotencia y disminución del rasurado. Puede haber infertilidad con azoospermia y disminución de la masa ósea con osteopenia u osteoporosis con aumento del riesgo de fractura por falta del efecto anabólico de los esteroides sexuales a nivel óseo. En el examen físico la piel se encuentra pálida y fina, con disminución del vello corporal y atrofia muscular. Los testículos y la próstata dis-

En presencia de un **déficit corticotropo, en los casos** de presentación aguda, pueden hallarse **debilidad, astenia, mareos, náuseas y vómitos, hipoglucemia** con síntomas de neuroglucopenia e **hipotensión ortostática** con bradicardia hasta llegar al shock. Constituye una emergencia médica y es uno de los déficits más críticos.

minuyen de tamaño, y puede encontrarse ginecomastia. Las mujeres premenopáusicas son diagnosticadas tempranamente por el desarrollo de oligoamenorrea secundaria, con infertilidad, disminución de la libido, atrofia mamaria y vaginal, sofocos y osteoporosis secundaria al déficit estrogénico. En la mujer posmenopáusica el desarrollo de hipogonadismo hipogonadotrófico pasará inadvertido.

En los casos de presentación crónica, se manifiesta con debilidad, astenia, mareos, náuseas y vómitos, pérdida de peso, anorexia, síntomas de neuroglucopenia, mialgias, cefalea y dolor abdominal. En el examen físico, la piel se encuentra pálida (en contraste con la insuficiencia suprarrenal primaria), con disminución del vello axilar y pubiano por el déficit de dehidroepiandrosterona (DHEA) y disminución de la libido. La crisis suprarrenal desencadenada por una enfermedad intercurrente puede conducir a la muerte si no es reconocida y tratada adecuadamente.

Si la afección hipofisaria se acompaña de **compromiso del eje tirotropo habrá intolerancia al frío, constipación, astenia,** aumento de peso, voz ronca, parestesias y enlentecimiento psicomotor. La piel se observa seca, pálida y fría, y el cabello seco. Puede haber edema periorbitario, bradicardia, hiporreflexia, hipotermia hasta estupor con depresión respiratoria. En la mujer hay aumento del sangrado menstrual. Los signos y síntomas no difieren del hipotiroidismo primario aunque suelen ser de menor magnitud.

El **déficit de prolactina** se observa en los daños hipofisarios severos. Es más habitual en la patología hipotálamo-hipofisaria el hallazgo de **hiperprolactinemia leve** por compresión del tallo hipofisario y pérdida del tono inhibitorio de la dopamina. La deficiencia de prolactina se acompaña de incapacidad de mantener la lactancia en el posparto.

Los síntomas de hipopituitarismo que suelen acompañar a los adenomas hipofisarios suelen pasar inadvertidos en la **edad senil. Un adenoma hipofisario** debe sospecharse frente a un paciente añoso con alteraciones visuales, hiponatremia o comienzo agudo de cefalea y vómitos. Los adenomas hipofisarios en la población añosa corresponden al 4-7,2% de todos los adenomas, proporción en aumento, en la medida en que se incrementa la expectativa de vida.

Caso clínico 54-1-2

Enzo, de 58 años, tiene el antecedente de un macroadenoma hipofisario clínicamente no funcionante, que se manifestó con hemianopsia bilateral, operado 14 años antes por vía transcraneana con recuperación de la visión, pero con persistencia de un remanente tumoral estable durante 3 años, luego de los que se constató nuevo crecimiento del tumor que llevó a una segunda cirugía por vía transesfenoidal, seguida de radioterapia complementaria. Desde entonces, un residuo tumoral intraselar con extensión al seno cavernoso derecho se ha mantenido estable. Sin embargo, el paciente comenzó a notar un decaimiento progresivo unos 18 meses luego de su segunda intervención quirúrgica, con disminución del apetito, adelgazamiento, astenia, tendencias depresivas, disminución de su capacidad de concentración, atención y memoria, y reducción de la libido con pérdida de las erecciones.

¿Es probable en el contexto de este paciente que se desarrolle un hipopituitarismo?

¿Cree usted que es necesario programar un seguimiento periódico y alertar al paciente sobre los signos de falla hipofisaria?

¿Qué estudios solicitaría frente a los signos relatados?

Comentario

La evaluación endocrina mostró un cortisol sérico de 4,5 µg/dL (VN 7-25), un cortisol libre urinario de 14 µg/24 h (VN 20-90), una TSH de 0,4 µUI/mL (VN 0,5-4,0), T4 libre 0,7 µg/dL (VN 0,8-1,8), LH < 1,0 UI/mL (VN 3-10), FSH 1,3 UI/mL (VN 2-11) testosterona total 1,7 ng/mL (VN 3-9). Se realizó el diagnóstico de panhipopituitarismo secundario al macroadenoma hipofisario y a su tratamiento quirúrgico en dos ocasiones además de la radioterapia. Se indicó al paciente terapia sustitutiva con T4, hidrocortisona y testosterona de depósito. El paciente mejoró rápidamente y recuperó casi totalmente sus aptitudes. Sin embargo, persistió cierto desgano, disminución de fuerzas y de las habilidades cognitivas. Debe recordarse que, frente a un déficit de tres sectores hipofisarios, la probabilidad de un déficit somatotropo es elevada y podría merecer una investigación adicional.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La confirmación del hipopituitarismo exige la medición de las hormonas periféricas con sus respectivas trofinas hipofisarias. La valoración bioquímica incluye en ocasiones pruebas dinámicas. En los casos de cirugía hipofisaria debe realizarse una evaluación bioquímica en el posoperatorio y, en los casos de radioterapia, evaluaciones cada 6 meses. En el **cuadro 54-1-4 se resumen las estrategias** bioquímicas diagnósticas en el hipopituitarismo **(caso clínico 54-1-2).**

CUADRO 54-1-4. Diagnóstico bioquímico del hipopituitarismo

Cortisol sérico y ACTH plasmática matinal
Cortisol libre en orina de 24 horas
S-DHEA
T4 libre y TSH
Testosterona total o estradiol y progesterona, LH y FSH
IGF-1 (ajustado a edad)
PRL
Prueba de hipoglucemia insulínica
Prueba de estímulo con ACTH [1-24]
Prueba de glucagón
Prueba de arginina

Pruebas bioquímicas

Las mediciones hormonales basales consisten en la medición de cortisol sérico matinal, ACTH y cortisol libre en orina de 24 horas (CLU) para valorar el eje corticotropo. El eje tiroideo se evalúa con la medición de TSH y T4 libre. Para valorar el eje gonadal, testosterona total, LH, FSH en hombres, y LH, FSH, estradiol y progesterona en mujeres.

Frente a un hipopituitarismo se encontrará un descenso en el nivel de la hormona de la glándula periférica (cortisol, T4 libre, testosterona, estradiol) junto con una concentración sérica "inadecuadamente" normal para la disminución de la hormona periférica o francamente disminuida de la respectiva trofina hipofisaria.

Puede agregarse la medición de PRL que, como ya se mencionó, se hallará con frecuencia levemente elevada. Una aproximación al estudio de la reserva somatotrófica puede realizarse con la medición del IGF-1 (ajustado a la edad).

A la hora de interpretar los parámetros endocrinos se deben considerar los cambios que acompañan a la edad. La hipófisis anterior sufre fibrosis, la secreción de GH declina y hay cambios gonadales en las mujeres y los hombres. Como se mencionó, el déficit de GH de los trastornos hipofisarios puede ser difícil de distinguir de la somatopausia y son necesarias las pruebas dinámicas. El hipogonadismo hipogonadotrófico también puede ser difícil de distinguir de la caída fisiológica de la secreción de testosterona o de los cambios secundarios a fármacos. En la denominada **adrenopausia** solo produce una disminución de la secreción de S-DHEA, no así del cortisol.

En la valoración del paciente hipopituitario el estudio más validado y reproducible es la **prueba de hipoglucemia insulínica, que consiste en la inyección en**dovenosa de insulina corriente humana (0,05 a 0,1 U/kg), midiendo glucemia, GH y cortisol; se puede también medir PRL.

Los puntos de corte de normalidad se han fijado para el cortisol en 20 µg/dL y para GH en 3 µg/L en adultos a fin de descartar, respectivamente, la deficiencia de ACTH y la deficiencia severa de GH. Los valores de GH entre 3 y 6 µg/L podrían definir un déficit parcial. Esta prueba valora además la reserva lactotropa. Es un estudio seguro en los adultos, siempre que se lleve a cabo en una unidad de endocrinología bajo supervisión médica y que, una vez alcanzada la hipoglucemia (< 40 mg/dL), esta se corrija inyectando suero glucosado hipertónico, eventualmente. Está contraindicada en pacientes con cardiopatía isquémica o epilepsia, y no es recomendada en mayores de 65 años de edad. La prueba de hipoglucemia insulínica es considerada el ***gold standard*** **para el diagnóstico del déficit** de GH. La concentración de IGF-1 como marcador de DGHA pierde valor con la edad y un valor normal de IGF-1 especialmente en la población añosa no descarta un déficit de GH.

Si la prueba está contraindicada, para la evaluación del eje somatotrófico puede recurrirse a la **prueba con glucagón 1 mg intramuscular (IM). La concentración de GH** sérica se mide durante 3 a 4 horas (0, 90, 120, 150, 180, 240 minutos) observándose el pico a los 120 y 180 minutos en el 85% de los adultos normales. Está contraindicada en pacientes desnutridos o con ayuno por más de 48 horas. Puede ocasionar estado nauseoso y/o hipoglucemia tardía. No es necesaria la medición de glucemia para interpretar la prueba. El punto de corte de GH se ha establecido en > 3 µg/L. Otras pruebas para evaluar la reserva de GH son la de arginina y GHRH-arginina, considerada esta última como el mejor estudio alternativo, con un punto de corte en 4,1 µg/L (pero en la Argentina no se dispone de GHRH). En los casos de IGF-1 por debajo del valor de referencia y en presencia de tres o más déficits hipofisarios asociados, la probabilidad de DGHA es mayor del 90% y no se requieren pruebas de estímulo confirmatorias.

Una de las deficiencias más importantes para identificar al hacer el diagnóstico de hipopituitarismo es el **déficit de ACTH ya que, si corresponde, este es el pri**mer tratamiento de reemplazo que debe instaurarse. Debe recordarse que es peligroso iniciar el tratamiento de un déficit de TSH sin antes una correcta cobertura esteroidea.

Para el diagnóstico del déficit corticotropo, dadas las variaciones fisiológicas en el cortisol diurno, con frecuencia es necesario recurrir a pruebas dinámicas. Si el cortisol matinal supera los 20 µg/dL descarta la insuficiencia suprarrenal y si es menor de 3 µg/dL, la confirma. La prueba de hipoglucemia insulínica se considera el ***gold standard*** **para evaluar el eje hipotálamo-hipófiso-supra**rrenal (HHS), con un pico > 20 µg/dL estimado como normal. Otra prueba para considerar es la del estímulo con 250 µg de ACTH$^{1\text{-}24}$ **(corticotrofina sintética; Synacthén®) que mide la respuesta en cortisol al estímulo IM o** IV (intravenoso). Esta prueba de estímulo es una herramienta segura y fiable para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. Un valor de 22 o más a los 30 minutos indica una reserva suprarrenal adecuada. Esta prueba se basa en que el déficit corticotropo sostenido conduce a atrofia de la corteza suprarrenal, por lo que no puede utilizarse como herramienta diagnóstica en casos agudos, y se recomienda su utilización por lo menos 6 semanas luego de una cirugía o infarto hipofisario. Dado que la dosis de 250 µg de ACTH$^{1\text{-}24}$ **es considerada suprafisiológica, algunos** autores han trabajado con dosis de 1 µg aunque no parecería presentar mayores ventajas. La medición del nivel de ACTH permite discriminar entre insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria. Es importante recordar que la causa más frecuente de supresión del eje HHS es el aporte exógeno de glucocorticoides.

El **déficit de S-DHEA cobra importancia antes de los** 40 años dada la caída en su secreción vinculada con la edad. Un valor de S-DHEA bajo antes de los 40 años podría orientar a una insuficiencia suprarrenal.

En una mujer posmenopáusica, el diagnóstico del **déficit gonadal es sencillo frente al hallazgo de gonadotrofi**nas bajas o indetectables. En mujeres jóvenes, frente a una amenorrea, debe descartarse en primer término el embarazo. La amenorrea con gonadotrofinas normales o bajas y bajos niveles de estradiol conducen al diagnóstico de hipogonadismo central. La disminución de la secreción gonadotrófica se acompaña de una fase folicular prolongada o ausencia del pico de LH o estradiol. La fase lútea se vuelve inadecuada con luteinización sin ovulación y niveles bajos de progesterona. La secreción gonadotrófica regresa a un patrón prepuberal. El estado hipoestrogénico se confirma mediante la falla en la privación con progesterona. La administración de progesterona se acompaña de sangrado escaso o ausente revelando la falta de estímulo estrogénico en el endometrio. El examen ginecoló-

gico revela un adelgazamiento de la mucosa vaginal y moco cervical escaso o ausente con un útero normal o pequeño. En los hombres el hipogonadismo se diagnostica por una concentración baja de testosterona con gonadotrofinas normales o bajas. El estudio del semen puede mostrar oligospermia o azoospermia.

El diagnóstico de la **deficiencia tirotropa** se realiza con un nivel sérico de TSH normal o bajo junto con un nivel sérico bajo de T4 libre. En ocasiones la TSH puede hallarse ligeramente elevada, pero de forma inadecuada para el descenso de las hormonas periféricas. En el laboratorio puede hallarse anemia e hiponatremia que debería hacer sospechar la presencia de hipotiroidismo. En presencia de hiponatremia grave en el anciano, el hipopituitarismo con hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal debe ser una de las sospechas diagnósticas.

Estudios por imágenes y campimetría

La evaluación del paciente con hipopituitarismo confirmado incluye la realización de estudios por imágenes de la región selar y supraselar para aclarar la etiología. El hallazgo de un macroadenoma hipofisario en la resonancia magnética (RM) con gadolinio y sin él es confirmatorio del diagnóstico etiológico **(caso clínico 54-1-5 ☜)**. En el déficit de GH idiopático, ese estudio puede revelar anormalidades como hipoplasia hipofisaria, tallo no descendido o neurohipófisis ectópica, anormalidades que indicarían la posibilidad de un déficit de GH definitivo. Finalmente, el campo visual computarizado es una herramienta clave para objetivar el déficit visual que puede acompañar a las masas selares con proyección supraselar.

Véase **Bibliografía** cap. 54-1 *Panhipopituitarismo* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 54-1 *Panhipopituitarismo* ☜

CAPÍTULO 54-2

Diabetes insípida

Marcos P. Manavela y Oscar D. Bruno

DEFINICIÓN

La **diabetes insípida (DI) es un trastorno caracterizado** por la incapacidad total o parcial para concentrar la orina, originada generalmente por una alteración en la secreción (**DI central**) o en la acción (**DI nefrogénica**) de la hormona antidiurética (ADH).

ETIOPATOGENIA

La DI es producida fundamentalmente a través de dos mecanismos patogénicos:

- **deficiencia absoluta o relativa de ADH en respuesta a** estímulos fisiológicos normales (DI central o neurogénica) y
- **ausencia de respuesta del riñón a la acción de ADH (DI** nefrogénica).

La DI central es causada por una variedad de daños anatómicos congénitos o adquiridos que alteran el eje hipotálamo-neurohipofisiario, entre ellos diferentes tipos de tumores, traumatismos, infartos, enfermedades infiltrativas e inflamatorias y como secuela posquirúrgica, que constituye la variedad más frecuente **(cuadro 54-2-1)**.

La DI nefrogénica es producto de una disminución o ausencia en la acción periférica de la ADH a nivel renal, secundaria a causas congénitas (mutaciones en el gen del receptor V2 para ADH o en el gen de acuaporinas) o adquiridas (fármacos, lesiones infiltrativas).

INCIDENCIA

La incidencia real de la DI central aún no está bien dilucidada. Luego de una cirugía de la región selar se puede encontrar hasta en el 30% de los pacientes, aunque es transitoria y leve en la mayoría de los casos. La presencia

CUADRO 54-2-1. Etiología de la diabetes insípida central o neurogénica

Primarias
Genéticas
– Síndrome de Wolfram
– Autosómica dominante
– Autosómica recesiva
Trastornos del desarrollo
– Displasia septoóptica
Idiopática

Secundarias o adquiridas
Traumatismos
– Lesión cerebral
– Posquirúrgica
Tumores
– Craneofaringioma
– Tumores de células germinales
– Metástasis
– Tumores del sistema nervioso central
Inflamatorias o infiltrativas
– Granulomas
– Sarcoidosis
– Histiocitosis
– Infecciones
– Infundibuloneurohipofisitis
– Autoinmunes
Vasculares
– Aneurismas
– Infartos
– Síndrome de Sheehan
Embarazo

de DI persistente posquirúrgica ha sido informada entre el 0,5 y el 15% de los casos.

FISIOPATOLOGÍA

El metabolismo del agua es controlado por diferentes mecanismos, entre ellos por la acción de la ADH. La secreción de ADH es influenciada por numerosos mecanismos (cuadro 54-2-2). **La ADH se sintetiza en las neuronas** magnocelulares de los núcleos supraóptico (SO) y paraventricular (PV) del hipotálamo, donde es incorporada como una prohormona dentro de gránulos secretorios y transportada a través del tracto supraóptico-hipofisario hacia la hipófisis posterior; en su transcurso sufre, a través de enzimas específicas, el clivaje a AVP, neurofisinas y un glucopéptido C-terminal. La hormona así sintetizada se almacena en las terminaciones neurohipofisarias desde donde es liberada a la circulación general por exocitosis, merced a estímulos adecuados (osmolalidad plasmática y volumen sanguíneo) en coordinación con el centro de la sed, que regula la ingesta de líquidos.

Los cambios en la **osmolalidad plasmática** son detectados por células especializadas (***osmorreceptores***) situadas en el hipotálamo anterior. Los osmorreceptores cambian de volumen mediante el flujo de agua transmembrana, generado en respuesta a cambios en la osmolalidad. De esta forma se activan las neuronas que transmitirán los impulsos nerviosos a los núcleos SO y PV promoviendo la liberación de ADH y a la corteza cerebral para estimular el reflejo de la sed. Los osmorreceptores son muy sensibles a cambios en la osmolalidad plasmática, de manera que pequeños aumentos de esta en al menos 1% son suficientes para desencadenar un aumento en la concentración plasmática de ADH.

Los **factores hemodinámicos,** como volumen y presión sanguínea, son determinantes secundarios de la secreción de ADH y de la sed. Los ***barorreceptores*** están situados en el seno carotídeo, en el arco aórtico, la aurícula izquierda y el pulmón. De ellos, el más importante es el ubicado en la aurícula izquierda. La sensibilidad de este sistema es mucho menor que la de los osmorreceptores, pero es necesaria una disminución del 10-15% del volumen circulante para que se produzca una liberación significativa de ADH.

Una vez liberada a la circulación general, en el túbulo colector renal la ADH activa en forma aguda la producción de AMPc, que provoca aumento del pasaje de agua hacia la membrana plasmática apical en los canales acuaporina 2 (AQP2)-dependientes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La DI se expresa a través de **polidipsia y poliuria** con emisión de **orina hipotónica** de color claro; el inicio puede ser brusco y alcanzar un elevado volumen urinario, lo que ocasiona micciones frecuentes. El aumento de la osmolalidad plasmática que resulta de la poliuria estimula la sed, por lo cual es infrecuente encontrar signos de deshidratación. Es característica la baja densidad urinaria y se destacan la ausencia de glucosuria, albuminuria o sedimento patológico así como la escasa transpiración, la piel

CUADRO 54-2-2. Mecanismos que actúan sobre la secreción de ADH

Factores que aumentan la liberación
– Deshidratación
– Nicotina
– Angiotensina II
– Histamina
– Morfina
– Beta adrenérgicos
– Clofibrato
– Metacolina
– Carbamazepina
– Bradicinina
– Vincristina
– Ciclofosfamida
– Clorpropamida
– Prostaglandina E2
– Acetilcolina
– Neuropéptido Y
– Calor
– Hipoxemia

Factores que inhiben la liberación
– Alcohol
– Fenitoína
– Agentes alfa adrenérgicos
– Frío
– Expansión de volumen

Caso clínico 54-2-1

Benjamín, de 27 años, consultó a un oftalmólogo por trastornos de la visión más marcados en el ojo derecho, de instalación progresiva desde 15 días previos. El estudio campimétrico demostró una reducción del hemicampo temporal derecho (hemianopsia) y menores alteraciones en el ojo izquierdo, por lo que fue derivado a un endocrinólogo para descartar un trastorno hipofisario. La anamnesis puso en evidencia la disminución acentuada de la libido e impotencia sexual desde seis meses antes y cefalea holocraneana cotidiana de casi un año de duración. En las últimas semanas, se agregó sed intensa con apetencia por bebidas frías, gran decaimiento con pérdida del apetito y adelgazamiento de 4 kg, disminución de fuerzas y trastornos del sueño por necesidad de levantarse a orinar, presentando también micciones frecuentes y abundantes durante el día.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?

¿Qué orientación diagnóstica inicial sugiere?

¿Qué procedimientos de investigación indicaría?

Comentarios

La historia del paciente sugiere un trastorno hipotálamo-hipofisario (síndrome poliuro-polidípsico más signos sugestivos de déficits hormonales) con masa ocupante (trastorno visual más cefalea) que debe orientar su estudio hacia la evaluación funcional y por imágenes de esa región. La resonancia magnética (RM) mostró una imagen tumoral sólido-quística, intraselar y supraselar con predominio de esta última, que ocupa el 3.er ventrículo; existen algunas calcificaciones supraselares en la tomografía computarizada. El cortisol sérico fue de 2,3 µg/dL (VN 7-25), T4 libre 0,4 µg/dL (VN 0,7-1,7), TSH < 0,1 µU/mL (VN 0,4-4,2), testosterona total 1,1 ng/mL (VN 3-8). La conclusión diagnóstica fue panhipopituitarismo más diabetes insípida por un probable craneofaringioma.

áspera, la salivación exigua y la sequedad de mucosas. La **nicturia está presente en casi todos los pacientes, a diferencia** de lo que ocurre en la polidipsia primaria, en la que es más infrecuente.

La intensidad de la poliuria es muy variable y depende del grado de déficit de ADH. En la mayoría de los casos que presentan déficits parciales, la poliuria oscila entre 3-6 litros/día y en los déficits totales alcanza hasta 18-20 litros/día **(caso clínico 54-2-1).**

En los **traumatismos craneoencefálicos** o después de la **resección quirúrgica de lesiones hipotálamo-hipofisarias puede ocurrir poliuria transitoria de aparición** brusca, que surge dentro de las primeras 24 horas y desaparece espontáneamente en 3-5 días. Puede presentarse como una DI permanente cuando el daño es muy extenso, o bien presentar una respuesta trifásica (menos frecuente pero con un curso más peligroso) caracterizada por una poliuria inicial brusca, seguida de una fase de antidiuresis de duración variable (2-14 días) para aparecer luego la poliuria, que se mantiene en forma indefinida (**caso clínico 54-2-2 y caso clínico 54-2-3**).

En todos los casos de DI, si el paciente se encuentra consciente y tiene acceso a la ingesta de líquidos, el cuadro clínico permanece controlado y nunca presenta signos de deshidratación, prefiriendo habitualmente bebidas frías o heladas. Si como parte de la enfermedad de base se encuentra afectado el hipotálamo y se compromete el centro de la sed, se produce **adipsia**. En caso de pérdida de la conciencia o dificultad para ingerir líquidos, la poliuria llevará a la deshidratación, intranquilidad, taquicardia, hipotensión, fiebre, estupor o coma y muerte. En pacientes con DI crónica pueden comprobarse hidronefrosis e insuficiencia renal, sobre todo en los que no logran vaciar por completo su vejiga, por atonía vesical u otros motivos.

DIAGNÓSTICO

La DI central debe diferenciarse de otros procesos poliúricos como la diuresis inducida por solutos, las alteraciones en los mecanismos renales de concentración de la orina y de la DI nefrogénica. La determinación de glucosa, urea, creatinina y electrolitos en sangre y orina identificarán la poliuria osmótica, la insuficiencia renal, la hipercalcemia e hipopotasemia como causas de DI. La **polidipsia primaria (PP) debe sospecharse ante la presencia de rasgos** psicológicos anormales, poliuria episódica y la ausencia de nicturia.

Caso clínico 54-2-2

Carola, de 45 años, consultó por cefaleas persistentes diurnas y nocturnas de algunos meses de duración, motivando el pedido de una resonancia magnética que mostró una imagen compatible con un adenoma hipofisario con gran extensión supraselar, de 3,5 cm, sin invasión de los senos cavernosos. La campimetría fue normal. Las funciones hipofisarias se hallaban inalteradas en el estudio bioquímico, salvo una elevación moderada de la prolactina (PRL) sérica, a 53 ng/mL (VN 5-25). Con el diagnóstico de adenoma hipofisario clínicamente no funcionante, la paciente fue intervenida por vía transcraneal subciliar y se logró una extirpación completa del tumor. Sin embargo, al 2.º día del posoperatorio, se inició una poliuria intensa, de hasta de 7-8 litros diarios que obligó al tratamiento con reposición hídrica y administración de análogos de la vasopresina (desmopresina). En los días sucesivos, el síndrome poliuro-polidípsico disminuyó, aunque manteniéndose una diuresis de alrededor de 4 litros diarios que la paciente compensaba bebiendo cantidades apropiadas de líquidos.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico prequirúrgico y posquirúrgico?

¿Cuál es la frecuencia de la diabetes insípida posoperatoria?

¿Cuál puede ser la evolución de la poliuria-polidipsia de esta paciente?

Comentario

El cuadro clínico prequirúrgico presentado por esta paciente es el habitual en los adenomas hipofisarios clínicamente no funcionantes. Muchas veces se trata de hallazgos en RM solicitadas por cefaleas u otros signos no vinculables a razones endocrinas ("incidentalomas" hipofisarios; alrededor del 10% de todas las RM). En esta paciente puede llamar la atención la falta de trastornos del campo visual con un tumor grande, que se extendía ampliamente por sobre la silla turca. Sin embargo, esto puede suceder en casos de quiasmas ópticos prefijados o posfijados, en los que la expansión tumoral pasa por detrás o por delante del quiasma, sin afectarlo. La diabetes insípida posoperatoria es frecuente. Se puede observar en un 10-20% de los adenomas operados por vía baja (transnasal, transesfenoidal) y hasta en un 60-80% en macroadenomas muy grandes operados por vía transcraneana. La evolución más común es hacia la recuperación total, especialmente en casos de tumores no muy grandes, operados por vía baja.

Generalmente, la determinación de la osmolalidad plasmática o del Na sérico basales no son útiles en el diagnóstico ya que los valores, en la mayoría de los pacientes con DI central, DI nefrogénica y polidipsia primaria, están dentro de la normalidad y se superponen. Si esos valores estuvieran claramente por encima de los niveles normales, en condiciones de ingestión irrestricta de agua, se excluye el diagnóstico de PP y la diferenciación pasa a ser entre DI central y nefrogénica. En condiciones de hiperosmolalidad o hipernatremia, estas entidades pueden ser diferenciadas simplemente por la determinación de la AVP plasmática basal y/o por la respuesta antidiurética a la administración de desmopresina.

La **prueba de restricción hídrica consiste en analizar** la osmolalidad urinaria después de la supresión prolongada de la ingesta de líquidos, con la obtenida luego de administrar desmopresina, junto a la medición de vasopresina plasmática en el momento de mayor deshidratación. Los pasos por seguir para realizar e interpretar la prueba son los siguientes:

1. Pesar y realizar el examen físico al paciente.
2. Determinación de niveles de ADH, de sodio y osmolalidad plasmática y urinaria.
3. Monitorización en forma horaria de peso, temperatura, presión arterial, sensación de sed y osmolalidad.
4. La restricción hídrica se mantendrá durante un período variable de tiempo; en algunos pacientes puede requerir hasta 12 horas.
5. Se suspenderá la prueba si existe:
   - Pérdida de peso superior al 3% del peso corporal.
   - Estabilización de la osmolalidad urinaria en tres determinaciones sucesivas.
   - Osmolalidad urinaria superior a 850 mOs/kg.
   - Osmolalidad plasmática superior a 305 mOs/kg y/o sodio superior a 148 mEq/L (descarta el diagnóstico de poliuria primaria).
6. Una vez suspendida la prueba se medirá la vasopresina sérica y luego se administrará 1 µg de desmopresina (análogo de la vasopresina), intramuscular.
7. Se interpreta como una DI central cuando los niveles séricos de vasopresina están disminuidos y la osmolalidad urinaria aumenta 50% sobre la que presentaba antes de la administración de desmopresina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia clínica permite orientar sobre causas de **poliuria hipotónica, teniendo en cuenta la edad de comienzo**, la ocurrencia en algún familiar, la duración de la poliuria, los antecedentes personales (traumatismo de cráneo con fractura de la base, procedimientos neuroquirúrgicos), la presencia de endocrinopatías asociadas, enfermedades infecciosas, afecciones granulomatosas o administración crónica de fármacos **(casos clínicos 54-2-4** ☜ y **54-2-5** ☜**). En la diabetes insípida neurogénica** deberán considerarse todas las patologías enunciadas en el **cuadro 54-2-1.**

Las mayores dificultades se plantean en los sujetos con polidipsia primaria o **potomanía (necesidad compulsiva** de beber líquidos), en particular cuando la polidipsia se mantiene durante las 24 horas. El estudio de la personalidad de estos pacientes revela que poseen manifestaciones importantes de psiconeurosis. Resultará útil investigar la relación entre la osmolalidad plasmática y la urinaria durante la privación de líquidos, con el paciente convenientemente aislado y controlado.

La **poliuria osmótica de la diabetes mellitus y las provocadas** por aumento de la natriuria (pielonefritis crónica, diuréticos) son fácilmente identificables. En la DI nefrogénica, la poliuria no responde a la desmopresina; en las formas adquiridas se investigarán las causas renales, la administración previa de fármacos, los trastornos metabólicos como hipopotasemia, hipercalcemia, amiloidosis, etc. (véase el cap. 50-4 ***El paciente con poliuria*****).**

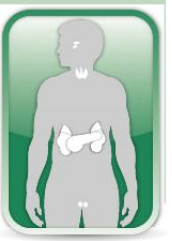
Véase **Bibliografía** cap. 54-2 *Diabetes insípida* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 54-2 *Diabetes insípida* ☜

CAPÍTULO 54-3

Acromegalia

Marcos P. Manavela y Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

La **acromegalia es el síndrome clínico resultante de la** elevación crónica, inapropiada y sostenida de los niveles circulantes de hormona de crecimiento (GH) que ***per se***, o generando la síntesis y liberación de factores de crecimiento, promueve el crecimiento grotesco y exagerado de las partes acras, una alteración funcional visceral y un importante trastorno metabólico en el individuo adulto. Cuando este cuadro clínico se produce en la infancia, antes del cierre de los cartílagos de crecimiento, se denomina **gigantismo.**

EPIDEMIOLOGIA

La acromegalia es una enfermedad poco frecuente, con una prevalencia de 50 a 70 casos por millón de habitantes y una incidencia anual de 3 a 4 casos por millón. La mayoría de los pacientes son diagnosticados entre la cuarta y sexta década de la vida, la distribución es igual en ambos sexos y, debido a la evolución lenta e insidiosa de la enfermedad, habitualmente se llega al diagnóstico 5 a 10 años después del inicio de los síntomas.

ETIOPATOGENIA

Más del 95% de los casos de acromegalia ocurren esporádicamente debido a la presencia de un tumor hipofisario. Aproximadamente el 1% de los casos son causados por enfermedad endocrina familiar o hereditaria como la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM 1). Los tumores hipofisarios son generalmente benignos. Los carcinomas hipofisarios secretores de GH son extremadamente raros y suelen tener un comportamiento agresivo. Se han descrito algunos adenomas somatotropos clínicamente silentes con concentraciones elevadas de GH e IGF-1.

En el desarrollo de somatotropinomas esporádicos, se han sugerido los siguientes mecanismos:

- ***Hipersecreción hormonal:*** **se demostró que la hiper**secreción de GHRH hipotalámico induce proliferación e hiperplasia de los somatotropos hipofisarios y podría intervenir en la formación de adenomas.
- ***Oncogenes:*** **las mutaciones de la subunidad α estim**uladora de la proteína G (mutación ***gsp***) **han sido** descritas en más del 40% de los adenomas hipofisarios secretores de GH. Dichas mutaciones en la cadena α hacen que Gα esté permanentemente activada, produciendo una activación constitutiva de la adenilciclasa y altos niveles intracelulares de AMPc. Este mecanismo promueve un crecimiento celular continuo y desempeña un papel causal en la transformación neoplásica.
- ***Otros factores genéticos y moleculares:*** **una serie de** factores como ptd-FGFR4, PTTG, pérdida de heterogeneidad del cromosoma 11, entre otros, han sido evaluados en somatotropinomas con resultados poco concluyentes.

La acromegalia puede también presentarse en forma hereditaria o familiar, formando parte de los siguientes síndromes:

- ***NEM-1:*** **trastorno autosómico dominante causado por** una mutación en el gen que codifica para la proteína supresora de tumores, menina. Dichas mutaciones se asocian con el desarrollo de tumores de paratiroides, páncreas e hipófisis anterior. En evaluaciones de grandes series, la acromegalia ocurre en más del 10% de los casos de NEM-1.
- ***Complejo de Carney:*** **es un síndrome que asocia tu**mores cardíacos, endocrinos, cutáneos, neurales y una variedad de lesiones pigmentadas de piel y mucosas. Esta rara condición es familiar en más del 70% de los casos y está asociada a una mutación de la proteincinasa A tipo I. La acromegalia se produce debido a la hiperplasia multifocal de células somatomamotropas.
- ***Síndrome de McCune-Albright:*** **trastorno caracteri**zado por la asociación de displasia fibrosa ósea poliostótica y manchas cutáneas café con leche y diferentes endocrinopatías. Es producido por mutaciones del gen GNAS1, en el cromosoma 20q13.2. Aproximadamente el 20% de los pacientes con este síndrome cursan con exceso de GH y un tercio de ellos presentan adenoma de hipófisis.
- ***Acromegalia familiar:*** **es definida cuando 2 o más** casos de acromegalia o gigantismo se presentan en una familia en ausencia de NEM-1 o complejo de Carney.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La acromegalia es una enfermedad de desarrollo insidioso con un retardo diagnóstico de aproximadamente 10 años desde el comienzo de los síntomas. Este trastorno requiere un alto índice de sospecha clínica para ser detectado tempranamente. Las fotografías del paciente tomadas años anteriores son de gran utilidad.

Aproximadamente el 40% de los casos son inicialmente diagnosticados por el médico clínico, mientras que el resto de los pacientes son derivados al endocrinólogo cuando consultan al oftalmólogo, reumatólogo, cardiólogo, neumonólogo o clínico.

El síndrome acromegálico presenta una gran riqueza semiológica **(cuadro 54-3-1)**. **Los cambios en la apariencia física se producen por el crecimiento esquelético y de los tejidos blandos.** Los cambios faciales incluyen agrandamiento de la nariz y labios, crecimiento de los huesos frontales y de la mandíbula con prognatismo, separación de los dientes (diastema) y maloclusión **(figs. 54-3-1 y 54-3-2)**.

Diversos factores como los niveles de GH e IGF-1 antes y después del tratamiento, la edad, el tamaño y grado de invasión del tumor, y la duración de los síntomas antes del diagnóstico determinan la existencia de otros trastornos asociados.

La manifestación cardiovascular más común es la **hipertrofia cardíaca biventricular que, aunque muchas** veces es asintomática, se puede demostrar fácilmente por ecocardiograma. En el momento del diagnóstico, el 60% de los pacientes presentan arritmias, hipertensión arterial y enfermedad valvular cardíaca. La insuficiencia cardíaca se encuentra exacerbada por la coexistencia de hipertensión, diabetes y la edad, y alcanza una prevalencia del 10%. La **hipertensión arterial, cuya epidemiología y** etiología no han sido totalmente elucidadas, se presenta en aproximadamente un tercio de los pacientes.

La **artropatía no inflamatoria es un hallazgo común** en la acromegalia y ocurre en aproximadamente el 70% de los pacientes. Se produce por un engrosamiento de los cartílagos y del tejido fibroso periarticular que genera un agrandamiento articular, dolor y disminución de la motilidad, cuyo estadio final es el desarrollo de una osteoartritis degenerativa. La cifoescoliosis ocurre a nivel cervical en el 21% y a nivel lumbar en el 37% de los pacientes. El **prognatismo y la separación de los dientes producen maloclusión dentaria, que lleva a la disfunción de la articu**lación temporomandibular en el 33% de los casos. La **miopatía proximal se presenta en un 50% de los pacientes**. El **síndrome del túnel carpiano se produce por un** aumento de tamaño del nervio mediano dentro del túnel carpiano, que ocasiona la compresión de las estructuras del nervio y se observa en un 20 a 64% de los casos.

Los pacientes con acromegalia desarrollan diversas **alteraciones respiratorias como consecuencia de los cambios anatómicos producidos por el engrosamiento de los** tejidos blandos, pólipos nasales, macroglosia y neumomegalia. La **apnea del sueño ha sido documentada en** más del 50% de los pacientes y causa ronquidos y somnolencia diurna **(caso clínico 54-3-1)**.

La **hiperprolactinemia, con galactorrea o sin ella,** ocurre en aproximadamente el 30% de los pacientes, debida a compresión del tallo hipofisario o a un tumor

CUADRO 54-3-1. Manifestaciones clínicas de la acromegalia

Por efecto del tumor
Compromiso del campo visual
Parálisis de nervios craneales
Cefaleas

Somáticas
Agrandamiento acral (especialmente manos y pies)
Gigantismo
Prognatismo
Maloclusión dentaria
Síndrome del túnel carpiano
Acroparestesias
Hipertrofia de los huesos frontales
Miopatía proximal

Dermatológicas
Hiperhidrosis
Piel seborreica
Papilomas cutáneos

Cardiovasculares
Hipertrofia del ventrículo izquierdo
Hipertrofia septal asimétrica
Miocardiopatía
Hipertensión arterial
Insuficiencia cardíaca congestiva

Respiratorias
Trastornos del sueño
Apnea del sueño (central y obstructiva)
Narcolepsia

Visceromegalias
Tiroides
Glándulas salivales
Hígado
Bazo
Riñones
Próstata

Metabólicas
Carbohidratos
- Diabetes mellitus
- Tolerancia a la glucosa alterada
- Insulinorresistencia e hiperinsulinemia

Lípidos
- Hipertrigliceridemia

Mineral
- Hipercalciuria
- Aumento de vitamina D3

Electrolitos
- Disminución de los niveles de renina
- Aumento de los niveles de aldosterona

Endocrinas
Reproducción
- Trastornos del ciclo menstrual
- Galactorrea
- Disminución de la libido
- Impotencia

Tiroides
- Bocio

Fig. 54-3-1. A y B. Facies y manos acromegálicas.

mixto secretor de GH y PRL (prolactina). El **hipopituitarismo debido a la compresión que produce el tumor** sobre la hipófisis sana se evidencia en el 40% de los pacientes. La presencia de **bocio, generalmente nodular, es** detectada por ecografía hasta en el 90% de los casos. Es bien conocido que la hormona de crecimiento modula la respuesta tisular a la insulina y que el exceso de GH puede causar **insulinorresistencia**. La verdadera prevalencia de **diabetes mellitus en la acromegalia es aún incierta, pero** se han informado rangos entre el 19 y el 56%, mientras que la tolerancia alterada a la glucosa se evidenció en un 16 a 46%.

La GH estimula la hidroxilación renal de la vitamina D, y se encuentran elevados los niveles de 1,25 dihidroxicolecalciferol que generan una absorción renal elevada de calcio e hipercalciuria. Puede observarse **osteoporosis** como consecuencia de una falla gonadal secundaria.

No ha sido aún demostrada una asociación causa-efecto directa entre acromegalia y **cáncer. La incidencia** de cáncer en pacientes con acromegalia no se encontró aumentada en un análisis crítico de 9 estudios retrospectivos. La presencia de pólipos benignos de colon fue informada en el 45% de los acromegálicos, con una incidencia similar a la de la población general. En una gran revisión de la literatura el **cáncer de colon** fue informado en el 2,5% de los pacientes acromegálicos. En 1.362 pacientes acromegálicos la mortalidad, pero no la incidencia por cáncer de colon, fue mayor que en la población general y se correlacionó con los niveles de GH.

Las principales **causas de muerte** en los pacientes con acromegalia están relacionadas con el compromiso cardiovascular y respiratorio secundario al exceso de hormona de crecimiento.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Diagnóstico bioquímico

Frente a un cuadro clínico compatible con acromegalia, el objetivo de las determinaciones bioquímicas es demostrar la secreción autónoma de hormona de crecimiento, que se puede evidenciar a través de la **medición de GH durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG), o evaluando el efecto periférico de la hi-**

Fig. 54-3-2. Diastema en una paciente acromegálica.

Caso clínico 54-3-1

Santo, de 48 años, médico, consulta por haberse detectado una silla turca agrandada, en una radiografía de columna cervical que incluyó también la base del cráneo. El paciente había consultado inicialmente por dolor en el cuello en el contexto de dolores poliarticulares de varios meses de duración que motivaron diversas visitas a reumatólogos y ortopedistas. Registraba antecedentes de hipertensión arterial con agrandamiento cardíaco (por lo que era tratado por un cardiólogo) y apnea de sueño con uso de CIPAP, bajo control de un neumonólogo. La anamnesis puso en evidencia que el paciente había notado aumento del tamaño de sus manos y pies en los últimos años (debió hacer cortar su anillo de compromiso y cambió su calzado en dos números), presentaba grasitud de la piel y sudoración profusa. En el examen físico el aspecto era francamente acromegálico, la piel gruesa y húmeda, múltiples papilomas cutáneos y acrocordomas en el cuello. La TA era de 148/95 mm Hg.

¿Cree usted que la enfermedad se encuentra en actividad?

¿Piensa que se realizó un diagnóstico precoz?

¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

Aparentemente la enfermedad se encuentra activa, como lo sugieren la evolución de los signos físicos, la presencia de sudoración, apnea de sueño, hipertensión arterial (HTA) y un síndrome reumatológico. La confirmación del diagnóstico se realiza mediante la medición de IGF-1 y una prueba de tolerancia oral a la glucosa con medición simultánea de GH y glucemia. Además, dada la clínica y la presencia de acrocordomas, es importante investigar la presencia de insulinorresistencia y posible dislipidemia (medir insulinemia, índice HOMA, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos) como factores de pronóstico relacionados con las comorbilidades. Se debe también solicitar una resonancia magnética (RM) de hipófisis con la expectativa de encontrar un macroadenoma hipofisario (dado el agrandamiento de la silla turca en la radiografía simple).

Un comentario adicional, de gran importancia, es que por su aspecto e historia, este paciente parece tener una enfermedad de varios años de duración, durante los que fue asistido por al menos 4 especialistas diferentes, 3 de ellos médicos clínicos, sin que se intentara integrar las diversas manifestaciones de enfermedad con el aspecto físico del paciente (también médico él mismo…). Esto sugiere el escaso conocimiento de este síndrome por parte de sus colegas, que se limitaron a ocuparse del tema vinculado a su especialidad.

persecreción de GH, demostrado por los cambios en las concentraciones de **IGF-1.**

Medición de GH

La secreción normal de GH por la glándula hipófisis es pulsátil con una mayor producción nocturna. La mayoría de las determinaciones de GH en un sujeto normal se encuentran en valores entre 0,1 a 0,2 ng/mL. Sin embargo, durante el día se producen varios picos secretores que alcanzan concentraciones entre 5 y 30 ng/mL; dichos valores pueden superponerse con los observados en pacientes con acromegalia. Por tal razón, una medición aislada de GH podría excluir acromegalia solamente si esta es indetectable.

Diferentes estudios han demostrado que los niveles de GH son influenciados por la secreción pulsátil, el ritmo circadiano, la edad, el índice de masa corporal (IMC), el ejercicio y los niveles de glucemia. Basándose en estos estudios, dichas variables deberían ser tenidas en cuenta para interpretar las concentraciones de GH.

Prueba de tolerancia oral a la glucosa

La prueba clásica consiste en la administración de 75 g de glucosa con la medición simultánea de glucemia y GH basal, y luego cada 30 minutos durante 2 horas. Con el tradicional umbral de supresión de GH a menos de 2 ng/mL medido con ensayos que utilizaban anticuerpos policlonales, se demostró que existe superposición con los sujetos normales. Se sugirió un umbral más bajo cuando se comenzaron a emplear métodos ultrasensibles y, de acuerdo con el consenso del año 2000, fue aceptada como normal una supresión de GH < 1 ng/mL durante la PTOG. Sin embargo, el punto de corte para GH es aún motivo de controversias ya que algunos autores sugieren el criterio de una supresión de GH menor de 0,3 ng/mL cuando esta es medida con técnicas ultrasensibles, debido a que tomando como corte el valor de 1 ng/mL, aún existe superposición entre sujetos sanos y enfermos. Se debe

Caso clínico 54-3-2

Costanza, de 25 años, consultó por amenorrea secundaria de 4 años de duración durante los que fue asistida por su médico clínico y diferentes ginecólogos, siendo tratada con progestágenos y píldoras anticonceptivas, con los que se obtenía un sangrado uterino periódico. Finalmente, ante la insistencia de la paciente, quien deseaba ahora un embarazo, fue derivada en consulta al endocrinólogo para descartar un factor hormonal. En el examen presentaba rasgos más bien toscos que se habían acentuado en los últimos dos años, labios gruesos, nariz ancha, prominencia de las arcadas supraciliares, las manos eran grandes, húmedas, y había debido hacer agrandar su anillo en el año previo; se palpaba un bocio moderado, aproximadamente 30-40 g, con un nódulo de 1-2 cm en el lóbulo derecho. No existía historia familiar de endocrinopatías. Se solicitó una batería completa de estudios de rutina, incluida una medición de IGF-1.

¿Se realizó en este caso un diagnóstico precoz?

¿Qué análisis hubiera sido imprescindible realizar?

¿Qué conducta adoptaría con el bocio?

Comentario

Al igual que en el caso anterior, existe también aquí demora en el diagnóstico, vinculable a que la amenorrea se trató de manera sintomática sin profundizar previamente la investigación diagnóstica. Lamentablemente, esta situación ocurre aún con cierta frecuencia a pesar de que el diagnóstico de acromegalia se puede orientar o excluir de manera muy fácil con la simple realización de una medición de IGF-1 en un laboratorio y con un método fiable. La presencia de bocio es un hallazgo común en acromegálicos (hasta en aproximadamente un 70% de los casos) y la presencia de nódulos exige un estudio cuidadoso mediante una punción con aguja fina y estudio histológico, ya que la frecuencia de cáncer tiroideo parece ser mayor que en la población general. Es asimismo importante profundizar la investigación de endocrinopatías heredofamiliares de base genética en todos los pacientes, más aún cuanto menor sea la edad de comienzo del cuadro ya que en ellos dicha probabilidad es significativamente mayor.

tener en cuenta que la utilidad de la prueba es limitada en estados de alto catabolismo como el estrés, la insuficiencia hepática o renal, la diabetes mellitus mal controlada, la obesidad, el embarazo y el reemplazo estrogénico.

IGF-1

El método más rápido, sencillo y fiable para el diagnóstico de acromegalia es la determinación de los niveles circulantes de IGF-1 (***insulin-like growth factor-1;*** factor de crecimiento símil insulina o somatomedina C), ya que presenta una vida media de 18 a 20 horas y las concentraciones permanecen estables a lo largo del día. Este factor de crecimiento se correlaciona con los niveles circulantes de GH durante las 24 horas y refleja fielmente la acción de GH a nivel tisular.

El IGF-1 es sintetizado por el hepatocito bajo la influencia de la GH. Diversos factores fisiológicos afectan los niveles de IGF-1 y deben ser tomados en cuenta para interpretar el resultado. El IGF-1 es afectado por la edad y probablemente por el sexo, con aproximadamente una disminución de 14% por década durante la vida adulta. El uso de estrógenos exógenos, la malnutrición, la anorexia nerviosa y la insuficiencia hepática y renal disminuyen las concentraciones de IGF-1, mientras que la pubertad y el embarazo las elevan. La evaluación crítica de los valores obtenidos con la medición de IGF-1 debe tener en cuenta la variación con la edad, por lo que se deben realizar las mediciones con métodos que informen los valores normales de referencia de acuerdo con el rango etario, en general por intervalos de 5 a 10 años. En esas condiciones, las concentraciones de IGF-1 persistentemente elevadas son generalmente señal de acromegalia (**caso clínico 54-3-2** y **caso clínico 54-3-3** ☜).

Diagnóstico por imágenes

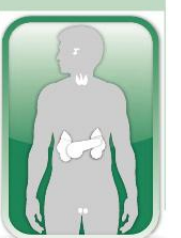
Cuando el resultado del examen clínico y las pruebas bioquímicas específicas confirman la presencia de una acromegalia, se debe realizar la confirmación radiológica a través de una resonancia magnética (RM) con gadolinio y sin él. La imagen neurorradiológica es importante no solo para confirmar la presencia de un tumor hipofisario, sino también para clasificarlo de acuerdo con el tamaño, la ubicación con respecto a la glándula, sus características (p. ej., aspecto quístico), y determinar la relación, extensión e invasión de las estructuras que lo rodean. El refuerzo con gadolinio es útil ya que ayuda especialmente en la detección de microadenomas. De acuerdo con el tamaño, se clasifican los tumores como microadenomas (< 10 mm de diámetro) o macroadenomas (> 10 mm de diámetro), considerándose tumores invasores a aquellos que presentan signos de procidencia en los senos cavernosos o hacia el seno esfenoidal y también a los que ostentan un diámetro mayor de 40 mm. Los datos aportados por la RM como volumen del tumor, extensión e invasión son importantes ya que son predictivos del control posoperatorio de la enfermedad **(caso clínico 54-3-4** ☜**)**.

Véase **Bibliografía** cap. 54-3 *Acromegalia* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 54-3 *Acromegalia* ☜

CAPÍTULO 54-4

Hipertiroidismo

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

El hipertiroidismo es una situación clínica caracterizada por la exposición prolongada del organismo a un exceso, endógeno o exógeno, de hormonas tiroideas. Predomina, como toda la patología tiroidea, en la mujer con respecto al varón (relación 10:1) y puede verse desde la niñez hasta la senescencia, pero sobre todo entre los 20 y los 50 años.

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de un trastorno relativamente frecuente, con una incidencia estimada en mujeres de alrededor de 300 nuevos casos por millón de habitantes por año. Su prevalencia es de alrededor del 2% de la población total. En la Argentina no existen datos fidedignos, por lo que las cifras mencionadas corresponden a una estimación de acuerdo con datos obtenidos en países de Europa y América del Norte.

ETIOPATOGENIA

Las causas de hipertiroidismo son variadas, pero la enfermedad que más comúnmente lo ocasiona es la ***enfermedad de Graves-Basedow*****, de naturaleza autoinmune,** caracterizada por la presencia de autoanticuerpos que actúan estimulando el receptor tiroideo para tirotrofina (TSH) de modo independiente del sistema normal de control hipofisario.

Le sigue en orden de frecuencia el hipertiroidismo originado por la presencia en la tiroides de uno o más ***nódulos autónomos*** **que producen hormonas tiroideas** sin obedecer al sistema de control normal de retroalimentación sobre el hipotálamo y la hipófisis. En esta condición, que se conoce como ***enfermedad de Plummer*****, los** nódulos se denominan "calientes" por su propiedad de captar todo el yodo 131 administrado como dosis trazadora, en tanto que el resto del tejido tiroideo normal no evidencia captación dado que esta se halla abolida por supresión crónica del eje hipotálamo-hipofisario debido al exceso de hormonas tiroideas. Entre estas dos causas se engloba casi el 90% de los cuadros de hipertiroidismo.

La asociación de enfermedad de Graves con al menos un nódulo funcionante autónomo se conoce como ***síndrome de Marine-Lenhart*****. Este síndrome fue inicial**mente descrito en 1911 y se considera en la actualidad una subentidad de la enfermedad de Graves. Su prevalencia es rara y representó en una serie el 2,7% de los pacientes con enfermedad de Graves. Estos pacientes son generalmente radiorresistentes y requieren dosis de radioyodo más altas que los pacientes con enfermedad de Graves clásica.

CUADRO 54-4-1. Etiología del hipertiroidismo

Enfermedad de Graves-Basedow
Bocio multinodular tóxico
Adenoma hiperfuncionante (tóxico)
Síndrome de Marine-Lenhart
Hipertiroidismo por exceso de yodo (p. ej., amiodarona)
Tiroiditis destructiva
Tiroiditis subaguda de De Quervain
Causas raras de hipertiroidismo: Adenoma hipofisario tirotrofo Coriocarcinoma Estruma ovárico Carcinoma folicular tiroideo Hipertiroidismo facticio (medicamentoso)

CUADRO 54-4-2. Síntomas y signos de hipertiroidismo

Astenia, adinamia, disminución de la fuerza muscular
Adelgazamiento
Apetito normal o aumentado
Temblor, hiperreflexia
Sudoración, intolerancia al calor
Nerviosismo, ansiedad, desasosiego, insomnio
Palpitaciones, taquicardia, extrasistolia, fibrilación auricular
Exoftalmos, quemosis, retracción palpebral, molestias oculares
Piel caliente y húmeda
Mixedema pretibial, acropaquia tiroidea
Bocio difuso o nodular, o tiroides normal
Soplo tiroideo
Hipertensión sistólica con aumento de la tensión diferencial
Disnea, insuficiencia cardíaca
Diarrea
Adenopatías

Otras causas que es necesario recordar son los cuadros hipertiroideos transitorios que pueden observarse en el transcurso de una ***tiroiditis subaguda de De Quervain*** (de probable origen viral), o en la llamada tiroiditis destructiva, que causa un cuadro de hipertiroidismo transitorio de resolución espontánea en el cual existe destrucción de folículos tiroideos con liberación de gran cantidad de hormonas a la sangre, por lo general relacionado con una ***tiroiditis crónica de Hashimoto***.

Otra causa frecuente de hipertiroidismo en personas generalmente mayores de 60 años es la tirotoxicosis inducida por ***amiodarona***, por lo que es importante interrogar siempre acerca de la ingesta o no de este fármaco en la historia clínica del paciente. Por último, no se debe olvidar la llamada ***tirotoxicosis facticia*** (falso hipertiroidismo), producida por la ingesta, consciente o no, de hormonas tiroideas habitualmente contenidas en preparados "magistrales" u "homeopáticos" mal indicados para curas de adelgazamiento, y que es cada vez más habitual.

Las causas mencionadas, así como otras menos comunes se encuentran detalladas en el **cuadro 54-4-1**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el **cuadro 54-4-2** **se enumeran los principales *síntomas y signos* de hipertiroidismo.**

Caso clínico 54-4-1

Fortunato, de 58 años, comenzó a notar sensación de tensión ocular, más marcada en el ojo izquierdo, acompañada de "hinchazón" de los ojos, visión doble, lagrimeo y sensación de cuerpo extraño que motivó la consulta a un oftalmólogo. El especialista pudo objetivar alteraciones como gran congestión conjuntival, quemosis y proptosis bilateral acentuada con asimetría ocular, más acentuada en el ojo izquierdo que en el derecho. Luego de medicarlo sintomáticamente lo derivó a un endocrinólogo. En la anamnesis se registraron antecedentes familiares de cirugía tiroidea en su madre e hipotiroidismo en una hermana. Además de los signos oculares señalados, el paciente refería adelgazamiento de 4 kg, nerviosismo e insomnio que atribuía a problemas laborales. En el examen físico se constató discreto temblor distal de los dedos, taquicardia sinusal (105 por minuto), TA 145/65 mm Hg y disminución de la fuerza muscular evidenciada por un signo de Plummer positivo. Los exámenes complementarios mostraron: T3 2,9 ng/mL (VN 0,7-1,8), T4 18,0 µg/dL (VN 4,5-12,5), TSH < 0,001 µUI/mL (VN 0,4-4,5), ATG 9,8 UI/mL (VN < 40), APO 320 UI/mL (VN < 35) y los TRAb marcadamente elevados al 70% (VN < 15%).

¿Es común la presencia de anticuerpos antitiroideos en la enfermedad de Graves-Basedow?

¿Siempre se presentan simultáneamente el hipertiroidismo y la oftalmopatía?

¿Qué porcentaje de pacientes hipertiroideos por enfermedad de Graves-Basedow presentan oftalmopatía?

¿Es la oftalmopatía más frecuente en la mujer que en el varón hipertiroideo?

Comentario

En la enfermedad de Graves-Basedow es habitual la presencia de APO (antiperoxidasa) (80% de los casos) y ATG (antitiroglobulina) (50% de los casos). En este paciente, si bien lo que motivó la primera consulta fueron los signos oculares, el cuadro hipertiroideo parece haberse presentado simultáneamente con la oftalmopatía. Esto ocurre en aproximadamente el 50% de los casos en que aparecen ambas manifestaciones dentro de un lapso de unos 18 meses, precediendo la oftalmopatía al hipertiroidismo en el 20% de ellos o siguiéndolo en un 40%. En un reducido número de casos, la oftalmopatía constituye la única expresión de la enfermedad. Si bien la oftalmopatía es más común en la mujer, los casos de mayor severidad son más frecuentes en el varón, por razones desconocidas.

La situación que con más frecuencia se presenta al médico es la de una mujer joven, que consulta por astenia, pérdida de peso, nerviosismo y palpitaciones. La anamnesis puede revelar además insomnio, mala tolerancia al calor, sudoración, diarrea y cierto grado de temblor. Sus familiares pueden haber notado un cambio, sobre todo en sus reacciones, que a veces manifiestan agresividad e irritabilidad fácil. Una autodescripción habitual de las pacientes, muy expresiva, es la de que están "aceleradas".

Es común que la paciente solo tome conciencia de la anormalidad de alguno de dichos signos a través del interrogatorio, en la primera consulta médica **(caso clínico 54-4-3 ☜). En otras ocasiones, lo que lleva a consultar es** la presencia de cambios oculares, percibidos por ella o sus allegados. Así, el lagrimeo fácil con epífora, la sensación de cuerpo extraño, la congestión conjuntival y la proptosis o exoftalmos, a veces asimétrico, producen gran inquietud y llevan a consultar a un clínico o a un oftalmólogo, quienes orientan el diagnóstico **(caso clínico 54-4-1)**.

En pacientes de mayor edad, tanto mujeres como varones, pero en especial en los últimos, el hipertiroidismo puede presentarse con un cuadro de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida manifestado por palpitaciones, disnea y fatigabilidad fácil, con pocos signos periféricos y sin signos oculares, en especial si se trata de un bocio nodular tóxico; esto puede inducir a confusión en el diagnóstico y a interpretar la situación como de origen puramente cardíaco **(caso clínico 54-4-4 ☜). El cuadro es solapado** y los pacientes pueden presentarse más bien deprimidos, por lo que se ha denominado a esta variante como ***hipertiroidismo apático*** **(caso clínico 54-4-2). En el cuadro 54-4-3 se detallan las diferencias entre los síntomas** y signos del hipertiroidismo del adulto joven y del anciano.

El **hipertiroidismo apático es una forma de enfermedad** en la que predomina el enlentecimiento del paciente, combinando la presencia de: a) apatía, letargia, lentitud mental con un cuadro semejante a una depresión, b) debilidad, c) pérdida de peso con pérdida de apetito y d) síntomas cardiovasculares.

CUADRO 54-4-3. Diferencias entre los síntomas y signos del hipertiroidismo del adulto joven y del anciano

Síntomas y signos	Jóvenes	Ancianos
Pérdida de peso	+++	++
Palpitaciones	+++	++
Debilidad	+++	++
Mareos-síncopes	+	++
Nerviosismo	+++	++
Intolerancia al calor	+++	+
Taquicardia	+++	+
Fibrilación auricular	+	+++
Aumento de la catarsis (sin diarrea)	+++	+
Diarrea	++	+
Temblor	+++	++
Exoftalmía	++	+
Aumento de la apertura palpebral	+++	++
Piel fina	+++	++
Miopatía	++	+++
Apatía	-	+
Pérdida de la memoria	-	++

\+ poco frecuente (10-20%)
++ frecuencia moderada (20-60%)
+++ muy frecuente (60-100%)

Caso clínico 54-4-2

Vinicio, de 77 años, refiere el antecedente de algunos episodios de angina de pecho en los últimos meses, lo que motivó su consulta actual. Recibe además medicación por síndrome depresivo diagnosticado un año antes. Sin embargo, los signos depresivos se han acentuado en las últimas semanas, apareciendo el paciente somnoliento e indiferente a su entorno. En el examen físico se constata un peso de 74 kg para una talla de 177 cm, pulso rápido e irregular, TA 145/90 mm Hg, piel hipotrófica de temperatura y humedad sin particularidades y discreto temblor fino de los dedos. El examen tiroideo es dudoso pero parece palparse un nódulo en lóbulo derecho al hacer deglutir saliva al paciente. El ECG pone en evidencia una fibrilación auricular con una frecuencia de 115 por minuto. Una ecografía tiroidea muestra agrandamiento de la glándula con múltiples nódulos, uno de ellos dominante en el lóbulo derecho de 4,5 cm de diámetro máximo, parcialmente intratorácico. El laboratorio evidencia T3 2,6 ng/mL (VN 0,7-1,8); T4 14,5 µg/dL (VN 4,5-12,5); TSH < 0,005 µUI/mL (VN 0,4-4,5); ATG 8,2 UI/mL (VN < 40); APO 24 UI/mL (VN < 35). Se solicitaron nuevos estudios que mostraron una captación de **^{131}I moderadamente elevada a 9% en la 1.ª hora, 40% y** 39 % a las 24 y a las 48 horas, respectivamente; el centellograma mostró captación difusa, con distribución irregular del radioisótopo. Una tomografía computarizada de base de cuello y mediastino superior confirma un bocio parcialmente intratorácico con discreto desvío de la tráquea hacia la izquierda, sin reducción del calibre traqueal. Una punción aspirativa con aguja fina (PAAF) del nódulo dominante fue compatible con un bocio nodular, sin indicios de malignidad.

¿Existen diferencias en las formas de presentación clínica del hipertiroidismo entre jóvenes y ancianos?

¿Son excepcionalmente raros los bocios nodulares intratorácicos en ancianos?

Ante una fibrilación auricular de origen inexplicado, ¿debe descartarse un hipertiroidismo clínico o subclínico?

Comentario

El anciano hipertiroideo puede presentar un cuadro clínico en el que algunos de los síntomas característicos del cuadro hipertiroideo se presentan con menos frecuencia o son raros. Se trata de formas escasamente sintomáticas de enfermedad. En ocasiones la sintomatología del anciano tiene matices como la presencia de alteraciones cognitivas o mentales que puedan simular un cuadro demencial o una depresión; pueden manifestar estreñimiento o pérdida de apetito en lugar de su aumento.

La descompensación de enfermedades cardiovasculares como insuficiencia cardíaca o angina de pecho y la producción de arritmias como la fibrilación auricular pueden ser expresión de hipertiroidismo en el anciano. Esto se debe a la especial sensibilidad del sistema cardiovascular al efecto de la hormona tiroidea en la edad avanzada. La búsqueda de esta alteración en pacientes ancianos con una fibrilación auricular de reciente aparición sin causa obvia es obligatoria.

En otras ocasiones es el estudio de una pérdida de peso inexplicable junto con debilidad el que, en ausencia de otra sintomatología, puede llevar al diagnóstico. En los años treinta, ya fue descrita una forma atípica de hipertiroidismo que es frecuente en el anciano, muy diferente de la forma clásica. Se la ha denominado **hipertiroidismo apático y es una forma de enfermedad** en la que predomina el enlentecimiento del paciente, combinando la presencia de: a) apatía, letargia, lentitud mental con un cuadro semejante a una depresión, b) debilidad, c) pérdida de peso con pérdida de apetito y d) síntomas cardiovasculares. Otro comentario para recordar es que pueden existir cuadros de **hipertiroidismo subclínico** (TSH subnormal con T3 y T4 en rangos normales) en pacientes añosos con bocios multinodulares intratorácicos, con aumento del riesgo de desarrollar arritmias cardíacas.

EXAMEN FÍSICO

En el examen físico, el paciente con enfermedad de Graves-Basedow puede encontrarse inquieto, con desasosiego y protrusión de los globos oculares o exoftalmía (fig. 54-4-1). **Puede existir hiperpigmentación cutánea** moderada difusa en casi la mitad de los casos. La piel es fina, caliente y húmeda, el pelo es fino y las uñas pueden verse más despegadas del lecho ungueal (**uñas de Plummer). En** los casos de enfermedad de Basedow con oftalmopatía (± 80%) hay mayor tensión del globo ocular, a veces asimétrica, que se explora pidiendo al paciente que cierre los ojos y presionando suavemente con los pulgares, en forma comparativa. Existe retracción del párpado superior que deja al descubierto una banda de esclerótica por encima del iris y a veces otros signos de **oftalmopatía basedowiana que van desde la mera congestión conjuntival y la** quemosis (en la que se puede inducir la formación de un pliegue conjuntival edematoso presionando con un dedo el globo ocular a través del párpado inferior), hasta la aparición de signos inflamatorios muy notables y alteración visual. El examen puede poner de manifiesto asinergia oculopalpebral al hacer seguir con la mirada un dedo del observador en diferentes posiciones; lo más común es la dificultad para seguir el dedo hacia arriba y el trastorno en la convergencia de los ojos al aproximarlo hacia la nariz. La oftalmopatía, por mecanismos aún no del todo aclarados, es más frecuente en los pacientes fumadores. En raras ocasiones puede presentarse ptosis palpebral por parálisis compresiva del III par. En los grados importantes de oftalmopatía, el paciente presenta diplopía o visión

Fig. 54-4-1. A y B. Facies exoftálmicas.

Fig. 54-4-2. Mixedema pretibial y acropaquia tiroidea.

doble de los objetos, debido a trastornos en la alineación de ambos globos y dificultad para el cierre de los párpados (lagoftalmos) durante el sueño, que puede ocasionar lesiones en la córnea. En el grado extremo, se produce disminución notable de la agudeza visual o pérdida de la visión, ocasionada por la gran presión que el aumento del tejido adiposo y el edema retroocular ejercen sobre los nervios ópticos.

El **temblor** distal es fino y se pone en evidencia haciendo extender las manos del paciente con los dedos abiertos, colocando una hoja de papel sobre el dorso de estos, o se lo percibe colocando suavemente los pulpejos de los dedos del observador sobre los del paciente.

El examen del pulso revela **taquicardia sinusal** la mayoría de las veces, acompañada o no por extrasistolia, o arritmia franca por fibrilación auricular (ante el hallazgo de esta arritmia, siempre se debe pensar en el diagnóstico de hipertiroidismo). Puede hallarse hipertensión arterial sistólica con aumento de la tensión diferencial.

La **disminución de la fuerza muscular** se explora pidiendo al paciente que en decúbito dorsal se incorpore del plano de la camilla sin apoyarse en sus manos (la imposibilidad de hacerlo se denomina ***signo de Plummer***), o que suba a un banquito o que se incorpore desde la posición de cuclillas, siempre sin apoyo de sus manos. Estas pruebas aparecerán más o menos alteradas según la gravedad del cuadro.

La enfermedad de Graves puede también asociarse con *miastenia grave* y agrandamiento del timo. La ***parálisis periódica hipopotasémica*** es una manifestación neuromuscular infrecuente de la tirotoxicosis. Se describe con mayor incidencia en varones de origen asiático oriental (10 veces mayor que en la población caucásica). Los ataques aparecen súbitamente con debilidad generalizada que afecta fundamentalmente la musculatura proximal de miembros inferiores. El grado de hipopotasemia es variable durante los ataques, aunque no son infrecuentes valores menores de 1,5 mEq/L. Como factores precipitantes se describen el esfuerzo físico y la ingesta elevada de carbohidratos.

El examen del cuello suele evidenciar la presencia de hipertrofia tiroidea (**bocio**), aunque hasta en el 20% de los pacientes con hipertiroidismo de Graves-Basedow el tamaño tiroideo es normal. De manera característica, en esta última enfermedad, el bocio es difuso, con superficie irregular, consistencia firme y un peso estimado de entre 30 y 100 gramos. Sin embargo, a veces coexisten nódulos que obligarán al médico a descartar una malignidad tiroidea mediante una punción con aguja fina. La auscultación tiroidea puede presentar un sonido vascular y/o un frémito a la palpación. Se pueden escuchar dos tipos de sonidos vasculares en estos pacientes en quienes el flujo sanguíneo tiroideo está muy aumentado: un sonido continuo de tono bajo (zumbido venoso) o un murmullo sistólico o diastólico (soplo). La presencia de estos ruidos vasculares es casi patognomónica de la enfermedad de Graves. En ciertos casos, la glándula tiroides de algunos pacientes tirotóxicos no es palpable. Esto se puede deber a la administración exógena de hormonas tiroideas (tirotoxicosis facticia), muy raramente a un ***estruma ovárico***, aunque también se puede observar en la enfermedad de Graves o en el bocio multinodular tóxico de los ancianos, en este último caso ya sea por la presencia de cifosis o debido a una localización glandular más profunda en el tórax. Precisamente cuando el crecimiento del bocio atraviesa la hendidura torácica se denomina ***subesternal, retroesternal*** o ***endotorácico***. Entre las causas más frecuentes de bocios subesternales (más del 50% de los casos) se citan el bocio multinodular, un gran adenoma folicular y la tiroiditis crónica autoinmune. El 20 al 25% de los pacientes con grandes bocios multinodulares tienen ya sea hipertiroidismo subclínico (más frecuente) o hipertiroidismo clínico (menos frecuente). La prevalencia de hipertiroidismo en bocios obstructivos parecería ser similar. La desviación traqueal puede ser visible o palpable o evidenciarse simplemente con una placa de tórax. Muchas veces una radiografía de tórax solicitada por otro motivo es la llave diagnóstica que descubre un bocio subesternal previamente desconocido. En la enfermedad de Plummer, la regla es el hallazgo de uno o más nódulos, por lo común mayores de 3 cm de diámetro.

Finalmente, en un grupo reducido de pacientes con enfermedad de Graves-Basedow, suele observarse una infiltración dérmica pretibial (**mixedema pretibial**) acompañada a veces por la presencia de dedos en palillo de tambor (**acropaquia tiroidea**) (fig. 54-4-2).

Otros hallazgos frecuentes del examen físico son: adelgazamiento, palmas de las manos calientes y húmedas y reflejos osteotendinosos vivos. Pueden existir linfadenopatías hasta en la mitad de los casos (véase cuadro 54-4-2).

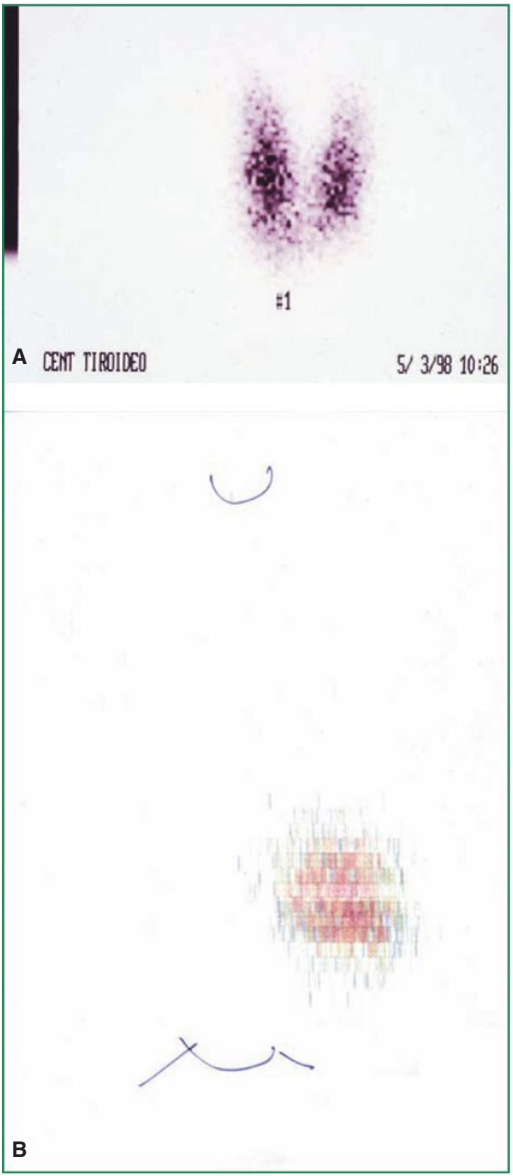


Fig. 54-4-3. Centellograma con un bocio difuso (A) y con un nódulo caliente (B).

La ***crisis tirotóxica o "tormenta tiroidea"*** es una urgencia médica y consiste en una exacerbación de todos los signos y síntomas de hipertiroidismo, acompañada por fiebre, vómitos, diarrea, deshidratación y deterioro del estado de conciencia que puede llegar al coma.

DIAGNÓSTICO

En los casos bien desarrollados, el diagnóstico es clínico, pero siempre debe ser confirmado por el laboratorio; este es fundamental en los casos dudosos u oligosintomáticos. Son los que se denominan como hipertiroidismo "subclínico", que suelen plantear situaciones difíciles en cuanto a la toma de decisiones terapéuticas.

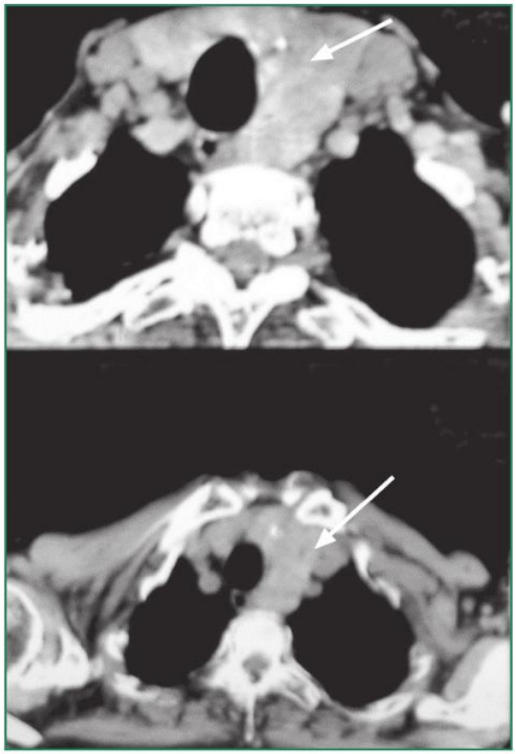


Fig. 54-4-4. Tomografía computarizada de cuello y tórax, sin contraste, que muestra un bocio subesternal en un paciente que desarrolló una tirotoxicosis inducida por amiodarona.

La medición de mayor utilidad para definir un estado hipertiroideo es la de la ***tirotrofina*** **(TSH), realizada** mediante técnicas ultrasensibles ya que siempre existen concentraciones subnormales, originadas en la supresión del eje tirotrofo por el exceso crónico de hormonas tiroideas.

Estas últimas, ***triyodotironina*** **y** ***tiroxina*** **(T3 y T4),** están elevadas de manera sistemática en los casos clínicamente evidentes, pero pueden aparecer cercanas al límite superior de los valores de referencia en aquellos con pocos signos ("subclínicos"). Por el contrario, pueden estar fisiológicamente elevadas en el embarazo (por aumento de la globulina transportadora, TBG), y en ese caso se deberá recurrir a la medición de T4 libre. En algunas situaciones, solo se encuentra elevada la concentración de T3 (hipertiroidismo a T3).

El estudio puede completarse con la determinación de ***anticuerpos antitiroideos*** **(antitiroglobulina [ATG] y antiperoxidasa [APO])** que suelen hallarse elevados hasta en el 85% de los casos de enfermedad de Basedow, pero también en cierto número de pacientes con adenoma tóxico. La sensibilidad de la medición de APO en la tiroiditis de Hashimoto es mayor de 95%; su especificidad es de

interpretación más confusa, dado que hasta el 12% de los individuos sin disfunción tiroidea pueden presentar positividad con métodos ultrasensibles, sin que se haya establecido hasta ahora si ello está aun en los límites de la normalidad, si es una situación que preludia el desarrollo de una tiroiditis o se trata de un problema técnico. La sensibilidad y la especificidad de los ATG para el diagnóstico de tiroiditis autoinmune son inferiores a las de los APO y no tienen ventajas adicionales; se emplean sobre todo, junto con la medición de tiroglobulina, en el seguimiento del cáncer diferenciado de tiroides.

La presencia de ***anticuerpos antirreceptor de TSH*** (***thyrotropin receptor antibody*** **[TRAb]) es característica** de la enfermedad de Basedow. Su sensibilidad es del 95% y su especificidad en controles sanos, del orden del 99%.

La medición de ***tiroglobulina sérica*** **es útil para diferenciar** la causa de hipertiroidismo en especial en ausencia de bocio y oftalmopatía. La presencia de una tiroglobulina baja indicará una tirotoxicosis facticia o la ingesta inadvertida (preparados magistrales) de hormonas tiroideas.

Ante la presencia de niveles séricos elevados de hormonas tiroideas con un valor no suprimido o elevado de TSH, deberá considerarse la posibilidad diagnóstica de un ***tirotropinoma*****, tumor hipofisiario productor de TSH, el que podrá evidenciarse mediante una resonancia** magnética de la hipófisis.

Dentro de otros exámenes de laboratorio puede haber ***aumento de la fosfatasa alcalina*** **y** ***las transaminasas*****,** ***hipercalcemia*** **(en casos severos) y** ***descenso del colesterol*****. Es común que pacientes con hipertiroidismo** no diagnosticado inicialmente, por presentar valores elevados de fosfatasa alcalina, sean sometidos a distintos estudios como punción hepática, centellografía ósea, tomografía, resonancia magnética, por sospecha de hepatopatía crónica, osteopatía o enfermedad maligna. Estos pacientes normalizan sus niveles de fosfatasa alcalina dentro del año de alcanzar el eutiroidismo, aunque puede demandar más tiempo.

La medición de la ***captación tiroidea de yodo 131*** ***(^{131}I)*** **no es imprescindible en la mayoría de los casos,** salvo cuando se sospecha un cuadro hipertiroideo por tiroiditis destructiva, en la tiroiditis subaguda de De Quervain, o cuando existen dudas sobre la posible toma subrepticia de hormonas tiroideas (hipertiroidismo facticio). En todas estas situaciones la captación se encontrará baja o suprimida. En la enfermedad de Basedow o en la de Plummer, solo será útil para efectuar el cálculo de una dosis terapéutica de yodo 131. Del mismo modo, un centellograma tiroideo únicamente servirá para demostrar la presencia de un nódulo "caliente" (autónomo) en esta última enfermedad **(fig. 54-4-3)**. **La ecografía tiroidea** será de utilidad para evaluar con mayor sensibilidad el tamaño nodular y confirmar la presencia de uno o más nódulos tiroideos.

En el caso de tratarse de un bocio subesternal, el mejor método de visualización es la tomografía de cuello, mediastino y tórax sin contraste (esto es muy importante porque el contraste yodado puede desencadenar un hipertiroidimo en presencia de hipertiroidismo subclínico o agravar un hipertiroidismo clínico ya instalado). Este estudio debe solicitarse siempre en pacientes ancianos con hipertiroidismo y tiroides no palpable **(fig. 54-4-4)**. **De ser necesario realizar la tomografía con** contraste se deberá tratar al paciente previamente con antitiroideos comenzando por lo menos dos horas antes de administrar el contraste (10 mg de metimazol) y continuarlo durante dos semanas. De lo contrario se puede optar por la resonancia magnética. La ecografía de cuello no sirve para evaluar el bocio subesternal. La centellografía con radioyodo puede definir áreas de autonomía funcional y puede identificar, en casos de duda, una masa subesternal como tejido tiroideo. Sin embargo, muchos bocios subesternales captan pobremente el radioyodo.

DIGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del hipertiroidismo debe hacerse principalmente con otras situaciones clínicas caracterizadas por pérdida de peso (enfermedades consuntivas crónicas, infecciosas u oncológicas, diabetes) o acompañadas por hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, palpitaciones y temblor (feocromocitoma).

Véase **Bibliografía** cap. 54-4 *Hipertiroidismo*

Véase **Autoevaluación** cap. 54-4 *Hipertiroidismo*

CAPÍTULO 54-5

Hipotiroidismo

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

DEFINICIÓN

El hipotiroidismo es la situación clínica derivada de la disminución, en grado variable, en la producción y secreción de hormonas tiroideas, tiroxina y triyodotironina. Considerado hasta hace algunos años como representado semiológicamente por un cuadro muy característico, cuyo paradigma era el llamado mixedema espontáneo del adulto, hoy se reconocen también sus formas clínicas de mínima expresión.

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata del **trastorno funcional endocrino más frecuente, sobre todo en la mujer, con cifras de prevalencia** de aproximadamente 0,5 a 4% en la población general (proporción mujer/varón: 4/1). De allí la importancia de su conocimiento.

ETIOPATOGENIA

Puede producirse en forma **primaria, por alteración** de la biosíntesis hormonal ocasionada sobre todo por enfermedad o daño de la glándula tiroides o inducida por fármacos (casi 90% de los casos) o, raras veces, por alteraciones periféricas como la resistencia a las hormonas tiroideas o el hemangioma masivo de hígado. En los trastornos a nivel hipotálamo-hipofisario puede existir hiposecreción de tirotrofina (TSH) con hipotiroidismo secundario (representa no más del 10% del total de los hipotiroidismos). Si bien la gran mayoría de los casos se deben a la presencia de una **tiroiditis crónica autoinmune, sus causas son muy variadas y se enumeran en el** cuadro 54-5-1**.**

Sea cual fuere su causa, la disminución o falta de hormonas tiroideas repercute en todos los órganos y sistemas. Esto se debe al importante papel fisiológico que desempeñan, como por ejemplo, la producción de calor y su participación en la regulación de múltiples procesos biológicos, como la formación de sustratos energéticos, los procesos catabólicos, el funcionamiento del músculo estriado voluntario y cardíaco, la actividad del sistema nervioso central y el metabolismo del agua y del sodio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de hipotiroidismo posee gran riqueza semiológica, pero, considerados en forma aislada, sus signos y síntomas son muy inespecíficos y muy frecuentes en la población general, por lo que el diagnóstico suele ser difícil si no se ha pensado en esta posibilidad.

Con mayor frecuencia se trata de una mujer, de entre 30 y 50 años, cuyos principales motivos de consulta, habitualmente al generalista o al internista, pero también a nutricionistas, ginecólogos, dermatólogos o psiquiatras, son: aumento moderado de peso o dificultad para adelgazar, cansancio fácil, agotamiento, mayor sensibilidad al frío, piel seca, caída de pelo, uñas frágiles, abotagamiento facial y edema palpebral matutino ("se levanta con los ojos hinchados") **(fig. 54-5-1) o generalizado, constipación, calambres y** dolores musculares, somnolencia, lentitud en la ideación, trastornos en la capacidad de concentración y en la memoria, y tendencias depresivas.

Una razón para consultar al ginecólogo puede ser infertilidad o menstruaciones muy abundantes con coágulos, es decir hipermenorrea. En muchas ocasiones, el hi-

Fig. 54-5-1. Facies abotagada en una paciente hipotiroidea postratamiento de hipertiroidismo con ^{131}I.

CUADRO 54-5-1. Etiología del hipotiroidismo

A. Hipotiroidismo secundario (hipotalámico/hipofisario)

Pérdida de tejido funcional hipotalámico-hipofisario
- Tumores (adenoma hipofisario, craneofaringioma, meningioma, disgerminoma, glioma, metástasis)
- Cirugía o radioterapia **hipofisaria, traumatismo de cráneo**
- Necrosis isquémica por hemorragia posparto, apoplejía hipofisaria, sección del tallo, aneurisma de la carótida interna
- Infecciones (abscesos, tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis, micosis)
- Enfermedades infiltrantes (sarcoidosis, histiocitosis, hemocromatosis)
- Hipofisitis linfocítica crónica
- Congénitas (hipoplasia hipofisaria, displasia septoóptica, encefalocele basal)

Defectos funcionales en la biosíntesis y secreción de TSH
- Mutaciones de genes que codifican al receptor de TRH, a la subunidad beta de TSH, o al Pit-1
- Fármacos: bexaroteno, suspensión de dosis supresivas de levotiroxina

B. Hipotiroidismo primario (tiroideo)

Pérdida funcional de tejido tiroideo
- Tiroiditis crónica autoinmune
- Hipotiroidismo autoinmune reversible (tiroiditis silente y posparto, tiroiditis inducida por citocinas)
- Terapia radiactiva del hipertiroidismo con ^{131}I
- Radioterapia del cuello (cáncer de laringe, linfoma Hodgkin y no Hodgkin, etc.)
- Tiroidectomía total o subtotal (hipertiroidismo, bocio nodular, cáncer de tiroides)
- Enfermedades infiltrativas (tiroiditis de Riedel, amiloidosis, sarcoidosis, histiocitosis, hemocromatosis, esclerodermia, cistinosis, tiroides "negra")
- Tiroiditis infecciosas, tiroiditis subaguda
- Disgenesia tiroidea (tiroides "lingual")

Defectos funcionales en la biosíntesis y secreción de hormonas tiroideas
- Errores congénitos en la biosíntesis hormonal
- Déficit de yodo
- Ingesta excesiva de yodo en pacientes susceptibles (fármacos, material de contraste)
- Fármacos: metilmercaptoimidazol, propiltiouracilo, litio, aminoglutetimida, nitroprusiato, sulfonamidas, bociógenos naturales y sintéticos, antirre**trovirales, inhibidores de la tirosinacinasa**

C. Hipotiroidismo "periférico"

Tumores que expresan actividad de yodinasa tipo 3
- Hemangiomas, hemangioendoteliomas, fibrosarcomas

Síndromes de menor sensibilidad o de hiposensibilidad a las hormonas tiroideas (HT)
- Resistencia periférica a la acción de las HT (síndrome de Refetoff)
- Defectos en el transporte celular de HT (síndrome de Allan-Herndon-Dudley)
- Defectos en el metabolismo de las HT (mutación del gen ***SBP2*** [***selenocysteine insertion sequence-binding protein2***])

potiroidismo hace su aparición después de un parto **(caso clínico 54-5-3 ☜)**. **Asimismo, en mujeres posmenopáusicas** pueden existir síntomas que sugieran distiroidismo. Es importante recabar antecedentes de trastornos tiroideos previos y de su tratamiento **(caso clínico 54-5-1)**. **Se** consulta directamente al endocrinólogo cuando el motivo de consulta es la búsqueda del control ponderal en pacientes que "buscan algo que explique la falta de resultados de un tratamiento para adelgazar".

En ocasiones, los pacientes hipotiroideos consultan al clínico, al reumatólogo o al ortopedista por tener dolores musculares, artralgias, rigidez o parestesias en las manos por síndrome del túnel carpiano, producido por edema a ese nivel. Todos estos signos y síntomas se presentan combinados de manera diferente.

EXAMEN FÍSICO

El examen clínico suele mostrar cierto grado de hipertensión arterial y bradicardia, y es común el hallazgo de hipertrofia tiroidea, irregular, seudonodular, bastante típica de la tiroiditis autoinmune, su principal factor etiológico. Sin embargo, muchos casos cursan sin bocio, especialmente en los estadios evolutivos finales del hipotiroidismo. No es raro palpar en el cuello la hipertrofia de las glándulas submaxilares.

En los casos de hipotiroidismo secundario, hay asociación con otras manifestaciones de patología hipofisaria: amenorrea u oligomenorrea, galactorrea, disminución del vello pubiano y axilar, gran decaimiento e hipotensión arterial; además, la glándula tiroides no es palpable.

En los casos graves puede existir la facies típica (abotagada), macroglosia con la característica impronta dentaria, rodete miotónico (contracción de un grupo de fibras musculares consiguiente al estímulo mecánico del pellizco, visualizada como un abultamiento transversal al eje del músculo), derrame pericárdico, ascitis y derrame en la caja del tímpano con hipoacusia.

En el **cuadro 54-5-2 se resumen los principales componentes** del síndrome hipotiroideo. Debe destacarse que los síntomas que originan la consulta se observan ya con grados menores de insuficiencia tiroidea y se agravan con la profundización de la insuficiencia. Por el contrario, los

Caso clínico 54-5-1

Claribel, de 54 años, con antecedentes de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow 8 años antes, tratada con una dosis terapéutica de **^{131}I, consultó por decaimiento, dificultad** para perder peso, cansancio fácil e intolerancia al frío de algunos meses de duración. Ella presentaba también algunos calambres nocturnos que habían sido interpretados como relacionados con su menopausia acaecida a la edad de 51 años. El examen clínico no demostró signos de hipertiroidismo ni hipotiroidismo, la glándula tiroides no era palpable y no existían signos de oftalmopatía endocrina. Se le solicitó un estudio hormonal que evidenció: T3 8,5 ng/mL (VN 0,7-1,8); T4 5,3 µg/dL (VN 4,5-12,5); TSH 18 µUI/mL (VN 0,4-4,5); ATG 175 UI/mL (VN < 40); APO 628 UI/mL (VN < 35). Se indicó tratamiento de reposición con T4, 75 µg/día.

¿Es frecuente el hipotiroidismo luego de una dosis terapéutica de ^{131}I?

Cuando aparece, ¿se manifiesta siempre con todos los signos clínicos de hipotiroidismo?

¿Su aparición es inmediata o puede suceder muchos años más tarde?

Comentario

Una de las causas de hipotiroidismo es la administración terapéutica de **^{131}I como tratamiento del hipertiroidismo de la enfermedad de Graves-Basedow.** Debido al daño inducido para controlar la hipersecreción hormonal con dicho tratamiento, puede aparecer hipotiroidismo en un plazo que varía desde algunas semanas hasta más de 10 años luego de haberse realizado, con un porcentaje acumulado de aproximadamente más del 70% de los casos. Un factor que contribuye a la mayor precocidad y gravedad del hipotiroidismo es la presencia de una tiroiditis autoinmune que se encuentra en más del 80% de los pacientes con enfermedad de Graves-Basedow. Por lo antedicho, en todo paciente que haya recibido **^{131}I terapéuticamente**, se aconseja seguimiento y control cada 6-12 meses, crónicamente.

CUADRO 54-5-2. Síndrome hipotiroideo

Síntomas y motivos de consulta	Signos
Astenia, cansancio fácil	Facies abotagada
Calambres, parestesias	Palidez
Dolores musculares, artralgias	Palmas y plantas amarillentas
Aumento de peso, edema	Depilación de la cola de las cejas
Caída del cabello	Piel fría, rugosa, seca y descamativa
Uñas frágiles	Reflejos lentos
Constipación	Rodete miotónico
Somnolencia	Distensión abdominal, meteorismo
Intolerancia al frío	Voz ronca, palabra lenta
Disfunción sexual eréctil	Macroglosia
Hipermenorrea, amenorrea	Bradicardia, hipertensión arterial
Infertilidad	Bocio, o tiroides no palpable

signos característicos recogidos por el examen físico son observables especialmente en insuficiencias graves.

Una forma de presentación, afortunadamente infrecuente pero que no es raro encontrar, sobre todo en unidades de terapia intensiva, es el hipotiroidismo descompensado o coma mixedematoso (**caso clínico 54-5-2 y caso clínico 54-5-4**).

Se trata de un cuadro grave, a menudo mortal (50% de los casos), que acaece por lo general en invierno, en pacientes ancianos, con hipotiroidismo grave, de larga duración, no tratado, y que es precipitado por algún factor desencadenante (frío intenso, fármacos, cirugía, anestesia, infección). El paciente está estuporoso o en coma, hipotenso y bradicárdico. Presenta además depresión respiratoria, hipotermia (temperatura rectal < 35 °C) e intoxicación hídrica (hiponatremia por dilución del Na en el líquido extracelular [LEC] por mala eliminación del agua a nivel renal).

DIAGNÓSTICO

En pacientes en quienes se sospecha enfermedad tiroidea, los hallazgos con mayor cociente de probabilidad (CP) positivo para el diagnóstico de hipotiroidismo son: piel gruesa (CP 5,6), voz ronca y palabra lenta (CP 5,4), piel seca y fría (CP 4,7) y bradicardia (CP 4,1).

La confirmación diagnóstica del hipotiroidismo suele ser sencilla.

El signo bioquímico más sensible para la detección de hipotiroidismo primario es la elevación del nivel sérico de TSH y/o la hiperrespuesta de la TSH luego de la inyección de TRH u hormona liberadora de tirotrofina (prueba de TRH-TSH).

CUADRO 54-5-3. Estadios evolutivos del hipotiroidismo primario

	Prueba de TRH	TSH basal	T4	T3
Grado I	↑	N	N	N
Grado II	↑↑	↑	N	N
Grado III	↑↑↑	↑↑	↓↓	N
Grado IV	↑↑↑	↑↑↑	↓↓	↓↓

Caso clínico 54-5-2

A Berenice, de 63 años, con antecedentes de tiroidectomía total por carcinoma papilar tiroideo un año antes y tratada con levotiroxina (l-T4) 150 µ/día, le fue indicado suspender la medicación con hormona tiroidea para realizar un estudio de rastreo corporal con **^{131}I para detección de eventual remanente tumoral. Tres semanas más tarde, la paciente desarrolló una infección urinaria** acompañada de fiebre y fue tratada con antibióticos luego de realizarse un urocultivo con desarrollo de ***Escherichia coli*. A** partir de ese momento, desarrolló astenia progresiva, cansancio fácil, algunos calambres, sensación de frío, adormecimiento de dedos y somnolencia. Su médico tratante decidió prolongar la espera hasta **resolver la infección, y perdió el contacto con la** paciente. Luego de la 6.ª **semana de la suspensión de l-T4, la somnolencia se acentuó marcadamente, la paciente pasaba la** mayor parte del tiempo en su lecho y se agregaron palabra lenta, incoherente, trastornos de memoria y severo deterioro del nivel de conciencia hasta llegar al coma que motivó su internación en una Unidad de Terapia Intensiva. Se comprobó allí la presencia de hiponatremia marcada (118 mEq/L) con volumen del LEC normal. El laboratorio mostró además: T3 5,0 ng/mL (VN 0,7-1,8); T4 1,9 µg/dL (VN 4,5-12,5); TSH 113 µUI/mL (VN 0,4-4,5); ATG 6,4 UI/mL (VN < 40); APO 178 UI/mL (VN < 35). El cuadro fue catalogado como coma mixedematoso y la paciente se recuperó luego de reposición de hormona tiroidea por vía endovenosa.

¿Es común el coma mixedematoso?

¿En cuánto tiempo se desarrolla luego de suspender el tratamiento en un paciente con hipotiroidismo de grado severo?

¿Qué rasgos clínicos hacen pensar en el diagnóstico de coma mixedematoso?

¿Hubo en este caso descuido por parte del médico?

Comentario

El coma mixedematoso no es un evento común pero, además, es subdiagnosticado con frecuencia por no pensarse en su diagnóstico. Este debe sospecharse en todo paciente estuporoso o en coma, con hiponatremia y depresión respiratoria de causa no especificada. En esos casos, debe buscarse la hipotermia midiendo temperatura central (rectal), en lo posible con un termómetro de baja temperatura. El coma puede aparecer en un tiempo variable (algunas semanas) que depende de la severidad del hipotiroidismo, presencia de otras enfermedades o factores desencadenantes. En esta paciente con hipotiroidismo grado IV, la suspensión de hormona tiroidea se prolongó indebidamente (la vida media biológica de la T4 es de alrededor de 7 días) a lo que se añadió un factor intercurrente, desencadenante, como la infección urinaria. Cierto número de casos de coma mixedematoso informados en la literatura médica se desarrollaron en pacientes hospitalizados por diversas razones y por lapsos prolongados, a quienes se les indicó suspender la medicación sustitutiva con hormona tiroidea y que sufrieron diferentes intervenciones como anestesia, cirugía, medicación sedante o infección, que obraron como desencadenantes de la complicación.

Esta última prueba también es útil para la evaluación del hipotiroidismo secundario; allí se demuestra la ausencia o disminución de respuesta de TSH al estímulo. Es importante recalcar que la medición de TSH debe realizarse con técnicas ultrasensibles que implican el uso de sistemas inmunorradiométricos con anticuerpos monoclonales. En el hipotiroidismo primario, a la elevación de TSH se añaden cambios variables en las concentraciones séricas de T3 y T4 totales y libres, según el progreso del daño tiroideo. En el **cuadro 54-5-3 se representa la evolución** del hipotiroidismo en cuatro etapas o estadios, según las alteraciones hormonales observadas. Cabe destacar que, por lo general, no existen síntomas ni signos en la mayor parte de los pacientes que presenten datos correspondientes a los estadios I y II, por lo que se acostumbra llamarlos "subclínicos" (aunque hay muchas excepciones), y sí los presentan aquellos que se encuentran en los estadios III y IV.

Entre otras alteraciones del laboratorio que pueden acompañar al hipotiroidismo, merece destacarse la hipercolesterolemia (por reducción del catabolismo del colesterol), la anemia hipocrómica y, a veces, la hipergammaglobulinemia. El electrocardiograma puede evidenciar bradicardia, con bajo voltaje y aplanamiento de la onda T, y el ecocardiograma pone de manifiesto la presencia de derrame pericárdico en los casos más importantes.

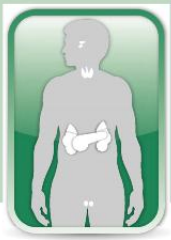
Véase **Bibliografía** cap. 54-5 *Hipotiroidismo*

Véase **Autoevaluación** cap. 54-5 *Hipotiroidismo*

CAPÍTULO 54-6

Tiroiditis

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

Tiroiditis quiere decir inflamación de la glándula tiroides. Esta inflamación es, en la inmensa mayoría de los casos, de naturaleza autoinmune (presencia de autoanticuerpos antitiroideos circulantes, en la ***tiroiditis de Hashimoto***), **mucho más raramente de etiopatogenia viral (*tiroiditis subaguda de De Quervain*) y en casos excepcionales,** infecciosa (***tiroiditis aguda y crónica***) **(cuadro 54-6-1).** Existe otro tipo muy infrecuente, la ***tiroiditis fibrosa de Riedel*, de etiopatogenia oscura, caracterizada por una extensa** infiltración fibrosa de la glándula.

El modo o forma de presentación de las diversas variantes de tiroiditis varía según su naturaleza y la preponderancia de la alteración anatómica o funcional a que den lugar. Por ello, se las describirá por separado.

TIROIDITIS CRÓNICA AUTOINMUNE (ENFERMEDAD DE HASHIMOTO)

Es la variedad más común de tiroiditis y constituye la primera causa de enfermedad tiroidea. Clásicamente se describen dos variantes anatómicas: bociosa y atrófica. La primera fue descrita en 1912 por Hakaru Hashimoto y la variante atrófica por Paul Auguste Bastenie en 1937. Difieren en el grado de infiltración linfocitaria, fibrosis, e hiperplasia de las células foliculares, pero no en su fisiopatología. La destrucción del tejido tiroideo está mediada por mecanismos inmunológicos celulares y humorales. Generalmente la tiroiditis autoinmune tiene una evolución insidiosa con pérdida gradual de la función tiroidea que puede transcurrir en meses a años. En ciertas circunstancias (un embarazo o la administración de ciertos fármacos como interferón, litio, amiodarona o una gran exposición al yodo) puede acelerarse el proceso de evolución final hacia el hipotiroidismo. Es más frecuente en la mujer que en el varón, con una relación 7/10 a 1, y su diagnóstico se puede realizar en cualquier momento de la vida, desde la infancia hasta la senescencia, aunque la mayoría de los casos se diagnostican entre los 20 y los 50 años, aproximadamente.

El **modo de presentación** de una tiroiditis crónica autoinmune es variable. Puede ser el hallazgo de un bocio, por lo general difuso, irregular y seudonodular a la palpación, aunque a veces es de tipo multinodular y/o coexiste con cierta frecuencia con un tumor tiroideo benigno, el adenoma folicular. En la mayoría de los casos la función tiroidea se encuentra normal o disminuida (***hipotiroidismo***), **pero puede estar aumentada (*hipertiroidismo; Hashi-Graves* o *Hashi-toxicosis*) en un porcentaje menor.**

La gran mayoría de casos de hipotiroidismo espontáneo se deben a una tiroiditis autoinmune y, en alrededor del 85% o más de los casos de hipertiroidismo de la enfermedad de Basedow, hay una tiroiditis autoinmune con anticuerpos antitiroideos positivos, además de los anticuerpos estimuladores del receptor de TSH (TRAb).

Otras formas de presentación son las llamadas tiroiditis destructiva o silente, y la variedad posparto, en las que el proceso es transitorio, de resolución espontánea, con variabilidad de las manifestaciones funcionales (hipertiroidismo, hipotiroidismo o eutiroidismo) y, en ocasiones, con paso de uno a otro estado. En el **cuadro 54-6-2 se detallan las variantes clínicas de presentación de la tiroiditis autoinmune.** Si bien la oftalmopatía tiroidea es un signo cardinal de la enfermedad de Graves-Basedow, puede observarse en alrededor del 5% de los pacientes con tiroiditis autoinmune acompañada de eutiroidismo o hipotiroidismo.

CUADRO 54-6-1. Formas etiopatogénicas de la tiroiditis

Tiroiditis crónica de Hashimoto (autoinmume)
Tiroiditis subaguda granulomatosa de De Quervain (probablemente viral)
Tiroiditis infecciosa aguda (bacteriana) y crónica (micobacterias, micótica, parasitaria)
Tiroiditis fibrosa de Riedel

CUADRO 54-6-2. Variantes clínicas de presentación de la tiroiditis autoinmune

– Eutiroidismo y bocio difuso o nodular
– Hipotiroidismo subclínico y bocio
– Hipotiroidismo y bocio
– Hipotiroidismo sin bocio (mixedema idiopático o espontáneo)
– Bocio del adolescente
– Tiroiditis silente o indolora
– Tiroiditis posparto
– Hashi-Graves o Hashi-toxicosis

La forma de presentación más común hoy en día es el hallazgo de un bocio en el curso de un examen médico o, a veces, su observación por la paciente o por un familiar es lo que motiva la consulta médica. En la mayoría de estos casos, hay positividad para anticuerpos antiperoxidasa (ATPO), los antitiroglobulina (ATG) suelen ser negativos y la función tiroidea se halla normal o moderadamente disminuida, como lo indica un nivel levemente elevado de TSH o de su respuesta a la TRH (***hipotiroidismo grado I o II, "subclínico"***; **véase cap. 54-5 *Hipotiroidismo*) (caso clínico 54-6-1 y caso clínico 54-6-3 ☜).**

Como se conoce bien la característica familiar de las enfermedades tiroideas, cada vez con más frecuencia se llega al diagnóstico de tiroiditis mediante el examen sistemático de familiares con riesgo de padecerla, en particular las hijas de mujeres con ese diagnóstico a quienes se lleva a la consulta para detección precoz. Otro modo de presentación es la aparición de signos de hipotiroidismo que motivan la consulta, como por ejemplo: dificultad para adelgazar, edema palpebral matutino, sequedad de la piel, caída del pelo, uñas frágiles, calambres, dolores musculares, etc., que corresponden a un grado II o III, más raramente a un grado IV.

El **diagnóstico** es clínico-bioquímico y se realiza sobre la base de los antecedentes familiares, el tipo de hipertrofia tiroidea a la palpación y el hallazgo de autoanticuerpos positivos acompañados por una función tiroidea normal o disminuida. Es innecesario hacer una punción tiroidea para confirmar el diagnóstico. Esta solo deberá realizarse cuando coexista un nódulo significativo, por lo general único o dominante, sospechoso de malignidad. Es importante también mencionar que la aparición o crecimiento abrupto de un nódulo o bocio obligarán a descartar la presencia de un linfoma, ya que los pacientes con tiroiditis autoinmune tienen un riesgo mayor de desarrollar este tipo de tumor.

La tiroiditis autoinmune puede asociarse con otras entidades autoinmunes endocrinas conformando un síndrome poliendocrino autoinmune, así como también asociarse con otras entidades autoinmunes no endocrinas **(cuadro 54-6-3)**.

Caso clínico 54-6-1

En una evaluación por dislipidemia crónica e hipertensión arterial y con el objetivo de establecer el riesgo vascular, a Zulma, de 59 años, le fue indicada la realización de un eco-Doppler de los vasos del cuello. El estudio demostró una placa de ateroma en la carótida derecha, con reducción de calibre escasa y no significativa. Por otra parte, el informe detalla la presencia de irregularidad ecográfica de la glándula tiroides con múltiples pequeños nódulos, por lo que es derivada al endocrinólogo. La paciente registra antecedentes de trastornos tiroideos en una tía y una prima hermana paternas, se presenta asintomática y no se encuentran, en el examen físico, signos de enfermedad tiroidea. La palpación del cuello no evidencia agrandamiento de la glándula. Se solicitan nuevos exámenes entre los que una ecografía tiroidea orientada específicamente corrobora un discreto agrandamiento de la glándula, de trama irregular, con múltiples nodulillos en ambos lóbulos, los mayores de 5 y 6 mm. Los estudios de laboratorio evidencian los siguientes datos: T3 1,8 ng/mL (VN 0,7-1,8); T4 8,9 µg/dL (VN 4,5-12,5); TSH 1,3 µUI/mL (VN 0,4-4,5); ATG 6,4 UI/mL (VN < 40); ATPO 178 UI/mL (VN < 35).

¿Es común el hallazgo de agrandamiento tiroideo por ecografía?

¿Se debe efectuar una punción de los nódulos en este caso?

¿Cuál de los anticuerpos es positivo con mayor frecuencia: ATG o ATPO?

Comentario

Se ven cada vez más casos como el de esta paciente, dada la gran frecuencia con que se solicita un eco-Doppler de vasos de cuello, en el que también se detectan alteraciones de la morfología tiroidea. La frecuencia de nódulos tiroideos por ecografía es extremadamente elevada en la población adulta y llega a alrededor del 20% en promedio, con un incremento progresivo con la edad. Ello obliga a tener más mesura en el estudio y en la conducta por asumir con los hallazgos realizados, sobre todo en pacientes mayores, pues con gran frecuencia el diagnóstico se realiza en pacientes asintomáticos. Por otra parte, la realización de una punción no está indicada dado el tamaño de los nódulos (< 10 mm), especialmente si no son palpables. La única alteración clínica de esta paciente es un pequeño bocio difuso y la única alteración bioquímica, la de sus ATPO positivos, hallazgo mucho más común que la de positividad de los ATG. En situaciones de este tipo, lo único que se debe hacer es llevar a cabo un control periódico, sin iniciar tratamiento.

TIROIDITIS SUBAGUDA GRANULOMATOSA DE DE QUERVAIN

Esta enfermedad fue descrita inicialmente por el médico danés Holger Mygind en 1895 como ***tiroiditis acuta simplex*, pero fueron las publicaciones posteriores del cirujano** suizo Fritz de Quervain (1904 y 1936), describiendo las características patológicas de esta entidad (presencia de células gigantes y granulomas), las que motivaron la adopción final del nombre de esta patología. Afecta preponderantemente al sexo femenino entre los 30 y 60 años, con una incidencia anual en algunas series de alrededor de 5 casos cada 100.000 personas/año. Si bien es infrecuente, no se trata de un cuadro excepcional y el hipertiroidismo que con frecuencia induce tiene una relación con respecto a la enfermedad de Graves de 1 caso cada 5 a 10. Sin embargo, como en general es una entidad poco reconocida por los médicos, muchos casos

CUADRO 54-6-3. Asociación de la tiroiditis autoinmune con otras patologías autoinmunes endocrinas y no endocrinas

Síndromes poliendocrinos
- Tipo 1: hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, candidiasis mucocutánea
- Tipo 2: insuficiencia suprarrenal, diabetes tipo 1

Otras manifestaciones endocrinas autoinmunes: falla gonadal (ovárica y testicular), hipofisitis autoinmune, hipoparatiroidismo de comienzo tardío

Enfermedades autoinmunes no endocrinas
- Vitiligo, gastritis atrófica, anemia perniciosa, celiaquía, lupus, hepatitis crónica, Sjögren, artritis reumatoidea, esclerosis múltiple, encefalitis de Hashimoto

permanecen sin diagnóstico y se resuelven espontáneamente, pero luego de un período variable de enfermedad con grandes molestias para el paciente. Aunque se trata de un cuadro benigno, que por lo general cura en forma espontánea sin mayores secuelas, la intervención médica mediante un diagnóstico oportuno acorta de manera notable la evolución y el paciente puede retomar sus actividades normales en pocos días.

Su incidencia es mayor en otoño y primavera, suele aparecer pocas semanas después de un cuadro de tipo infeccioso de las vías aéreas superiores y por ello, así como por otras evidencias, se acepta que su etiopatogenia es muy probablemente viral.

La presentación habitual es la de un paciente que, 2 o 3 semanas después de un cuadro infeccioso de las vías aéreas superiores, desarrolla dolor en la región anterior del cuello, irradiado al oído y acompañado por fiebre alta con escalofríos, malestar, decaimiento y quebrantamiento general, con dolores musculoarticulares. Pueden aparecer signos de hipertiroidismo: nerviosismo, insomnio, taquicardia con palpitaciones, sudoración, temblor, etc. El examen físico en el período de estado confirma los signos hipertiroideos y demuestra la presencia de una glándula tiroides aumentada de tamaño, irregular, muy tensa y dura, y extremadamente sensible y dolorosa, al punto de producir el rechazo de la palpación por parte del paciente.

En el período de estado de la enfermedad se constata elevación de T3 y T4 con TSH suprimida si existe una fase hipertiroidea, aunque estos análisis pueden aparecer normales. La captación de **^{131}I está característicamente abolida** o es muy baja y la eritrosedimentación se encuentra muy acelerada (cerca o más de 100 mm en la primera hora).

Cabe destacar que los elementos más sensibles para el diagnóstico son el dolor espontáneo y provocado por la palpación a nivel de una glándula tiroides que se percibe agrandada, en una persona con un cuadro febril y con una eritrosedimentación muy acelerada. En casos de esta naturaleza es importante saber qué se debe y qué no se debe hacer para confirmar el diagnóstico (**caso clínico 54-6-2** y **caso clínico 54-6-4** ☜**)**.

Una situación clínica en la que es necesario establecer el diagnóstico diferencial es la presencia de una **tumoración tiroidea dolorosa. Ello puede obedecer a situaciones** diferentes, en orden jerárquico de acuerdo con su probabilidad:

1. Tiroiditis subaguda de De Quervain (relativamente frecuente).
2. Hemorragia intranodular sobre bocio uninodular o plurinodular (relativamente frecuente).
3. Cáncer anaplásico de tiroides con compresión de estructuras vecinas (muy raro).
4. Tiroiditis aguda infecciosa (rarísima).

La situación que se presenta con más frecuencia al médico es la de tener que diferenciar una tiroiditis subaguda de una hemorragia intranodular. Típicamente, mientras que en la primera toda la glándula suele estar agrandada, es muy firme y dolorosa, y el cuadro está acompañado por fiebre y eritrosedimentación acelerada, en la segunda se palpa un nódulo cuyo tamaño se ha incrementado bruscamente, es doloroso (pero no el resto de la glándula), no hay fiebre, la eritrosedimentación es

Caso clínico 54-6-2

Úrsula, de 44 años, comenzó a experimentar, hace 3 semanas, dolor en la cara anterior derecha del cuello irradiado al oído homolateral. Ella había presentado un episodio catarral de vías aéreas superiores, 4 semanas antes del inicio de sus síntomas. Consultó a un médico quien, al examinarla constató dolor exquisito a ese nivel, y solicitó una captación de ^{131}**I que evidenció valores normales bajos (1, 12 y 10% a las 1,** 24 y 48 horas), medición de hormonas tiroideas con una T3 1,5 ng/mL (VN 0,7-1,8); T4 10,6 µg/dL (VN 4,5-12,5); TSH < 0,1 µUI/mL (VN 0,4-4,5); ATG 8,5 UI/mL (VN < 40); ATPO 16 UI/mL (VN < 35). La ecografía demostró agrandamiento de la glándula tiroides, mucho más acentuado del lado derecho. Se le pidió además una punción que la paciente realizó, pero que fue extremadamente dolorosa y penosa; el estudio histológico mostró una imagen de inflamación inespecífica. Con el diagnóstico de tiroiditis subaguda de De Quervain, la paciente fue medicada con antiinflamatorios pero no mejoró, lo que motivó una consulta con otro profesional. Durante todo el proceso, había registrado por momentos, una febrícula de 37,3º a 37,5 ºC. En esta ocasión se solicitó una eritrosedimentación que resultó elevada, a 56 mm en la 1.ª hora, confirmando el diagnóstico de tiroiditis subaguda en actividad. La paciente fue medicada con glucocorticoides y su cuadro mejoró en el lapso de 2 días.

Ante el cuadro clínico de esta paciente, ¿cuál es el mejor parámetro confirmatorio?

¿Qué dato es el más significativo en el examen físico?

¿Qué estudios de los realizados podrían haber sido obviados?

Comentario

El diagnóstico de tiroiditis subaguda en esta paciente fue bastante claro. Sin embargo, la confirmación se pudo haber realizado simplemente por la historia, la palpación de la glándula (que a veces es imposible por el gran dolor que induce) y por la eritrosedimentación, generalmente muy elevada. En el período de estado no es necesario realizar estudios radioisotópicos, ecografía y, mucho menos, una punción que es extremadamente dolorosa en esa situación. El diagnóstico es **clínico y** se confirma meramente con la **eritrosedimentación,** lo que permite tratar al paciente casi de inmediato, sin esperar resultados de estudios que demoran mucho más tiempo.

Fig. 54-6-1. Tiroiditis aguda purulenta en fase de drenaje espontáneo.

normal y la ecografía muestra contenido líquido (sangre) dentro del nódulo.

En los últimos años se han descrito de manera creciente formas atípicas de tiroiditis subaguda, que se caracterizan por ser también de naturaleza aparentemente viral, cursar con hipertiroidismo pero sin dolor cervical. Puede presentar dificultades diagnósticas, en particular en las variantes que cursan con hipertiroidismo subclínico. En estos casos, la expresión clínica puede ser de difícil interpretación, ya que puede manifestarse como un síndrome febril de origen desconocido, o presentarse como un nódulo tiroideo indoloro.

TIROIDITIS INFECCIOSAS

En este caso no es posible hablar de prevalencia o incidencia porque se trata de una entidad infrecuente a punto tal que endocrinólogos de amplia experiencia pueden llegar a asistir solo a 1 o 2 pacientes durante su vida profesional. Los individuos inmunodeprimidos (p. ej., con SIDA, quimioterapia antineoplásica, trasplantados) son los más predispuestos a desarrollar tiroiditis infecciosas. La infección llega a la tiroides a través de una fístula desde el seno piriforme, o de una fístula desde el seno del 4.° arco branquial, o bien mediante una fístula de un conducto tirogloso persistente. Otras vías de entrada de infección a la tiroides son la vía hemática a partir de una faringitis, parotiditis, mastoiditis, otitis, infecciones del tracto respiratorio inferior, una endocarditis, un absceso periapical de un molar, etc., o la vía linfática. Asimismo, las tiroiditis infecciosas pueden desarrollarse como complicación posterior a una cirugía de cuello, o de ciertos procedimientos diagnósticos como la fibroendoscopia de la vía digestiva superior y la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de tiroides. La fístula desde el seno piriforme es la forma más común de tiroiditis supurativa y se observa en los niños, aunque en raras ocasiones también en adultos.

A las tiroiditis infecciosas se las clasifica en agudas o crónicas; las primeras son más frecuentes y están causadas por gérmenes grampositivos y gramnegativos. Las formas crónicas incluyen a las tiroiditis por micobacterias, micóticas, por ***Pneumocystis jiroveci*** y parasitaria, las que afectan prácticamente siempre a sujetos inmunocomprometidos. Usualmente las formas agudas se presentan como una tumoración extremadamente dolorosa, de rápido crecimiento, en la cara anterior del cuello, acompañada por fiebre (38-39 °C). En ciertas circunstancias pueden presentarse odinofagia, disfagia, disnea, estridor, ronquera, disfonía y tos. En el examen físico, la tumoración puede ser muy dura o fluctuante y existe rubor y gran sensibilidad a la palpación, que se vuelve intolerable para el paciente. En la evolución del proceso, se desarrolla una colección purulenta que busca abrirse camino hacia el exterior, de manera que la tumoración, como se mencionó, puede fistulizarse **(fig. 54-6-1)**. **Puede haber diseminación del** proceso infeccioso a tejidos y/u órganos adyacentes como mediastino, tráquea, esófago y nervios simpáticos regionales. Otra complicación grave es la tromboflebitis séptica de la vena yugular interna (***síndrome de*** *Lemièrre*), **que se caracteriza por tumefacción dolorosa** de la región submaxilar y de la región laterocervical paralela al músculo esternocleidomastoideo. La neumonía, obstrucción o perforación traqueal, la mediastinitis necrosante, la pericarditis y la septicemia son otras complicaciones graves con alta morbimortalidad. Las formas crónicas tienen una evolución más solapada con menor sintomatología y un curso evolutivo más prolongado.

Entre los exámenes complementarios, el más significativo es la presencia de una eritrosedimentación muy elevada con leucocitosis y neutrofilia. Los estudios de hormonas tiroideas carecen de valor, las cifras de captación de **^{131}I son variables y no orientadoras, y el centellograma** mostrará de manera inespecífica un nódulo "frío". La ecografía tiroidea pone en evidencia la colección uniloculada o multiloculada. El diagnóstico es eminentemente clínico-semiológico.

TIROIDITIS DE RIEDEL

Fue descrita en 1896 por el cirujano alemán Bernhardt Riedel como ***eisenharte strumitis*** **(estrumitis dura** como el hierro) debido a la peculiar consistencia pétrea de la glándula. De allí también su denominación de tiroiditis leñosa. Se trata de una entidad sumamente rara en la cual el parénquima tiroideo es reemplazado por un tejido fibroso denso, que a menudo invade los tejidos peritiroideos. Muchos la incluyen entre las ***desmomatosis*** **o *fibrosis idiopáticas* y como componente de la** *fibroesclerosis multifocal* **que cursa con fibrosis mediastínica (*síndrome de la vena cava superior*), retroperitoneal** (con obstrucción ureteral), pulmonar (neumonía obstructiva), lagrimal, parotídea, miocárdica, retroorbitaria, del tracto biliar (colangitis esclerosante), vascular (vasculitis oclusiva) y la enfermedad de Peyronnie, con fibrosis de los cuerpos cavernosos. Esta variedad de la tiroiditis de Riedel con fibrosis multisistémica se describe en un 30% de los casos. En el 70% restante, la tiroiditis de Riedel se presenta en forma aislada con compromiso tiroideo y peritiroideo. Sea cual fuere su etiopatogenia, aún muy oscura, esta enfermedad se presenta en forma habitual como una tumoración tiroidea muy dura, compresiva, con rechazo y retracción de órganos vecinos, como la tráquea. Puede además comprometer a las paratiroides y provocar hipoparatiroidismo e incluso comprometer la cadena simpática con el con-

siguiente ***síndrome de Horner*** y **ronquera por compromiso** del nervio laríngeo recurrente. Su diagnóstico diferencial principal se realiza con el de un cáncer anaplásico o indiferenciado de tiroides (que es un tumor originado en el epitelio tiroideo). La punción suele ser muy dificultosa y poco útil para el diagnóstico. Con frecuencia, en estos pacientes se realiza el diagnóstico luego de una cirugía que encuentra un tejido fibroso, duro, leñoso, que invade los músculos pretiroideos y es irresecable.

Véase **Bibliografía** cap. 54-6 *Tiroiditis*
Véase **Autoevaluación** cap. 54-6 *Tiroiditis*

CAPÍTULO 54-7

Hiperparatiroidismo

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

DEFINICIÓN

El **hiperparatiroidismo primario (HPTP) es una** afección endocrina caracterizada por la presencia de hipercalcemia secundaria a una secreción inadecuadamente normal o excesiva de PTH (parathormona) por una o más glándulas paratiroides.

EPIDEMIOLOGÍA

Si bien la **osteítis fibrosa quística** fue descrita por primera vez por Von Recklinghausen en 1891, la asociación del HPTP con neoplasias de las paratiroides se estableció en la década del 20 del siglo pasado por Felix Mandl en Viena, Austria.

El HPTP es la causa más frecuente de hipercalcemia en el paciente ambulatorio, con una prevalencia del 0,1 al 0,4%, y una incidencia que se incrementa con la edad y alcanza un pico entre los 50 y 60 años. Es más frecuente en mujeres con una relación 2:1 con respecto al varón.

Décadas atrás la expresión clínica de esta entidad se caracterizaba por la presencia de enfermedad renal y ósea marcadas con hipercalcemia moderada a severa. Actualmente, la mayoría de los pacientes con HPTP se encuentran asintomáticos y unos pocos presentan algunos síntomas e hipercalcemia leve (véase más adelante). En la mayoría de los casos (75-80%) se debe a la presencia de uno o más **adenomas en paratiroides previamente normales.** En aproximadamente un 20% de los casos existe **hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroideas. La forma** más rara de hiperparatiroidismo primario es el **carcinoma paratiroideo, que constituye menos del 2%.**

El HPTP puede acontecer en forma esporádica (alrededor del 95%), y obedece más frecuentemente a la presencia de adenomas, o bien en forma familiar (alrededor del 5%), debido en particular a afección pluriglandular (hiperplasia).

FISIOPATOLOGÍA

Las paratiroides detectan cambios mínimos en los niveles séricos de calcio a través de los **receptores sensores del calcio (CaR) que generan modificaciones significativas** en la secreción de PTH. Como resultado de este mecanismo de regulación se mantienen los niveles séricos normales de calcio. En el HPTP se desarrolla una pérdida del control de retroalimentación debido a una secreción autónoma de PTH por una o más glándulas paratiroideas, determinando un nivel persistentemente alto o inadecuado de calcemia (**hipercalcemia**). Los efectos de esta producción autónoma de PTH promoverán un incremento en la reabsorción renal de calcio, aumento en la

síntesis renal de 1,25(OH)$_2$D$_3$ (calcitriol), fosfaturia, y aumento de la resorción ósea.

ETIOLOGÍA

En pacientes que presentan hipercalcemia y niveles elevados de PTH es importante excluir otras causas de hipercalcemia como insuficiencia renal, tratamiento con litio o tiazidas e hipercalcemia hipocalciúrica familiar. Una vez excluidas estas causas de hipercalcemia se determinará la causa del HPTP. La mayoría de los casos son esporádicos debido a la presencia de uno o dos adenomas, hiperplasia glandular y raramente un carcinoma paratiroideo. Los adenomas paratiroideos son de origen clonal, producto de mutaciones en el DNA que afectan un grupo de células paratiroideas, con mayor proliferación con respecto al resto del parénquima normal. Se han descrito múltiples alteraciones cromosómicas en las células paratiroideas de los adenomas que reflejan la probable deleción de genes supresores tumorales. Entre las mutaciones conocidas se encuentran las comprendidas en el cromosoma 1p-pter (40% de los adenomas), 6q (32% de los adenomas), 15q (30% de los adenomas) y 11q (25-30% de los adenomas). Muchas de estas deleciones en el 11q se asocian con mutaciones en el gen que codifica al factor de transcripción ***menina*, gen responsable de la neoplasia** endocrina múltiple tipo 1 (NEM1). Este gen está también curiosamente involucrado en mutaciones somáticas de pacientes con adenomas esporádicos. Otro protooncogén paratiroideo identificado es el gen de la ***ciclina D1*** (o *PRAD1* de ***parathyroid adenomatous 1***), que se encuentra sobreexpresado en alrededor del 20-40% de los adenomas paratiroideos.

La radioterapia cervical ha sido descrita como factor de riesgo para desarrollar adenomas paratiroideos Sin embargo, muchos pacientes con HPTP no presentan antecedentes de irradiación en el cuello. También el antecedente de administración de radioyodo en el tratamiento de patología tiroidea benigna o maligna se ha asociado con desarrollo ulterior de hiperparatiroidismo.

La expresión de la proteína del CaR varía en los adenomas con un rango que va desde la normalidad hasta una reducción marcada. Tanto en los adenomas como en la hiperplasia coexisten células normales y con expresión alterada del CaR. Las mutaciones inactivadoras del gen del CaR están comúnmente presentes en la hipercalcemia hipocalciúrica familiar. Estas mutaciones se han observado también en un pequeño grupo de pacientes con hiperparatiroidismo familiar aislado.

En pacientes con adenomas paratiroideos también se han descrito alteraciones en el gen del receptor de vitamina D (VDR), aunque parecería no desempeñar un papel primario en la tumorigénesis paratiroidea. Con respecto a la hiperplasia paratiroidea, es una entidad proliferativa policlonal cuyo origen persiste desconocido en la forma esporádica.

Formas familiares

Neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM1): **es un** síndrome de herencia autosómica dominante caracterizado por mutaciones en la línea germinal en el gen supresor tumoral ***NEM1*** localizado en el cromosoma 11q. El HPTP es la endocrinopatía más frecuente del NEM1 y se observa en el 95% de los sujetos afectados. Otros tumores característicos del síndrome afectan a la adenohipófisis y el páncreas endocrino.

Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (NEM2): **el** HPTP es usualmente de aparición tardía y menos frecuente (5 al 20%) en pacientes con NEM2-A. Este síndrome caracterizado por la presencia de carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma e hiperparatiroidismo, es de herencia autosómica dominante y está causado por mutaciones activadoras del gen ***RET*, el que se** ubica en 10q.

Neoplasia endocrina múltiple tipo 4 (NEM4): **este** síndrome presenta un fenotipo que reúne características del NEM1 y del NEM2, es decir, tumores hipofisarios, HPTP, cáncer medular, tumores pancreáticos y feocromocitomas. Se debe a mutaciones del gen supresor tumoral ***CDKN1B*** **localizado en 12p13, que codifica la expresión** de la ***proteína p27*, un inhibidor de la cinasa** dependiente de la ciclina.

Hiperparatiroidismo neonatal severo: **se debe a mutaciones** del gen del ***CaR*. Puede surgir en familias con hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) como consecuencia de uniones consanguíneas. Aparece en los primeros días de vida y se caracteriza por presentar hipotonía, poliuria, deshidratación y fracturas múltiples.

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF): **es** un trastorno autosómico dominante debido a mutaciones inactivadoras del gen ***CaR*** **que codifica al receptor** sensor del calcio. Se caracteriza por hipercalcemia leve, hipofosfatemia moderada, hipermagnesemia leve, excreción baja de calcio (< 100 mg/día o una relación ***clearance*** de calcio/***clearance*** **de creatinina < 0,01) y valores normales/altos de PTH.**

Hiperparatiroidismo y tumores mandibulares: **es un** trastorno raro autosómico dominante, caracterizado por HPTP y tumores óseos fibrosos (fibromas osificantes) de la mandíbula y/o del maxilar superior. Más del 15% de estos pacientes desarrollan tumores de Wilms, carcinoma papilar renal, poliquistosis renal, quistes renales y alteraciones uterinas. El HPTP en general es muy agresivo y frecuentemente debido a un carcinoma paratiroideo. El gen responsable de este síndrome es el ***HRPT2*** **o** ***CDC73*,** que es un gen supresor tumoral localizado en 1q25-q31, que codifica la proteína ***parafibromina*.**

Hiperparatiroidismo aislado familiar: **esta entidad,** descrita en 1936, es de herencia autosómica dominante, de rara aparición y con expresión variable y penetrancia incompleta. Se asocia también con mutaciones en la línea germinal del gen ***HRPT2*. También se la ha asociado con** mutaciones del ***NEM1*** **y del** ***CaR*. Se caracteriza por la** presencia de un adenoma único o por hiperplasia pluriglandular con mayor riesgo de progresión a la malignidad (8 al 18% de riesgo de desarrollar carcinoma paratiroideo) **(cuadro 54-7-1).**

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

El hiperparatiroidismo puede ser primario, secundario y terciario.

Hiperparatiroidismo primario (HPTP)

Como ya se describió, el HPTP surge de una alteración en la función de las paratiroides por presencia de un ade-

CUADRO 54-7-1. Etiología del hiperparatiroidismo

Adenoma paratiroideo
Hiperplasia paratiroidea
Carcinoma paratiroideo
Síndromes familiares: – Neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM1) – Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (NEM2) – Neoplasia endocrina múltiple tipo 4 (NEM4) – Hiperparatiroidismo neonatal severo – Hipercalcemia hipocalciúrica benigna familiar – Hiperparatiroidismo autosómico dominante moderado – Hiperparatiroidismo y tumores mandibulares – Hiperparatiroidismo aislado familiar

noma, hiperplasia o carcinoma producto de distintas mutaciones en el DNA de las células paratiroideas.

Hiperparatiroidismo secundario (HPTS)

El HPTS se desarrolla cuando las paratiroides responden apropiadamente a un descenso de la calcemia. La mayor concentración sérica de PTH promueve, a través del calcitriol, un aumento de la absorción intestinal del calcio y una mayor resorción ósea con el objeto de normalizar los valores circulantes de calcio. El HPTS puede ocurrir en pacientes con **insuficiencia renal crónica** y menor producción de calcitriol, así como en individuos con **ingesta o absorción inadecuada de calcio** como ocurre en estados de déficit de calcio y en trastornos gastrointestinales que cursan con **malabsorción.** La evaluación de la función renal (creatininemia), determinación de vitamina D (25-hidroxivitamina D) y calciuria orientarán para diferenciar un HPTP normocalcémico de un HPTS.

Con respecto al HPTS de origen renal, da origen a una afección esquelética denominada genéricamente ***osteodistrofia renal*, condicionada por la hipersecreción de** PTH así como por las alteraciones de la vitamina D, en especial, la disminución de la síntesis de $1,25(OH)_2D_3$ **y la** hiperfosfatemia. La osteopatía puede agravarse debido al depósito anormal de aluminio en el esqueleto (vinculado a hemodiálisis repetidas) y, al prolongarse la vida del paciente, aparecen con mayor frecuencia las manifestaciones clínicas de la osteodistrofia renal, que se desarrolla en forma lenta pero progresiva. Histológicamente, en la osteodistrofia renal pueden distinguirse cuatro tipos de lesiones óseas: osteítis fibrosa quística, osteomalacia, osteoesclerosis y osteoporosis.

Otras causas de HPTS se detallan en el **cuadro 54-7-2.**

CUADRO54-7-2. Causas de hiperparatiroidismo secundario

-Insuficiencia renal Menor producción de calcitriol Hiperfosfatemia
-Ingesta inadecuada de calcio
-Malabsorción de calcio Por déficit de vitamina D Cirugía bariátrica Celiaquía Enfermedad pancreática (malabsorción de las grasas)
-Pérdida renal de calcio Hipercalciuria idiopática Diuréticos de asa
-Inhibición de la resorción ósea Bisfosfonatos Síndrome del hueso "hambriento" (luego de exéresis de un adenoma productor de HPTP)

Hiperparatiroidismo terciario (HPTT)

En casos raros, el hiperparatiroidismo secundario con alteraciones prolongadas en el metabolismo mineral que generan hiperplasia de las glándulas paratiroides puede conducir a la transformación en un adenoma autónomo, cuyo resultado es un incremento de la secreción de PTH, que a su vez produce niveles elevados de calcemia, semejando un hiperparatirodismo primario. A esta entidad se la conoce como hiperparatiroidismo terciario (HPTT). Puede observarse en diversas alteraciones del metabolismo mineral, en particular asociados con estadios avanzados de la insuficiencia renal crónica y otras como déficit crónico de vitamina D, tratamientos con altas dosis de fosfatos en enfermedades que evolucionan con hipofostatemia crónica, varios raquitismos dependientes de la vitamina D o algunas enfermedades hepatobiliares, como la cirrosis biliar primaria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas correspondientes a esta enfermedad dependerán del grado del hiperparatiroidismo. En la actualidad un 80% de los pacientes se hallan asintomáticos y el resto refiere síntomas inespecíficos **(caso clínico 54-7-1).** De todas maneras, los tejidos blanco más comúnmente afectados son el óseo y el renal.

Las manifestaciones que puede ocasionar el hiperparatiroidismo, producto del grado de hipercalcemia y del exceso de PTH, son:

- **Músculoesqueléticas: debilidad muscular, dolor óseo,** osteopenia/osteoporosis.
- **Neurológicas y psiquiátricas: astenia, depresión,** confusión, letargia, somnolencia, pesadillas, irritabilidad, labilidad emocional, hiporreflexia, estupor, coma.
- **Renales: poliuria, polidipsia, nicturia, nefrocalcinosis,** nefrolitiasis, acidosis tubular renal, diabetes insípida nefrogénica, insuficiencia renal aguda y crónica **(caso clínico 54-7-3 ☜).**
- **Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, constipación,** úlcera péptica, pancreatitis.
- **Cardiovasculares: hipertensión arterial, acortamiento** del intervalo QT, bradicardia, depósito de calcio en las arterias coronarias, miocardio y válvulas cardíacas. Mayor sensibilidad a los digitálicos.

Caso clínico 54-7-1

Soraya, de 42 años, presenta antecedentes de más de 3 años de duración de un síndrome ácido-sensitivo catalogado como gastritis crónica y signos depresivos, por los que se encuentra en tratamiento con especialistas en gastroenterología y psiquiatría. Desde hace dos meses experimenta dolor sordo, profundo, en la fosa lumbar derecha y, en los últimos días, ardor miccional con polaquiuria, lo que motiva su consulta a un médico clínico, quien le solicita estudios de laboratorio. El sedimento de orina fue patológico y mostró abundantes leucocitos, eritrocitos y piocitos y un urocultivo evidenció desarrollo de ***Escherichia coli*, > 100.000 colonias por mL. La paciente fue** tratada con antibióticos y curó de su infección urinaria. El médico clínico decidió profundizar el estudio para tratar de individualizar la causa de los trastornos de la paciente.

¿Cree usted que el cuadro actual puede vincularse con los antecedentes que presentaba la paciente?

¿Pueden la gastritis y la depresión formar parte del cuadro clínico del HPTP?

¿Qué estudios adicionales hubiera solicitado?

Comentario

Aunque todos los signos que presenta la paciente sean muy frecuentes como motivo de consulta, y por ende de muy baja especificidad, con un espíritu unicista, una infección urinaria junto al antecedente de depresión y síndrome ácido-sensitivo deben hacer evocar al médico la posibilidad de un hiperparatiroidismo primario. Esto es tanto más importante cuanto que la confirmación diagnóstica puede basarse simplemente en la medición de la calcemia, procedimiento fácil, de bajo costo y al alcance de todo laboratorio de análisis clínicos. En este caso se deberían solicitar estudios completos que incluyan calcemia, fosfatemia y una ecografía abdominal para intentar visualizar imágenes de litiasis urinaria. De resultar positivos estos estudios iniciales, deberá completarse la evaluación realizando otros procedimientos que pueden incluir la repetición de los anteriores más la de calcio iónico, fosfatasa alcalina, PTH, depuración de creatinina y densitometría.

- **Otras: hipofosfatemia, mayor producción de calcitriol,** anemia, hiperuricemia, gota, hipomagnesemia, insulinorresistencia.

La **litiasis renal (cálculos de oxalato o fosfato cálcico,** o mixtos) como forma de presentación predominante, se describe en el 15 al 20% de los pacientes. Sin embargo, el 2 al 5% de los pacientes con litiasis renal padecen de hiperparatiroidismo. También puede haber nefrocalcinosis en estadios más avanzados. La hipercalciuria está presente en el 40% de los pacientes y favorece el desarrollo de litiasis.

Con respecto al compromiso óseo, lo más frecuente es la **osteopenia difusa. La osteítis fibrosa quística se ob**serva actualmente en menos del 2-5% de los casos y suele asociarse a adenomas paratiroideos más grandes, hipercalcemia marcada, clínica ósea grave y progresiva con dolores locales y difusos. Rara vez se describe osteoesclerosis, que es mucho más frecuente en el HPTS.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y el examen físico rara vez proporcionan datos concluyentes de hiperparatiroidismo primario, aunque pueden ayudar a sospechar su existencia.

El signo más evidente de la hiperfunción paratiroidea es la **hipercalcemia total (valores superiores a 10,5** mg/dL). También se encuentra sistemáticamente elevado el **calcio iónico (libre, no ligado a la albúmina). En ocasiones,** un paciente puede presentar normocalcemia, por lo que se deben solicitar repetidas muestras de calcemia.

Es importante considerar que el déficit de vitamina D frecuentemente puede coexistir con un HPTP. Cuando esto ocurre, la calcemia puede estar "normal" debido al déficit concomitante de vitamina D. Sin embargo, la fracción de calcio iónico estará elevada. El fósforo se encuentra por debajo del rango normal (2 mg/dL). La fosfatasa alcalina está elevada por el alto remodelado óseo **(caso clínico 54-7-2).**

La **densitometría ósea confirma la pérdida ósea y en** la actualidad, dada su aplicación de rutina, es la puerta de entrada para el diagnóstico final de un hiperparatiroidismo primario asintomático. La pérdida ósea corresponde primariamente al hueso cortical (1/3 distal del radio). Por el efecto anabólico de la PTH, la desmineralización del hueso trabecular (columna lumbar) suele ser menor **(caso clínico 54-7-4 ☜).**

Los **métodos por imágenes comprenden: a) la *ecografía de cuello*, que debe realizarse preferentemente** con un equipo de 7,5 MHz; presenta mayor sensibilidad diagnóstica y suele ser positiva en una proporción importante de adenomas, b) si la ecografía de cuello es negativa, se puede realizar un ***centellograma con talio-tecnecio*, conocido como SESTAMIBI, en el que se** realiza la inyección en primer lugar del talio 201 y luego del SESTAMIBI-tecnecio 99 metaestable (MIBI). En este método, el talio 201 es captado por el tejido paratiroideo hiperfuncionante y por la glándula tiroides normal, mientras que con el tecnecio 99 se sustrae digitalmente

Caso clínico 54-7-2

A Teodora, de 68 años, de peso normal y normotensa, sin antecedentes familiares ni personales significativos, se le detectó una calcemia de 10,9 mg/dL durante un examen periódico en salud; el resto de los exámenes, incluidos hemograma, hepatograma, glucemia, creatinina, urea, ionograma y orina completa, fue normal. La paciente se encontraba asintomática y una repetición de los análisis confirmó la hipercalcemia moderada, de 10,7 mg/dL (VN 8,5-10,5) acompañada de un fósforo sérico de 2,8 mg/dL (VN 3,0-4,5), fosfatasa alcalina 189 U/L (VN 30-120), PTH 88 pmol/L (VN < 65) y calcio iónico 6,0 mg/dL (VN 4,5-5,6).

¿Cree usted que esta es una situación clínica infrecuente?

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Indicaría la realización de otros estudios? ¿Cuáles?

Comentario

Se trata de una situación cada día más común, dada la proliferación de estudios de "chequeo" en salud en ambos sexos y la realización de densitometrías óseas rutinarias en mujeres posmenopáusicas. Frente a una calcemia elevada y una fosfatemia disminuida, la presunción del diagnóstico de hiperparatiroidismo primario es muy alta. Se debe solicitar una densitometría ósea y una ecografía nefroureterovesical para evaluar la repercusión del HPTP. Un centellograma con SESTAMIBI no es indispensable salvo que se evalúe intervenir quirúrgicamente al paciente.

la imagen tiroidea, para que el tejido paratiroideo hiperfuncionante pueda evidenciarse con claridad, dada su vecindad con la tiroides; en imágenes tardías la imagen tiroidea se atenúa o desaparece mientras que se observa persistencia de captación a nivel de la paratiroides enferma. Para detectar adenomas, la sensibilidad de este método oscila entre el 70 y el 80%, según las series. Si resulta negativo, se puede recurrir a la tomografía computarizada o la resonancia magnética de cuello, que podrían ser útiles para diagnosticar una hiperplasia de paratiroides.

El **diagnóstico definitivo** se realiza mediante la **medición de la PTH circulante en el plasma. En presencia** de hipercalcemia, un nivel de PTH elevado establece el diagnóstico. En el 85 a 90% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario, la determinación de PTH se encuentra elevada. El estudio inmunorradiométrico (IRMA) y la inmunoquimioluminiscencia (ICMA) que miden la molécula intacta han reemplazado al radioinmunoensayo. Esta determinación permite diferenciar otras causas de hipercalcemia, como la sarcoidosis, la ingesta excesiva de vitamina D y el síndrome de leche y alcalinos.

La **radiografía simple de abdomen** puede determinar la presencia de litiasis renal y nefrocalcinosis. La **ecografía nefroureterovesical puede ser más sensible para** detectar calcificaciones anómalas. La radiología ósea puede evidenciar una desmineralización ósea generalizada. El aumento del remodelado provoca, en algunas zonas del esqueleto, la formación de quistes óseos que se conoce como **osteítis fibrosis quística,** cuyos signos radiológicos son:

- **Resorción o erosión subperióstica en las falanges** medias de las manos en especial en su lado radial. Puede haber destrucción de las falanges terminales, en el tercio distal de la clavícula, sínfisis pubiana, articulaciones sacroilíacas y en el cuello femoral.
- **Cráneo: aspecto moteado característico en "sal y pimienta".**
- **Quistes y "tumores pardos" en los huesos largos y mandíbula** (épulis).

Véase **Bibliografía** cap. 54-7 *Hiperparatiroidismo*

Véase **Autoevaluación** cap. 54-7 *Hiperparatiroidismo*

CAPÍTULO 54-8

Hipoparatiroidismo

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

DEFINICIÓN

El **hipoparatiroidismo engloba a un grupo de enfer**medades que cursan con un déficit en la síntesis o secreción de parathormona (PTH) biológicamente activa. Cuando la alteración radica en una resistencia de los órganos periféricos a la acción de la PTH, el cuadro se denomina **seudohipoparatiroidismo.**

La función paratiroidea inadecuada o insuficiente ocasiona una reducción de los niveles séricos de calcio (**hipocalcemia) por disminución en la absorción intestinal de** calcio, de la reabsorción ósea y de la reabsorción tubular de calcio. Inicialmente existe una elevación aguda concomitante de la calciuria, pero a medida que disminuyen los niveles de calcemia se reduce también la eliminación urinaria de calcio. En ausencia de PTH, los niveles séricos de fósforo aumentan, porque se restringe la excreción renal de fosfatos y la síntesis de 1,25 $(OH)_2D_3$ **(calcitriol)** está disminuida.

ETIOPATOGENIA

Existen muchas causas de hipoparatiroidismo que pueden clasificarse en iatrogénicas; por infiltración o destrucción paratiroidea; neonatales; autoinmunes; por defectos

genéticos o del desarrollo de las paratiroides; o por resistencia periférica a la acción de la PTH **(cuadro 54-8-1)**.

Iatrogénicas

La forma de hipoparatiroidismo iatrogénico más frecuente es la **posquirúrgica, producida por la lesión** de las paratiroides durante una cirugía de cuello (especialmente de tiroides y paratiroides). Esta situación ocurre por lo general cuando se realizan resecciones bilaterales extensas, como las que se necesitan en el carcinoma de tiroides, o bien en los carcinomas laríngeos y esofágicos.

Con menor frecuencia, puede aparecer después de la cirugía del hipertiroidismo y, menos a menudo, de la de nódulos tiroideos unilaterales. La incidencia global del hipoparatiroidismo secundario a la cirugía de la tiroides varía según las estadísticas, pero oscila entre el 1 y el 5% de todas las cirugías de la glándula tiroides y tiene relación, no solo con la razón de la tiroidectomía (cáncer tiroideo, bocios de gran tamaño), sino con la experiencia previa del cirujano. El hipoparatiroidismo puede ser transitorio o bien permanente y a veces se desarrolla luego de varios años. Puede ser consecuencia de la lesión directa de las glándulas, de una extirpación inadvertida o por isquemia posquirúrgica **(caso clínico 54-8-1)**. **El hipoparatiroidismo transitorio se presenta en el posoperatorio** inmediato y se recupera espontáneamente en 1-2 semanas o a lo sumo en 6 meses. Se observa en un 20% de los pacientes sometidos a tiroidectomía total por carcinoma de tiroides; los descensos en los niveles de calcemia se observan 24 a 48 horas después de la cirugía **(caso clínico 54-8-3)**. **El hipoparatiroidismo permanente** luego de la cirugía del hiperparatiroidismo es más frecuente en la hiperplasia paratiroidea que afecta todas las glándulas. La paratiroidectomía mínimamente invasiva del hiperparatiroidismo primario es una técnica más preservadora que ha reducido en forma notable el riesgo de hipocalcemia permanente.

El daño por **radiación** de las paratiroides es raro, y se ha observado luego de la administración de radioyodo para el tratamiento de enfermedades tiroideas. Es excepcional el hipoparatiroidismo asociado con radioterapia del cuello y mediastino, así como el que se produce por agentes quimioterápicos o citotóxicos como la asparaginasa. El alcohol ingerido en gran cantidad puede provocar hipoparatiroidisno transitorio.

Hipoparatiroidismo por infiltración o destrucción paratiroidea

Los pacientes con **hemocromatosis, así como los que** reciben transfusiones reiteradas por talasemia, presentan depósitos de hierro en las glándulas paratiroides que pueden conducir a un hipoparatiroidismo. Debido a igual mecanismo, también se observa en pacientes con enfermedad de Wilson por depósito de cobre. El compromiso de las paratiroides también se observa en enfermedades como la tiroiditis fibrosa de Riedel, la tuberculosis miliar, la amiloidosis y la sarcoidosis. Las metástasis de carcinomas no son infrecuentes, pero excepcionalmente producen manifestaciones clínicas de hipoparatiroidismo.

CUADRO 54-8-1. Causas de hipoparatiroidismo

Iatrogénicas
Radioterapia cervical
Radioyodo
Posquirúrgico

Infiltración o destrucción paratiroidea
Hemocromatosis
Tiroiditis fibrosa de Riedel
Sarcoidosis
Talasemia
Enfermedad de Wilson
Amiloidosis
Carcinoma metastásico

Neonatales
Secundario a hiperparatiroidismo materno
Secundario a hipercalcemia hipocalciúrica familiar
Secundario a diabetes mellitus materna

Autoinmunes
Aislado
Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1

Defectos genéticos o del desarrollo de las paratiroides
Síndrome de DiGeorge
Síndrome velocardiofacial
Hipoparatiroidismo aislado ligado al cromosoma X
Hipoparatiroidismo aislado autosómico recesivo
Síndrome de Barakat (hipoparatiroidismo primario familiar, sordera neurosensorial, displasia renal)
Hipoparatiroidismo asociado a baja talla, retraso mental y crisis convulsivas
– Síndrome de Sanjat-Sakati
– Síndrome de Kenny-Caffey tipo 1
Neuromiopatías mitocondriales
– Síndrome de Kearns-Sayre
– Síndrome de Pearson
Mutación activadora del gen del receptor sensor del calcio
Mutaciones del gen de preproPTH

Resistencia periférica a la PTH
Seudohipoparatiroidismo
Hipomagnesemia

Hipoparatiroidismo neonatal

En los primeros días tras el nacimiento puede presentarse un cuadro de hipoparatiroidismo neonatal, sobre todo en prematuros y en hijos de madres con hiperparatiroidismo o diabetes mellitus. Se debe a una menor secreción de PTH fetal, disminución posparto de la calcemia, aumento de la calcitonina y pérdida renal de calcio. El 50% de los recién nacidos de madres con diabetes puede presentar hipocalcemia a las 24-72 horas de nacer, frecuentemente asociada a hiperfosfatemia. En las madres con hiperparatiroidismo, el pasaje transplacentario de calcio (elevado) suprime las paratiroides del feto.

Hipoparatiroidismo autoinmune

También llamada **hipoparatiroidismo idiopático,** esta entidad puede ser aislada o asociarse con múltiples

Caso clínico 54-8-1

Valdemar, de 62 años, fue intervenido; se le realizó la resección de un gran bocio multinodular, parcialmente intratorácico que producía compresión de la vía aérea superior y del esófago con disnea, estridor y disfagia. La resección fue dificultosa y sangrante pero logró completarse satisfactoriamente. Luego de la recuperación anestésica, el paciente comenzó a experimentar hormigueos en las manos y parestesias peribucales con signos de Chvostek y Trousseau **(Epónimos ☜)** positivos. La calcemia a las 24 h fue de 7,8 mg/dL. El paciente fue tratado con infusiones de calcio y se comenzó luego la administración de calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol). El estudio anatomopatológico mostró un bocio coloide multinodular (benigno) de 150 g y 2 glándulas paratiroideas normales.

¿Era esperable el desarrollo de hipocalcemia?

¿Por qué cree usted que el paciente tiene hipocalcemia si solo se extirparon 2 de las 4 paratiroides?

Comentario

La hipocalcemia luego de la cirugía tiroidea es esperable y más probable en casos de exéresis de grandes bocios compresivos o en cirugías amplias por carcinoma tiroideo con vaciamiento ganglionar extenso del cuello, así como también en cirugías por cáncer laríngeo. Otro factor de riesgo de hipocalcemia por hipoparatiroidismo posquirúrgico es la inexperiencia del cirujano. En este caso, la cirugía del gran bocio fue dificultosa por su tamaño y por el sangrado profuso, dificultando la visión y obligando a realizar múltiples ligaduras hemostáticas. Si bien se extirparon solamente 2 paratiroides es muy probable que las restantes sufrieran disminución del flujo sanguíneo alterando así su funcionamiento.

deficiencias endocrinas y es de causa autoinmune. El cuadro pluriglandular se asocia con insuficiencia suprarrenal y candidiasis mucocutánea, cuadro que se conoce como ***APECED*** **(poliendocrinopatía autoinmune,** candidiasis y distrofia ectodérmica) o ***síndrome pluriglandular tipo 1*****. Otras asociaciones menos comunes** son la diabetes tipo 1, el hipogonadismo primario, la tiroiditis autoinmune, la anemia perniciosa, la ***alopecia areata*****, la miastenia grave, la hepatitis crónica activa y** el vitiligo. El gen responsable se localiza en el cromosoma 21q22.3 y codifica una proteína llamada AIRE (***autoinmune regulador***) **de la que se han informado** muchas mutaciones. Si bien se manifiesta por lo general en la infancia, en ocasiones puede presentarse en adultos jóvenes. Habitualmente se presenta primero la **candidiasis, a la edad de 5 años, seguida por el hipoparatiroidismo a los 9 años y luego por la insuficiencia suprarrenal a los 14 años; algunos pacientes no pre**sentan algún componente de la tríada. Se describe la presencia de anticuerpos antiparatiroideos en el 30 al 40% de los casos **(caso clínico 54-8-4 ☜).**

Hipoparatiroidismo por defectos genéticos o del desarrollo de las paratiroides

El hipoparatiroidismo por agenesia o disgenesia de las glándulas paratiroides se manifiesta en el período neonatal. En algunas formas de este hipoparatiroidismo esporádico y aislado hay mutaciones activadoras del receptor sensor del calcio. Las formas familiares pueden transmitirse en forma autosómica recesiva o estar ligadas al cromosoma X. Se conoce como ***síndrome de DiGeorge*** cuando la agenesia o hipoplasia de las paratiroides se asocia con aplasia del timo con inmunodeficiencia y alteraciones conotroncales cardíacas congénitas. Se debe a la anomalía de la tercera y cuarta bolsa branquial. Los pacientes presentan una facies peculiar con micrognatia, ojos rasgados, orejas de implantación baja, hipertelorismo, labio leporino y anomalías cardíacas como tetralogía de Fallot y del arco aórtico. Padecen infecciones virales y fúngicas graves y de repetición por fallas en la inmunidad celular. El 90% de los sujetos tiene deleciones que afectan al cromosoma 22q11. Las deleciones de la misma región se describen en el síndrome velocardiofacial (o ***síndrome de Schprintzen*****) en el que coexisten** anomalías faríngeas con paladar hendido o sin él. Ambos forman parte del ***síndrome CATCH 22*** **(defectos cardíacos,** anomalías faciales, hipoplasia tímica, paladar hendido e hipocalcemia) con deleciones en el cromosoma 22q. Otro síndrome de hipoparatiroidismo asociado con sordera y displasia renal es el ***síndrome de Barakat*** **debido a micro**deleciones del cromosoma 10p, en una región del denominado gen ***GATA3*** **que codifica una proteína esencial** para el desarrollo del sistema auditivo, del riñón y de las paratiroides.

Hipoparatiroidismo por resistencia periférica a la PTH

El **seudohipoparatiroidismo** comprende un grupo de trastornos que cursan con hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipoprolactinemia y **resistencia tisular a la PTH** con concentraciones elevadas resultantes de esta hormona.

En el ***tipo Ia*****, los pacientes presentan hipocalcemia, au**mento de PTH y baja talla, con alteraciones esqueléticas (cara redondeada, cuello corto, obesidad, braquidactilia, acortamiento del cuarto metacarpiano), lo que se conoce como ***osteodistrofia hereditaria de Albright.*** **A menudo** coexiste con retardo mental y anosmia, radio incurvado y falanges cortas con presencia de calcificaciones subcutáneas. La herencia es autosómica dominante con mutaciones del gen ***GNAS1*** **localizado en el cromosoma 20q13.3** que codifica la subunidad alfa de las proteínas G, necesarias para el acoplamiento del receptor y la hormona. En el ***tipo Ib*****, la herencia es autosómica dominante con trans**misión preferencial materna y cursa con hipocalcemia, concentraciones séricas elevadas de PTH y respuesta defectuosa a la excreción de AMPc y de fosfato tras la administración de PTH. La resistencia a la PTH está limitada al riñón. La actividad de las proteínas Gs alfa y el fenotipo son normales. En el ***tipo Ic*****, además de la hipocalce**mia y disminución de la excreción urinaria de AMPc y fosfato tras la infusión de PTH, los pacientes presentan fenotipo de osteodistrofia hereditaria de Albright. Las proteínas Gs alfa son normales.

En el ***tipo II*** se produce respuesta a la infusión de PTH con excreción urinaria normal de AMPc, pero no de la fosfaturia, y el fenotipo es normal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas derivados de la **hipocalcemia** constituyen las principales manifestaciones del hipoparatiroidismo **(cuadro 54-8-2).**

CUADRO 54-8-2. Manifestaciones clínicas asociadas con la hipocalcemia

Alteraciones neuromusculares
Signo de Chvostek
Signo de Trousseau
Parestesias
Tetania
Convulsiones (focales, ***petit mal***, **gran mal**)
Fatigabilidad
Ansiedad
Calambres musculares
Polimiositis
Espasmos laríngeos
Espasmos bronquiales

Signos y síntomas neurológicos y psiquiátricos
Signos extrapiramidales por calcificación de los ganglios de la base (parkinsonismo, coreoatetosis)
Calcificaciones de la corteza cerebral o cerebelo
Trastornos de la personalidad
Irritabilidad
Trastornos cognitivos
Cambios electroencefalográficos inespecíficos
Hipertensión endocraneana
Espasmos distónicos
Confusión
Desorientación
Psicosis
Psiconeurosis

Alteraciones ectodérmicas
Piel seca
Pelo áspero
Uñas quebradizas
Alopecia
Hipoplasia del esmalte dentario
Retraso en la erupción dentaria
Dentina irregular
Aumento de aparición de caries
Engrosamiento de la lámina dura dentaria
Eccema atópico
Dermatitis exfoliativa
Psoriasis
Impétigo herpetiforme
Candidiasis (síndrome poliglandular autoinmune)

Trastornos del músculo liso
Disfagia
Dolor abdominal
Cólico biliar
Disnea
Sibilancias

Manifestaciones oftalmológicas
Cataratas subcapsulares
Edema de papila

Cardíacas
Prolongación del intervalo QT en el ECG
Insuficiencia cardíaca congestiva
Miocardiopatía

Los síntomas de la **hipocalcemia aguda** son la ***tetania latente*** o ***manifiesta***, el ***edema de papila*** y las ***crisis convulsivas***. En la **hipocalcemia crónica** predominan las ***alteraciones dentales y ectodérmicas***, las ***cataratas***, la ***calcificación de los ganglios basales*** y el ***síndrome extrapiramidal*** (***síndrome de Fahr***).

La hipocalcemia provoca hiperexcitabilidad neuromuscular que se expresa como tetania. Esta puede ser latente y puede ponerse de manifiesto con maniobras de provocación que dan origen al ***signo de Chvostek*** (contracción de la musculatura facial homolateral tras la percusión del nervio facial a la altura del arco cigomático), y el ***signo de Trousseau*** (espasmo carpopedal tras inflar un manguito de presión arterial por encima de la presión arterial sistólica durante 3 minutos) **(Epónimos ☜)**. La tetania puede ser espontánea o aparecer en determinadas situaciones, como el esfuerzo, las emociones, la menstruación o la lactancia, y no es específica, ya que además puede ser una manifestación de hipopotasemia, hipomagnesemia e hiperventilación. La tetania manifiesta suele empezar con ***parestesias*** peribucales y en manos y pies y extenderse progresivamente y aumentar en intensidad, con ***calambres*** y ***espasmos***. Si se afectan los músculos craneales aparecen cefaleas. La ***hiperventilación***, por la alcalosis respiratoria que provoca, agrava la tetania al disminuir el calcio iónico. Pueden existir ***broncoespasmo*** y ***laringoespasmo*** con estridor respiratorio. En los niños puede manifestarse con ***crisis convulsivas*** tipo gran mal sin pérdida de conocimiento. Otras veces se presentan ausencias, sin crisis epilépticas. En los casos de larga evolución pueden desarrollarse calcificaciones de los pequeños vasos sanguíneos y de los ganglios basales, además de edema de papila y síntomas diversos, como pérdida de la memoria, irritabilidad, neurosis y psicosis (véase también cap. 56-3 ***El paciente con hipocalcemia***).

Las **manifestaciones cardíacas** más frecuentes son alteraciones del ECG, sin repercusión clínica, como prolongación del intervalo QT y del segmento ST. La hipocalcemia reduce la actividad inotrópica y puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva. Pueden aparecer arritmias y bloqueos cardíacos reversibles.

Las **lesiones dermatológicas** asociadas con el hipoparatiroidismo de larga evolución incluyen cabello áspero y frágil, alopecia focal, piel gruesa y uñas quebradizas. La candidiasis acompaña a los sujetos con síndrome poliglandular tipo 1. Asimismo, puede ocurrir aplasia dentaria o hipoplasia de los dientes, que se desarrollan luego del comienzo de la enfermedad.

Un tercio de los pacientes pueden presentar **cataratas**, que se observan mediante un examen con lámpara de hendidura. Son más frecuentes en los pacientes con hipoparatiroidismo de larga evolución.

Se han descrito cuadros de **disfagia** o **abdomen agudo** seudoobstructivo por irritación de los ganglios autonómicos y de la musculatura lisa del tracto digestivo, secundaria a la hipocalcemia. En el hipoparatiroidismo mal controlado puede haber malabsorción y esteatorrea que agravan la hipocalcemia. También aclorhidria debida a la hipocalcemia, o bien auténtica anemia perniciosa asociada a las formas autoinmunes.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los análisis de laboratorio revelan la existencia de **hipocalcemia**. En el hipoparatiroidismo idiopático, la cal-

Caso clínico 54-8-2

Wendy, de 26 años, con antecedentes de ansiedad y crisis de pánico, es conducida a un servicio de emergencias por presentar parestesias acrales y faciales intensas y espasmo de las manos que comenzaron una hora antes, luego de una intensa discusión con su madre. El médico de guardia encontró a una paciente extremadamente ansiosa, con respiración agitada, taquicardia y contracturas espontáneas de manos del tipo "mano de partero"; el signo de Chvostek era positivo. Pensando en descartar la posibilidad de una tetania por hipocalcemia realizó una extracción de sangre y se solicitó la medición urgente de la calcemia. Luego de ello, efectuó un procedimiento.

¿Cuál es su interpretación de este cuadro clínico?

¿Cómo espera que sea el resultado de la calcemia?

¿Qué habrá hecho el médico luego de la extracción de sangre?

Comentario

La semiología del episodio corresponde claramente a un síndrome tetánico. El comienzo agudo en circunstancias de estrés emocional, en una mujer joven con trastornos psicológicos y sin otros antecedentes significativos, y la comprobación de disnea sugieren el diagnóstico de tetania por alcalosis respiratoria que conduce a la disminución del calcio ionizado en sangre. Es esperable que la calcemia total sea normal y así fue en este caso (9,8 mg/dL). El médico de guardia, con buen criterio, procedió inmediatamente a hacer respirar a la paciente dentro de una bolsa de papel con el objetivo de revertir la alcalosis respiratoria, que consiguió en algunos minutos, con el cese posterior de las parestesias y los espasmos de las manos.

cemia puede oscilar entre 5 y 6,5 mg/dL. Debe destacarse que la calcemia prácticamente nunca desciende por debajo de 5 mg/dL, ya que el depósito esquelético puede mantener estos niveles sin necesidad de la PTH. En el hipoparatiroidismo posquirúrgico, la calcemia puede oscilar entre 5 y 8 mg/dL, según la magnitud del daño quirúrgico producido.

La **fosfatemia, a la inversa de la calcemia, por lo general aumenta** y excede los 4,5 mg/dL (que es el límite superior del rango de normalidad en los adultos). En forma ocasional, los pacientes con hipoparatiroidismo pueden presentar fosfatemia normal.

La **calciuria suele estar muy reducida, habitualmente** por debajo de los 80 mg/24 horas.

La **fosfatasa alcalina por lo común se encuentra dentro** los límites inferiores de la normalidad y el calcitriol está disminuido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del hipoparatiroidismo se plantea cuando un paciente tiene manifestaciones de tetania o aparece hipocalcemia en los análisis de laboratorio.

Uno de los hallazgos principales que permiten sospechar el déficit de PTH como causa de la hipocalcemia es el nivel de la fosfatemia. En el déficit de vitamina D y en las pérdidas tubulares renales de calcio, como por ejemplo el síndrome de Fanconi o la acidosis tubular renal, la fosfatemia suele estar disminuida. Por el contrario, en el hipoparatiroidismo posquirúrgico o idiopático y en la insuficiencia renal, se encuentra aumentada.

La **alcalosis respiratoria es quizá la causa más frecuente** del síndrome tetánico en la práctica clínica. Se observa comúnmente en mujeres jóvenes con una historia clínica de "tensión nerviosa". La tetania se debe a que el incremento de la frecuencia respiratoria por la ansiedad produce una alcalosis respiratoria que hace que el calcio se "adhiera" a las proteínas, con una disminución relativa del calcio iónico. Los análisis de laboratorio muestran valores normales de calcemia y fostatemia **(caso clínico 54-8-2).**

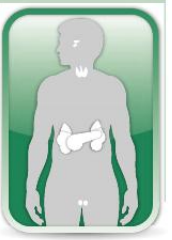
Véase **Bibliografía** cap. 54-8 *Hipoparatiroidismo*

Véase **Autoevaluación** cap. 54-8 *Hipoparatiroidismo*

CAPÍTULO 54-9

Síndrome de Cushing

Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

El síndrome de Cushing **(Epónimos)** es una entidad clínica producida por la exposición prolongada del organismo a cantidades suprafisiológicas de glucocorticoides. Puede tener diferentes causas y la más frecuente es la provocada por la administración **exógena de glucocorticoides**. De acuerdo con su mecanismo de producción, el síndrome de Cushing **endógeno puede clasificarse** como ***ACTH-dependiente*** **o** ***ACTH-independiente*** (cuadro 54-9-1); **el nombre de** ***enfermedad de Cushing*** se reserva para la secreción hipofisaria autónoma de ACTH, y el de ***síndrome de Cushing,*** **para el resto de las** etiologías. El síndrome puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común entre los 15 y los 60 años y más frecuente en la mujer que en el varón, en una proporción de 8 a 2. La enfermedad de Cushing puede verse en el contexto de una neoplasia endocrina múltiple de tipo 1 (NEM1), aunque no es muy común. Independientemente de sus diversas causas, la mayoría de sus síntomas y signos son comunes.

MOTIVOS DE CONSULTA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Una situación que se presenta con frecuencia en el síndrome de Cushing, al igual que en otras patologías endocrinas, es que los pacientes consultan por síntomas que no se interpretan inicialmente en forma correcta, lo que demora el diagnóstico, con el consiguiente deterioro progresivo de la condición clínica. En una evaluación retrospectiva, efectuada sobre un grupo de pacientes tratadas en nuestro servicio, esta demora fue de hasta 5 años y se obtuvo con frecuencia el relato de la minimización de los signos por parte de los primeros médicos consultados.

Es preciso pensar que, si bien el síndrome de Cushing es poco frecuente, gran número de sus manifestaciones, que constituyen los primeros motivos de consulta, tienen alta prevalencia en la población. Entre ellos merecen citarse la ***obesidad*** (hasta 30% en las mujeres), la ***hipertensión arterial*** **(20-25%), la** ***diabetes*** **(4-5%), la** ***osteoporosis*** **(15% en posmenopáusicas), los** ***trastornos del ciclo menstrual*** **(20-25%), y la** ***depresión*****; como puede comprobarse,** todos muy frecuentes en la población general. Naturalmente, la probabilidad de que dos o más de estas manifestaciones se presenten combinadas es también elevada, de ahí que el mejor modo de realizar un diagnóstico de síndrome de Cushing sea pensar en esa posibilidad ante la existencia de uno o más de los motivos de consulta mencionados. En la inmensa mayoría de los casos, no son los endocrinólogos quienes sospechan el diagnóstico sino que, debido a la naturaleza proteiforme del síndrome, son los clínicos generalistas, internistas, cardiólogos, ginecólogos, dermatólogos, psiquiatras, cirujanos u otros médicos quienes realizan la detección del cuadro y envían al paciente al especialista **(caso clínico 54-9-3)**.

Con gran frecuencia, se trata de una mujer de edad media cuyo primer motivo de consulta ha sido un ***aumento de peso inexplicado*** **acompañado por** ***astenia y debilidad progresiva,*** **que la ha llevado hasta tener dificultad** o no poder subir un escalón (p. ej., en un autobús). Otras veces es el hallazgo de ***hipertensión arterial*** **con** ***hipopotasemia, astenia*** **y** ***edemas*** **lo que inicia el cuadro (caso clínico 54-9-1) y, por último, no es raro encontrar pacientes** con síndrome de Cushing dentro de una población de personas tratadas por cuadros depresivos (es necesario recordar que estos tratamientos suelen estar acompañados por aumento de peso).

Otras formas de presentación con motivos diferentes de consulta, en este caso al dermatólogo, son las constituidas por ***úlceras tórpidas en los miembros inferiores,*** que no terminan de cicatrizar, en pacientes sin alteraciones vasculares periféricas arteriales ni venosas, o el desarrollo de ***acné*** **e** ***hirsutismo.***

Finalmente, el primer paso de la orientación diagnóstica puede ser el hallazgo accidental en un estudio por imágenes (ecografía o tomografía computarizada abdominal) realizado con otra finalidad, de una tumoración suprarrenal (**"incidentaloma" suprarrenal). En estos** casos, el error más común es extirpar esas tumoraciones sin haber estudiado previamente al paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La producción excesiva de glucocorticoides causa alteraciones en casi todos los órganos y tejidos del cuerpo. En una persona normal, la producción diaria de cortisol

CUADRO 54-9-1. Clasificación y causas comunes del síndrome de Cushing

ACTH-dependiente	ACTH-independiente
– Enfermedad de Cushing	– Adenoma suprarrenal
– Secreción ectópica de ACTH	– Carcinoma suprarrenal – Displasia suprarrenal nodular primaria pigmentada (PPNAD); síndrome de Carney – Hiperplasia suprarrenal macronodular independiente (AIMAH)

es del orden de los 10-15 mg, y en el síndrome de Cushing puede alcanzar valores de hasta 400-500 mg diarios.

El mecanismo de producción de los signos y síntomas se relaciona con el incremento del ***catabolismo proteico*, la acción *diabetógena* y los *efectos inmunosupresores* y sobre el *metabolismo hidromineral* de los glucocorticoides.** La gravedad de las manifestaciones se relaciona con la duración y la magnitud de la elevación de los glucocorticoides por encima de los valores normales.

A continuación, se detallan las manifestaciones clínicas más comunes del síndrome de Cushing **(cuadro 54-9-2).**

- ***Obesidad:* hay un aumento de la grasa corporal, con la** consiguiente ganancia de peso. La distribución es de tipo centrípeto, con mayor acumulación en el peritoneo, el mediastino y el tejido celular subcutáneo de la cara, el cuello y el abdomen. A nivel de las mejillas, estos depósitos de grasa dan el aspecto de "facies de luna llena". También pueden acumularse en el área cervical ("giba de búfalo") o en los huecos supraclaviculares.
- ***Piel:* existe atrofia cutánea y separación de las fibras** colágenas y elásticas, debilitamiento de la fascia muscular y exposición del tejido vascular subcutáneo. Se pueden observar telangiectasias y púrpura junto con erupciones de tipo rosácea caracterizadas por un eritema facial central. Un signo característico es la presencia de estrías violáceas mayores de 1 cm de diámetro, cuya localización más común es el abdomen, pero que también pueden encontrarse en sitios diferentes, como la raíz de los miembros superiores e inferiores y los flancos **(fig. 54-9-1). El acné, la dermatitis perioral** y la ***acantosis nigricans* son otros signos frecuentemente** observados.

CUADRO 54-9-2. Signos y síntomas del síndrome de Cushing

Aumento de peso no explicado	Obesidad troncular, centrípeta
Acné, hirsutismo	Facies de luna llena, rubicundez
Cansancio	Relleno de huecos supraclaviculares
Pérdida de fuerzas	Giba de búfalo
Piel seca	Atrofia cutánea
Equimosis, hematomas fáciles	Hipertensión arterial
Depresión, nerviosismo	Diabetes
Oligoamenorrea, impotencia	Osteoporosis
Atrofia de los músculos proximales	

Caso clínico 54-9-1

Tiziano, de 26 años, sin antecedentes patológicos ni familiares de importancia, es derivado de un hospital rural por presentar un cuadro de reciente desarrollo (4 meses) de hipertensión arterial severa con cifras de TA de hasta 190/120 mm Hg, acompañada de gran postración, debilidad muscular y edemas en miembros inferiores. A su ingreso, el paciente presenta una facies redondeada y rubicunda, ha experimentado aumento de 4-5 kg de peso, TA 185/105 mm Hg, presenta dificultad en la marcha por pérdida de fuerza muscular, también objetivable con una maniobra de Plummer (no logra incorporarse del lecho sin ayuda de sus brazos), y manifiesta gran nerviosismo e insomnio. Los exámenes sanguíneos iniciales muestran una glucemia de 155 mg/dL, Na^+ **146 mEq/L y** K^+ **2,1** mEq/L. El paciente comienza a recibir antihipertensivos y reposición con potasio y, en pocos días, mejora su astenia, obteniendo cierto grado de control de su TA (150/95). Se solicitan estudios endocrinos que muestran: ACTH en plasma 125 pg/mL (VN < 65), cortisol sérico 41 µg/dL, cortisol luego de la prueba de Nugent 39 µg/dL, cortisol pos-8 mg dexametasona 30 µg/dL, CLU 980 µg/24 h.

¿Cuál es la causa que usted cree más probable de este cuadro clínico?

La prueba de supresión con 8 mg ¿es patognomónica de un tipo de etiología en especial?

¿Qué estudios solicitaría para orientar rápidamente el diagnóstico etiológico?

Comentario

La rapidez de desarrollo del cuadro y su severidad clínica junto a la hipertensión arterial marcada, hipopotasemia y valores muy elevados de cortisol sérico y urinario hace pensar inicialmente en la posibilidad de un carcinoma suprarrenal o de un síndrome de secreción ectópica de ACTH. Sin embargo, la presencia de ACTH elevada excluye la primera posibilidad ya que en los casos de origen suprarrenal primario, la ACTH no es detectable o está extremadamente baja. La segunda posibilidad es verosímil y también la falta de supresión adecuada en la prueba con 8 mg apunta en esa dirección. Sin embargo, nada es patognomónico, y puede observarse un cuadro similar en su gravedad clínica y en el tipo de alteración hormonal en casos de enfermedad de Cushing. En este paciente se solicitó inmediatamente una resonancia magnética de hipófisis y una tomografía helicoidal de tórax y abdomen con cortes finos para tratar de identificar la lesión causal pero, muy probablemente, será necesaria la realización de un cateterismo de los senos petrosos inferiores.

Fig. 54-9-1. Facies de luna llena y estrías cutáneas en una paciente con síndrome de Cushing.

- ***Pelo:*** **hay aumento del vello facial (*hirsutismo*), así** como también mayor fragilidad del cabello y aumento del receso frontal, que se atribuyen al exceso de andrógenos.
- ***Tejido muscular:*** **puede existir atrofia muscular.** Todos los músculos están afectados, aunque el impacto varía según el tipo de fibra muscular. Por lo general, la primera manifestación es la debilidad proximal de los músculos de la cintura pelviana.
- ***Huesos y articulaciones:*** **en el esqueleto en desarrollo,** los glucocorticoides producen una marcada supresión de la velocidad de crecimiento como consecuencia de una inhibición en la secreción de GH, de la elaboración de inhibidores de la somatomedina C (***insulin*** *growth factor 1*; **IGF-1) y de efectos directos sobre el** cartílago de crecimiento. Además, inducen una disminución de la absorción intestinal de calcio, una disminución de la reabsorción tubular renal de calcio e hiperparatiroidismo secundario. La densidad mineral ósea está disminuida en grado variable (osteopenia, osteoporosis).
- ***Ojos:*** **pueden presentarse elevaciones moderadas en la** presión intraocular y cataratas subcapsulares posteriores, casi exclusivamente en la variante medicamentosa o exógena.
- ***Aspectos psicológicos y neurológicos:*** **los pacientes** pueden referir fatiga, irritabilidad, ansiedad, disminución de la libido, insomnio, pérdida de la memoria, falta de concentración, cambios en el apetito y alucinaciones. El seudotumor cerebral es una complicación reconocida del hipercortisolismo, en especial el iatrogénico.
- ***Aspectos hematológicos e inmunológicos:*** **hay destrucción** del tejido linfoide (timo, bazo y ganglios linfáticos). Como las ***stem cells*** **no son afectadas, una vez resuelto el** hipercortisolismo, el sistema linfático mantiene su capacidad para reconstituirse. Tanto las células T como las B están comprometidas. La capacidad fagocítica de los neutrófilos y del sistema retículo-endoplasmático se halla reducida, y la respuesta inflamatoria, atenuada. En consecuencia, estos eventos llevan a una mayor predisposición a las infecciones micóticas de la piel, como candidiasis mucocutánea, tiña versicolor o pitiriasis, y otras infecciones oportunistas.
- ***Sistema cardiovascular:*** **la hipertensión arterial en el** hipercortisolismo es multifactorial: sobrecarga de volumen, efecto directo sobre los receptores mineralocorticoideos, aumento de esteroides intermediarios con acción mineralocorticoide, aumento de la sensibilidad de las arteriolas al efecto presor de las catecolaminas.
- ***Aparato gastrointestinal:*** **la úlcera péptica y la pancreatitis aguda son más frecuentes en el síndrome de** Cushing iatrogénico.
- ***Aspectos metabólicos y endocrinológicos:*** **el aumento** de la producción diaria de cortisol y la abolición de la variación diurna normal traen como consecuencia diferentes alteraciones metabólicas y endocrinológicas. Aumentan la gluconeogénesis y la glucogenólisis, con la consiguiente hiperglucemia. Además, el catabolismo proteico muscular está estimulado, lo cual produce hiperalaninemia, que es el sustrato necesario para la gluconeogénesis y que además estimula la secreción de glucagón. Las alteraciones en los electrolitos incluyen hipopotasemia con alcalosis metabólica, más evidente en el síndrome de Cushing ectópico que en la enfermedad de Cushing. Puede haber un aumento de colesterol, VLDL, LDL, HDL, y de los triglicéridos. Es posible detectar grados variables de supresión del eje tiroideo con disminución de las concentraciones de T3, T4, T4 libre y TBG con niveles normales de TSH aunque también es más frecuente que en la población general la existencia de patología tiroidea primaria. Las mujeres pueden presentar oligomenorrea, amenorrea e infertilidad. La alteración estaría a nivel del generador pulsátil hipotalámico de LHRH y de la respuesta hipofisaria a este. En los hombres hay disminución de la testosterona y disfunción sexual eréctil.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica de hipercortisolismo endógeno debe confirmarse bioquímicamente **(fig. 54-9-2). Una de** las pruebas de gran utilidad para evaluar el aumento en la producción diaria de cortisol es la medición del **cortisol libre urinario (CLU), en orina de 24 horas. Sin em**bargo, en pacientes con obesidad, alcoholismo o enfermedades neuropsiquiátricas es posible hallar también concentraciones de CLU moderadamente elevadas (falsos positivos). Por ello, se recurre a la realización de otras pruebas. Otra de las alteraciones del síndrome de Cushing es la **pérdida de la supresibilidad del eje hipotá**lamo-hipófiso-suprarrenal por los corticoides, lo cual se

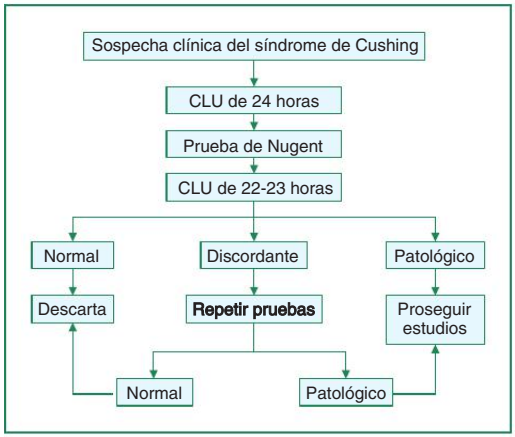


Fig. 54-9-2. Algoritmo de diagnóstico bioquímico del síndrome de Cushing. CLU: cortisol libre urinario.

pone en evidencia a través la **prueba de Nugent.** Esta consiste en administrar 1 mg de dexametasona a las 23 horas y obtener una muestra de sangre para la medición de cortisol a las 8 horas del día siguiente: en condiciones normales, el cortisol sérico residual debe ser **menor de 1,8 µg/dL. También se pueden ver resultados falsos positivos** en obesos, pacientes que reciben fármacos que aceleran el metabolismo de la dexametasona (fenitoína, fenobarbital, rifampicina), tratamiento con estrógenos o tamoxifeno (porque aumenta la globulina transportadora de corticoides), o que presentan depresión endógena. Finalmente, además del aumento de la producción diaria de cortisol y de la alteración en el mecanismo de ***feedback***, en el síndrome de Cushing **se pierde el ritmo circadiano** normal de secreción de cortisol. Esto puede comprobarse realizando la medición de **cortisol salival nocturno** (23-24 h) o de **CLU en una muestra de orina de 1 hora, recolectada de 22 a 23 horas, momento en el cual los niveles de cortisol son normalmente muy bajos.**

Una vez confirmado el diagnóstico de síndrome de Cushing, es necesario realizar el diagnóstico etiológico o de localización. Para este fin, es útil medir el nivel de **ACTH plasmática, lo que permitirá establecer la diferencia** entre síndrome de Cushing dependiente de ACTH (niveles "normales" o elevados) y síndrome de Cushing independiente de ACTH (niveles muy bajos o suprimidos). Sin embargo, una medición elevada de ACTH no puede establecer si esta hipersecreción proviene de la hipófisis o de otro sitio (secreción ectópica). En estos casos, puede ser orientadora la **prueba de supresión nocturna con dosis altas de dexametasona; se realiza administrando** 8 mg de dexametasona a las 23 horas y midiendo el cortisol sérico a las 8 horas del día siguiente. La supresión del cortisol plasmático a menos del 50% del valor basal es compatible con enfermedad de Cushing. La falta de este grado de supresión sugiere un origen ectópico de la secreción de ACTH. La mayor dificultad de esta prueba es que el 25% de los pacientes con Cushing ectópico suprimirán el cortisol plasmático a menos del 50% del valor basal (falsos positivos) y que el 25% de los pacientes con enfermedad de Cushing fallarán en esta supresión (falsos negativos). Sin embargo, dada la simplicidad de su realización y teniendo en cuenta que la mayoría de los casos de hipercortisolismo endógeno se deben a la presencia de un adenoma hipofisario productor de ACTH, esta prueba se sigue utilizando ampliamente.

Una vez confirmada la existencia de un síndrome de Cushing ACTH-dependiente y teniendo en cuenta la mayor probabilidad de **enfermedad de Cushing, se debe** realizar una **resonancia magnética (RM) de hipófisis** con gadolinio y sin él para intentar visualizar el adenoma (**caso clínico 54-9-2** y **caso clínico 54-9-4** ☜). **Este procedimiento** tiene una sensibilidad del orden del 50%. En la mayoría de los casos se trata de microadenomas (< 10 mm) hipointensos, aunque en algunos casos pueden ser isointensos o de mayor tamaño; en menos de 10% se trata de macroadenomas. A veces no es posible evidenciar el adenoma, pero sí se pueden ver signos indirectos de su presencia, como asimetría glandular o desviación del tallo hipofisario. La situación que presenta mayor dificultad es aquella en la cual la RM muestra escasa o ninguna alteración (± 50% de los casos), a pesar de que las pruebas bioquímicas sean compatibles con la enfermedad de Cushing. Es probable que en estos casos se trate de **microadenomas extremadamente pequeños (< 5 mm) que escapan al**

Caso clínico 54-9-2

Noemí, de 48 años, fue derivada a un Servicio de Endocrinología para la toma de una decisión terapéutica de un síndrome de Cushing ACTH-dependiente (ACTH 48 y 60 pg/mL), probado mediante una determinación de cortisol en orina elevado de 465 µg/24 h (VN 20-90) y falta de supresión en la prueba de inhibición nocturna con 1 mg de dexametasona (Nugent), que mostró un valor residual de 12 µg/dL. La resonancia magnética (RM) de hipófisis evidenciaba una imagen hipointensa de 3 mm en la hemihipófisis derecha que no realzaba con gadolinio. Una prueba de supresión nocturna con alta dosis de dexametasona (8 mg) indujo disminución de cortisol sérico de 22,4 a 8,6 µg/dLl. (↓ a 38,4% del basal), compatible con un origen hipofisario del trastorno, pero existió discrepancia entre los médicos del equipo sobre este último punto.

¿Considera usted suficientes los datos reunidos para diagnosticar enfermedad de Cushing?

Una supresión mayor del 50% en la prueba de 8 mg ¿es patognomónica de enfermedad de Cushing?

¿Repetiría una resonancia magnética?

¿Qué otra prueba podría efectuarse para confirmar el diagnóstico etiológico?

Comentario

Los datos obtenidos son altamente sugestivos de un origen hipofisario. Sin embargo, pueden existir algunas trampas: 1) aunque el grado de supresión obtenido es bueno, también un carcinoide bronquial con secreción ectópica de ACTH puede responder de ese modo, 2) por otra parte, aunque en la RM se visualiza una imagen compatible con un microadenoma, ella es muy pequeña, < 6 mm, y podría tratarse de una mera coincidencia dado el porcentaje significativo de personas de la población general (hasta alrededor de 10%) que en RM solicitadas por otras razones pueden presentar imágenes similares dentro de ese tamaño ("incidentalomas" hipofisarios). Una nueva RM no agregaría nada y, entonces, el procedimiento indicado es realizar un cateterismo selectivo de senos petrosos que en este caso fue positivo, confirmando el origen hipofisario del problema.

poder de resolución de la RM, o de **síndromes ocultos de producción ectópica de ACTH (p. ej., carcinoides de** bronquio, timo o páncreas), que simulan una enfermedad de Cushing. Salvo cuando se visualiza una imagen mayor de 6 mm en la hipófisis, el procedimiento aconsejado es un cateterismo selectivo de ambos senos petrosos inferiores, donde drenan las venas hipofisarias, midiendo ACTH antes y después (2, 5 y 10 minutos) de la inyección de **CRH (*corticotropin releasing factor*) o de desmopresina (análogo de la vasopresina que se emplea en nuestro** medio). Se trata de procedimientos complejos que deben realizar equipos especializados. El muestreo se realiza simultáneamente en ambos senos y en una vena periférica; si se comprueba un gradiente central/periférico mayor de 3, es indicativo de origen hipofisario. En caso contrario, se debe iniciar la búsqueda de un origen ectópico, principalmente en el tórax (pulmón, timo) y el abdomen (páncreas), mediante una tomografía computarizada (TC) helicoidal, con contraste y sin él.

Los **tumores suprarrenales (dos tercios adenomas y** un tercio carcinomas) productores de cortisol representan aproximadamente el 20% de todas las causas. Son tumores de origen monoclonal que asientan sobre la corteza suprarrenal. Si se trata de un **adenoma**, las manifestaciones clínicas se limitan a las de hipercortisolismo y habitualmente no están acompañadas por signos de hiperandrogenismo, ya que secretan solo cortisol. El comienzo de los síntomas es insidioso y en el momento del diagnóstico es frecuente comprobar que tiene más de un año de evolución. En los estudios bioquímicos de los adenomas productores de cortisol se encuentran en forma característica los ***niveles de ACTH suprimidos*, con *niveles de cortisol aumentados*; en los estudios por imágenes es común obser-** var una imagen redondeada, por lo general única, cuyo tamaño no suele sobrepasar los 4 cm de diámetro, que deforma la glándula; es común que el resto de esta y la glándula contralateral estén atrofiadas.

En el caso del **carcinoma suprarrenal, los hallazgos** clínicos pueden ser de dos tipos: los causados por la masa tumoral y los que se deben al exceso hormonal. La mayoría de los tumores son de gran tamaño, comúnmente mayores de 6 cm en el momento de la presentación **(fig. 54-9-3) y suelen comprimir e invadir las estructuras vecinas.** Además, la presentación típica puede incluir ***dolor abdominal, masa palpable y pérdida de peso*. Las metástasis** aparecen en el pulmón (70%), el hígado (40%), los ganglios linfáticos (40 a 70%) y el hueso (30%). Los carcinomas suprarrenales secretores de cortisol presentan los signos y síntomas típicos del síndrome de Cushing y su evolución tiende a ser rápida debido al crecimiento tumoral. La ***virilización* es un signo característico por la** gran cantidad de andrógenos que secreta el tumor. La ***hipertensión y la hipopotasemia* son más comunes que en el** adenoma corticotropo, debido a la actividad mineralocorticoide de los altos niveles de cortisol y sus precursores. Los hallazgos típicos de laboratorio en un carcinoma productor de cortisol incluyen ***niveles muy aumentados de** CLU, ACTH suprimida, ausencia de supresión con 8 mg de dexametasona* **y, de modo característico, un nivel de** *S-DHEA muy elevado*. **La evaluación por imágenes (TC,** RM) usualmente revela grandes masas, con invasión de estructuras vecinas, necrosis, degeneración quística y/o calcificaciones.

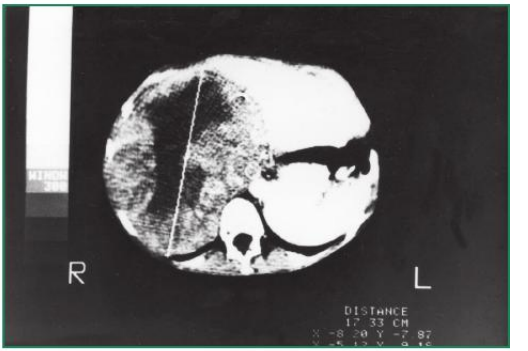


Fig. 54-9-3. Tomografía computarizada que muestra una gran imagen en la suprarrenal derecha, correspondiente a un carcinoma con zonas heterogéneas, que sugiere hemorragia intratumoral.

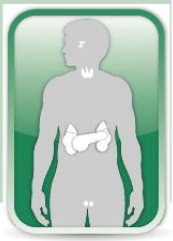
Otras **causas menos frecuentes aún (< 1%) de síndrome** de Cushing ACTH-independiente son la ***displasia** suprarrenal nodular primaria pigmentada* **o *hiperplasia*** *micronodular (primary pigmented nodular adrenocortical disease; PPNAD)*, **que en su forma familiar se asocia** con mixomas cardíacos, cutáneos, manchas en la piel y otros tumores, constituyendo el ***síndrome de Carney*** (producido por mutaciones en el gen ***PRKAR1A*** **de la proteincinasa A), y la *hiperplasia suprarrenal macronodular independiente (ACTH-independent macronodular adrenal hyperplasia; AIMAH)*. El síndrome AIMAH se ha descrito** en los últimos años como una forma de síndrome ACTH-independiente relacionado con la presencia de receptores "ilegítimos", aberrantes o ectópicos en la corteza suprarrenal para GIP (péptido gastroinhibidor), noradrenalina, interleucuinas, LH, glucagón, etcétera.

Véase **Bibliografía** cap. 54-9 *Síndrome de Cushing*
Véase **Autoevaluación** cap. 54-9 *Síndrome de Cushing*

CAPÍTULO 54-10

Feocromocitoma

Reynaldo M. Gómez y Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Los **feocromocitomas son tumores que se desarrollan** a expensas del tejido cromafín de la médula suprarrenal y constituyen, junto a los aldosteronomas causantes de síndrome de Conn y a tumores corticosuprarrenales productores del síndrome de Cushing, causas secundarias de hipertensión arterial; de allí que, aunque su frecuencia sea baja, el reconocimiento de sus formas de presentación y diagnóstico tenga gran importancia.

Localizados en la médula suprarrenal, pueden ser únicos o estar asociados con otras localizaciones donde exista tejido cromafín, desde la base del cráneo hasta la vejiga y los genitales, todo a lo largo del cuello, el mediastino y el retroperitoneo, incluidos los corpúsculos carotídeos (quemodectomas) y el órgano de Zuckerkandl. El 90% son infradiafragmáticos, aproximadamente 10% son extrasuprarrenales (**paragangliomas**) y ocurren con más frecuencia en las formas esporádicas de la enfermedad. Pueden desarrollarse a expensas de cualquiera de las células cromafines del sistema nervioso simpático, incluidos la pared de la vejiga urinaria y el órgano de Zuckerkandl. Otras áreas menos comunes son el corazón, el cuello, el corpúsculo carotídeo y la próstata. La mayoría de los esporádicos son unilaterales, mientras que el 50% de los familiares son bilaterales. Cerca del 10% son malignos, diagnóstico que depende del comportamiento clínico y de la presencia de metástasis, que pueden asentar en los ganglios linfáticos, los huesos, el pulmón, el hígado y el cerebro, ya que no hay cambios histológicos sobre los cuales basar el diagnóstico.

Los tumores secretan adrenalina (A) y noradrenalina (NA), aunque también pueden secretar otros péptidos como encefalinas, péptido intestinal vasoactivo, β-endorfinas, adrenocorticotrofina (ACTH), serotonina, calcitonina, neuropéptido Y, péptido relacionado con la paratohormona (PTH-RP) y péptido natriurético auricular.

EPIDEMIOLOGÍA

Su frecuencia fue estimada en aproximadamente 0,1% de las autopsias realizadas en una serie de la Universidad de Zurich. Más importante aún, su prevalencia en una población de pacientes con hipertensión arterial puede estimarse en el orden de 0,5-1%. De igual frecuencia en la mujer y el varón, se observa particularmente entre los 20 y los 50 años, aunque puede aparecer tanto en niños y adolescentes como en ancianos. Puede manifestarse en forma aislada (**variante esporádica**) o asociado con otros tumores endocrinos en el mismo paciente o en varios miembros de la misma familia (**variante familiar**). Hoy se conoce la base genética de esta última forma, también denominada **neoplasia endocrina múltiple tipo 2 o síndrome de Sipple, en la que suelen asociarse hiperplasia adenomatosa paratiroidea con hiperparatiroidismo y cáncer medular de tiroides. En estos casos, el feocromocitoma** suele ser **bilateral y múltiple** (fig. 54-10-1) y su mecanismo de producción está originado en una mutación germinal del protoncogén RET-receptor de la tirosina-cinasa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con feocromocitoma consultan por **hipertensión arterial y son los médicos clínicos, los nefrólogos y los cardiólogos quienes tienen la responsabilidad máxima respecto de su detección.** Clásicamente, se ha considerado esta posibilidad diagnóstica en los hipertensos que presentan **crisis hipertensivas precedidas por intensa cefalea nucal y náuseas, y acompañadas por sudoración profusa, nerviosismo, palpitaciones y temblor. La** presencia de estos signos concomitantes debe investigarse realizando el **interrogatorio orientado, si el paciente no los** manifiesta en forma espontánea.

El examen físico puede poner en evidencia un paciente inquieto, con piel caliente y húmeda, que presenta **taquicardia sinusal y cifras habitualmente elevadas de tensión arterial, aunque aproximadamente un 10% de los** pacientes afectados son normotensos (cuadro 54-10-1). Con cierta frecuencia existe **hipotensión ortostática,** pasando de cifras altas en decúbito dorsal a valores bajos en posición erecta; ello se debe a la contracción crónica del continente vascular por efecto del exceso adrenérgico, lo que lleva a una reducción subsiguiente del volumen de líquido intravascular. Sin embargo, es necesario saber que la mitad de los feocromocitomas evolucionan **con hipertensión sostenida sin crisis hipertensivas y, por lo** tanto, es necesario descartarlos en todo hipertenso, en especial si es joven (caso clínico 54-10-1 y caso clínico

Fig. 54-10-1. Imagen macroscópica de ambas suprarrenales que muestra varios nódulos correspondientes a feocromocitomas múltiples (pieza de suprarrenalectomía total).

54-10-3 ☜). **El 45% de los pacientes pueden presentar paroxismos hipertensivos típicos acompañados por síntomas** adrenérgicos. Una **nueva forma de presentación** está constituida por el hallazgo accidental de un tumor suprarrenal en una ecografía o tomografía computarizada de abdomen superior realizada por razones totalmente ajenas a la búsqueda de una enfermedad endocrina (“**incidentaloma” suprarrenal), frecuentemente sin hipertensión arterial (hasta 50% de los casos)** (caso clínico 54-10-4 ☜). **En otras situaciones, el hallazgo puede ser** casual en la evaluación de otra enfermedad endocrina (caso clínico 54-10-2). **La frecuencia de feocromocitomas** en incidentalomas suprarrenales ha sido estimada en alrededor del 5% de los casos. Algunas veces, la pista del diagnóstico se origina en el desarrollo de una crisis hipertensiva durante una **inducción anestésica** o, en otros casos lamentables, se trata de un **accidente cerebrovascular en un paciente joven.**

CUADRO 54-10-1. Síntomas y signos del feocromocitoma

Síntomas	Signos
Cefaleas	Hipertensión arterial
Palpitaciones	Taquicardia
Ansiedad	Temblor
Sudoración	Palidez
Náuseas, vómitos	Hipotensión ortostática
Fatiga	Masa abdominal palpable
Dolor precordial	
Constipación	
Parestesias	
Dolor abdominal	
Crisis de rubor (***flushes***)	
Pérdida de peso	

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de feocromocitoma debe sospecharse y confirmarse mediante pruebas específicas en determinadas situaciones, como por ejemplo en jóvenes que desarrollan hipertensión arterial, en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial en quienes sobreviene o empeora una diabetes existente, los que presentan crisis hipertensivas luego de anestesia, cirugía o fármacos (sulpirida, antidepresivos tricíclicos, antidopaminérgicos, metoclopramida, naloxona y betabloqueantes) y los miembros de una familia con feocromocitoma familiar y neoplasia endocrina múltiple.

El diagnóstico positivo o de confirmación se basa fundamentalmente en la sospecha de esta enfermedad en todo paciente hipertenso con signos acompañantes de actividad adrenérgica aumentada o sin ellos, y en toda tumoración suprarrenal hallada en forma accidental. El es-

CASO CLÍNICO 54-10-1

Jonathan, de 35 años, presenta hipertensión arterial de difícil manejo desde los 30 años, que requiere tres fármacos antihipertensivos, con resultado parcial y sin lograr normalizar totalmente los niveles tensionales. Por presentar adelgazamiento, taquicardia, temblor y sudoración de reciente aparición, es derivado al endocrinólogo para estudio de un posible hipertiroidismo. Sin embargo, sus estudios tiroideos fueron normales. Como la sintomatología persiste y dado el cuadro de HTA rebelde al tratamiento, se le solicita la medición de catecolaminas y metanefrinas urinarias de 24 horas. Las metanefrinas fueron normales pero la adrenalina se halló elevada a 34 µg/24 h (VN < 8,5) del mismo modo que la noradrenalina, en valores de 234 µg/24 h (VN < 100).

¿Es esta una forma habitual o rara de presentación de un feocromocitoma?

¿Se pudo haber realizado el diagnóstico previamente?

¿Es suficiente una única medición en orina para certificar el diagnóstico?

***¿Qué información, no presentada en el* presente relato de la historia, pediría usted?**

COMENTARIO

Esta es una forma de presentación no clásica pero tampoco es excepcional. El diagnóstico debe sospecharse en todo paciente hipertenso joven y refractario al tratamiento en quien **siempre debe descartarse una hipertensión secundaria, por** lo que el diagnóstico debió sospecharse y pudo haber sido realizado desde el comienzo, disminuyendo el riesgo de complicaciones. Aunque el diagnóstico parece claro, es de buena práctica confirmarlo con una segunda medición; las mediciones deben realizarse en un laboratorio de referencia y con experiencia en el tema. Se debe completar el estudio del paciente recogiendo los antecedentes familiares, mediante la palpación y eventual ecografía tiroidea y la medición de calcemia y fosfatemia. Todo ello conducente a descartar la posibilidad de una patología asociada.

Caso clínico 54-10-2

Laila, de 30 años, tiene padres sanos y 3 hermanos menores, es eumenorreica, no tiene antecedentes de embarazo y está normotensa. En una visita médica de control y encontrándose totalmente asintomática, se le halló por palpación un nódulo de aproximadamente 2 cm en el lóbulo tiroideo izquierdo. Una punción del nódulo fue positiva para carcinoma medular de tiroides (CMT) y los niveles de calcitonina en suero se encontraron elevados, a 845 pg/mL (VN < 20), por lo cual se le indicaron una tiroidectomía total y vaciamiento ganglionar de cuello. Para completar la evaluación y estadificación prequirúrgicas se realizó una tomografía computarizada de tórax y abdomen que no mostró presencia de metástasis pero detectó una masa en la suprarrenal derecha de 4 cm de diámetro.

¿Considera usted confirmado el diagnóstico de cáncer medular de tiroides o se debe aguardar para ello el estudio patológico luego de la cirugía?

¿Cómo orientaría usted el diagnóstico en esta paciente?

¿Qué otros estudios solicitaría antes de proceder a la cirugía?

Comentario

El diagnóstico de cáncer medular puede darse por confirmado ya que no solo la PAAF es indicativa, sino que el nivel de calcitonina tan elevado solo se ve en este tipo de cáncer. El hallazgo de la tumoración suprarrenal se realizó casualmente, ya que la TC se había indicado para la estadificación del CMT. La asociación de estos hallazgos obliga a considerar la posibilidad de una neoplasia endocrina múltiple 2A (NEM2A) y a investigar la posibilidad de un feocromocitoma y de un hiperparatiroidismo primario, mediante la medición de catecolaminas y metanefrinas urinarias, calcemia, fosfatemia y PTH. El feocromocitoma fue confirmado por el hallazgo de metanefrinas claramente elevadas; la calcemia fue normal. Hay que destacar que se trató de un feocromocitoma "silente" sin que se pudiera demostrar la hipertensión arterial ni la presencia de signos adrenérgicos. Se trata aquí de un diagnóstico clínico de NEM2A y se debe programar, para después de la cirugía, el estudio molecular del protoncogén ***RET*** con miras al estudio y asesoramiento genético de la paciente y sus familiares en edad de concebir. La paciente fue intervenida exitosamente de ambas lesiones, y quedó libre de enfermedad.

tudio se efectúa mediante la **medición de catecolaminas fraccionadas (adrenalina y noradrenalina), metanefrinas o de su derivado metabólico, el ácido vainillinmandélico (AVM), en orina de 24 horas. La sensibilidad** de estos procedimientos es superior al 95% y el último de ellos (AVM) constituye una buena prueba de detección sistemática y se encuentra disponible en la mayor parte de los laboratorios; requiere una dieta previa exenta de vainillina (dulces, chocolate, bananas) para incrementar su especificidad. La medición de catecolaminas plasmáticas por cromatografía líquida de alta presión (HPLC) es de mayor costo, menor accesibilidad y menor sensibilidad que la efectuada en orina (véase también cap. 55-1 *Evaluación de la función endocrinometabólica*).

Para la localización de los tumores, se emplea habitualmente una **tomografía computarizada** de abdomen que permite visualizar una imagen, por lo general de gran tamaño (5-10 cm), en una de las suprarrenales (fig. 54-10-2). Cuando se sospecha mayor agresividad y multiplicidad de las lesiones (paragang**liomas, metástasis, invasividad local),**

Fig. 54-10-2. TC que muestra un tumor voluminoso en la suprarrenal izquierda que corresponde a un feocromocitoma (*flecha*).

la **resonancia magnética puede resultar más útil, extendiendo** la toma de imágenes desde el cuello hasta la pelvis. El tejido cromafín tumoral tiene la propiedad de acumular un compuesto marcado, la **131-I-metilbenzil guanidina (MIBG), que permite detectar las lesiones. Este estudio** no se realiza habitualmente en el momento del diagnóstico inicial, salvo que se presuma la presencia de múltiples lesiones de acuerdo con el contexto clínico; tiene su principal indicación luego de la extirpación quirúrgica de una lesión aparentemente única, si persisten valores altos de excreción hormonal.

En el **diagnóstico diferencial del feocromocitoma se** encuentra en primer término el **hipertiroidismo**, que evoluciona con signos similares; también las **crisis de pánico, las hipoglucemias, la ingesta de medicación (anfe**taminas, triyodotironina, broncodilatadores, vasoconstrictores). La separación de estas entidades se realiza por la anamnesis, los antecedentes, el cuadro clínico y, finalmente, por la realización de análisis de laboratorio.

Dentro del enfoque de diagnóstico conviene considerar la posibilidad de que se trate de un **síndrome genético. Ello es más frecuente en la patología bilateral,** cuando hay antecedentes familiares y en enfermos jóvenes. Entre los distintos cuadro familiares pueden mencionarse los relacionados con la enfermedad de Von Hippel Lindau, la neurofibromatosis tipo 1, la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 y los paragangliomas familiares vinculados con mutaciones de la enzima succinato deshidrogenasa, tipos B, C y D, que forman parte del complejo mitocondrial. La evaluación genética, en busca de los mencionados síndromes, ha sido recomendada ante la detección de paragangliomas, feocromocitomas bilaterales, historia familiar, enfermedad de comienzo juvenil y hallazgos clínicos sugestivos de alguna de las enfermedades mencionadas.

La terapéutica del feocromocitoma implica su abordaje quirúrgico. No obstante, antes de proceder a su extirpación se indica tratamiento con fármacos bloqueantes alfa adrenérgicos con el fin de promover la vasodilatación y la recuperación de la volemia. Dicho proceder tiene como objetivos más importantes obtener la normalización de la tensión arterial y evitar la hipotensión de grado variable que podría producirse al extirpar la fuente productora del exceso de catecolaminas. Los fármacos más comúnmente empleados, en nuestro medio, son la prazosina y la doxazocina, en dosis crecientes y necesarias

para obtener la normotensión. Otro fármaco utilizado es la fenoxibenzamina. Los bloqueantes beta adrenérgicos deben ser inicialmente evitados ya que podrían dar lugar a un aumento de la presión arterial.

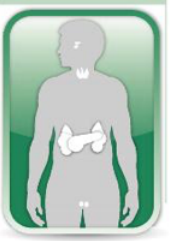
Las crisis hipertensivas secundarias a cualquier tipo de estrés o las que sobrevienen durante el acto operatorio se tratan con fentolamina o nitroprusiato de sodio bajo monitorización continua de la tensión arterial media.

Véase **Bibliografía** cap. 54-10 *Feocromocitoma*
Véase **Autoevaluación** cap. 54-10 *Feocromocitoma*

CAPÍTULO 54-11

Síndrome hiperandrogénico

Karina Danilowicz y Oscar D. Bruno



DEFINICIÓN

El **síndrome hiperandrogénico o hiperandrogenismo (HA) es una de las alteraciones endocrinas más** frecuentes en la mujer y se manifiesta con signos dermatológicos y síntomas que pueden afectar la esfera reproductiva y metabólica. Es frecuente en la mujer en edad reproductiva y se caracteriza por anovulación crónica y exceso androgénico, y es denominado por muchos grupos como **síndrome de ovario poliquístico (SOP). Se** han llevado a cabo intentos para identificar genes causales de HA, pero los mecanismos genéticos aún se desconocen. Su causa no solo está vinculada con una hiperfunción ovárica sino además con alteraciones de la secreción androgénica suprarrenal y trastornos en el metabolismo periférico de los andrógenos. Por ello, parece más adecuado enfocarlo desde el ángulo del síndrome y no de una glándula en particular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas están relacionados con el exceso de andrógenos **(cuadro 54-11-1) y se describen a continuación.**

El **hirsutismo** (4-9% de mujeres en edad fértil) es la aparición de pelo terminal, duro, medulado y pigmentado en áreas donde normalmente no existe pelo en la mujer, consideradas sensibles al estímulo androgénico y, por lo tanto, con un patrón de distribución masculino. La **hipertricosis, en cambio, es la aparición de pelo en zonas** no sensibles a ese estímulo (p. ej., antebrazo, pierna, espalda), en forma generalizada, relacionada a menudo con el uso de fármacos (minoxidil, difenilhidantoinatos, ciclosporina) o factores genéticos. Para definir el hirsutismo, se debe tomar en cuenta la presencia de pelo, y su cantidad, en regiones cutáneas donde no se considera normal en la mujer. Estas son: cara, mentón, bozo y cuello, región intermamaria y periareolar, línea media infraumbilical pero también periumbilical y supraumbilical, brazos, muslos (en especial cara superointerna) y región lumbosacra **(fig. 54-11-1).**

La **alopecia androgenética es una alteración autosó**mica dominante y constituye la causa más común de alo-

CUADRO 54-11-1. Signos y síntomas de hiperandrogenismo (HA)

Síndrome hiperandrogénico común
– Hirsutismo
– Alopecia androgenética
– Acné, seborrea
– Oligomenorrea, amenorrea

Síndrome de virilización (a los signos comunes intensos de HA se agregan)
– Hábito androide
– Hipertrofia laríngea, voz gruesa
– Hipertrofia de clítoris
– Atrofia mamaria

pecia en el hombre, con una prevalencia de 23-87%. En las mujeres se presenta con frecuencia de modo difuso, con ampliación de los recesos frontales ("entradas"), su aparición es pospuberal y puede asociarse con otros signos de acción androgénica, como acné, hirsutismo y seborrea.

El **acné es la alteración dermatológica más frecuente** en el ser humano (75% de los adolescentes, 30% de las mujeres en la década de los años 30, 20% en la de los 40 y 6-8% alrededor de la de los 50). En la mujer puede aparecer asociado, o no, con otros signos de hiperandrogenismo. Se caracteriza por la aparición de lesiones de variada morfología que aparecen simultánea o sucesivamente en el mismo paciente, en una o más regiones. Las zonas comprometidas pueden ser: la cara, el cuello, el pecho y el dorso. La lesión primaria es el comedón, abierto o cerrado, a partir del cual pueden aparecer pápulas, pústulas y nódulos. Los fármacos con efectos androgénicos directos o indirectos pueden exacerbar el acné. Otros, carentes de estos efectos, también pueden afectar a algunos pacientes y deberán tenerse en cuenta en el interrogatorio; entre ellos se encuentran: cianocobalamina, disulfiram, sales de oro, difenilhidantoína, rifampicina, tetraciclina, vitamina D, litio y tiouracilo.

La presencia de ciclos menstruales regulares no excluye la hiperandrogenemia, por lo que se debe considerar esta posibilidad cuando se evalúa una situación de **infertilidad.**

Cualquier tipo de alteración del ciclo puede acompañar al hiperandrogenismo, pero la **oligomenorrea y la amenorrea son las más comunes. Las alteraciones del** ciclo menstrual constituyen un componente tan característico en el hiperandrogenismo que, ante toda amenorrea primaria o secundaria, se debe pensar en este diagnóstico y buscar los signos clínicos y bioquímicos correspondientes.

El cuadro clásico de **poliquistosis ovárica o síndrome de ovarios poliquísticos (véase más adelante) descrito** por Stein y Leventhal representa probablemente una forma extrema de la enfermedad, y se ve con poca frecuencia en relación con la alta prevalencia de hiperandrogenismo.

Por último, es necesario definir lo que se considera **virilismo, virilización o masculinización. En este caso,** los signos mencionados son muy manifiestos y se agregan otros componentes, como disminución de la grasa e incremento de la masa muscular; se desarrolla un **morfotipo androide (mayor diámetro biacromial que bitrocantéreo), voz gruesa y ronca (hipertrofia laríngea), atrofia mamaria e hipertrofia del clítoris. Estos cambios ponen** de relieve la exposición a grandes cantidades de andrógenos y se ven en los **tumores virilizantes suprarrenales u ováricos, pero también en la hiperplasia suprarrenal congénita clásica, no tratada.**

ETIOPATOGENIA

Resulta difícil proponer una clasificación del síndrome que no se preste a controversia. Teniendo presente esta limitación, se ha preferido no realizar una verdadera clasificación, sino una simple enumeración de las causas de hiperandrogenismo, agrupadas en seis categorías principales **(cuadro 54-11-2)**, que se detallan a continuación.

Fig. 54-11-1. Mujer joven que presenta pelo en la región infraumbilical, intermamaria y en la cara.

Síndrome de ovarios poliquísticos o síndrome de anovulación crónica

La fisiopatología del síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), síndrome de anovulación crónica o poliquistosis ovárica es materia de controversia. Los cambios anatómicos que pueden apreciarse ecográficamente, correspondientes a diferentes entidades clínicas, no constituyen un diagnóstico sino un signo. En los últimos años,

CUADRO 54-11-2. Causas de síndrome hiperandrogénico (hiperandrogenismo)

– Síndrome de anovulación crónica (SOP o síndrome de ovario poliquístico)
– Hiperandrogenismo suprarrenal-ovárico (mixto)
– Hiperplasia suprarrenal congénita
– Hiperandrogenismo tumoral
– Otras variantes de hiperandrogenismo
– Hiperandrogenismo idiopático

Fig. 54-11-2. Imagen característica de acantosis *nigricans* y acrocordomas (***skin tag*) en la zona posterior del cuello de una** paciente con síndrome de ovarios poliquísticos e insulinorresistencia.

se ha jerarquizado el papel de la insulina secundario a insulinorresistencia (IR) y del factor de crecimiento insulino-símil (IGF-I), estimulando la secreción ovárica de andrógenos a nivel de la teca y de la granulosa, como mecanismos importantes de génesis del síndrome. El hiperinsulinismo estimula la síntesis de andrógenos a la vez que disminuye la síntesis hepática de la globulina ligadora de esteroides sexuales (GLAE) que aumenta la concentración de andrógenos libres y potencia la secreción de los andrógenos suprarrenales estimulada por ACTH. En el SOP, la IR se vincula parcialmente con el exceso de tejido adiposo; no obstante, se reconoce que aun las mujeres delgadas con SOP tienen aumento de la resistencia a la insulina comparadas con controles normales. En los casos con IR suele observarse una lesión cutánea típica a nivel de la nuca, las axilas y/o las ingles, con formación de gruesos pliegues pigmentados, que se conoce como ***acantosis nigricans*** **acompañada de la presencia de proliferaciones cutáneas papilomatosas denominadas *acrocordomas*** **(fig. 54-11-2).**

En la actualidad es considerado un trastorno reproductivo a la vez que metabólico con consecuencias en la salud en el largo plazo vinculadas con el riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular. Fue descrito por primera vez por Stein y Leventhal en 1935, pero la patogenia aún no se ha aclarado. La producción excesiva de andrógenos deriva fundamentalmente del ovario, pero la glándula suprarrenal también está involucrada en la producción excesiva de andrógenos. Yen y col. plantean que el SOP se inicia en la menarca antes de establecerse la ciclicidad hipotálamo-hipófiso-ovárica, tal vez a partir de una exagerada producción de andrógenos ováricos, que llevarían a un incremento en la producción extraglandular de estrógenos, aumentando la relación LH/FSH, y conduciendo a un aumento en la producción de andrógenos ováricos. La etiología del SOP es probablemente multifactorial, involucrando el HA ovárico y suprarrenal, la IR, la obesidad, junto con alteraciones en la secreción gonadotrófica **(caso clínico 54-11-1).**

La evidencia de mayor riesgo cardiovascular en SOP aún no está definida. La obesidad se ha encontrado como el mayor predictor de rigidez arterial coincidiendo con los hallazgos de falta de afección microvascular en mujeres delgadas con SOP. Las mujeres con SOP tendrían un significativo riesgo de infarto (riesgo relativo 7,4) comparado con las mujeres controles. En mujeres jóvenes con SOP se ha hallado un aumento significativo en el grosor de la íntima y media carotídea así como obesidad visceral. Las mujeres con SOP y anovulación presentarían a su vez riesgo aumentado de cáncer de endometrio secundario a la exposición crónica a estrógenos.

Caso clínico 54-11-1

Iara, de 26 años, consulta por oligomenorrea desde la menarca, que fue habitualmente tratada con anticonceptivos orales (AO) con los que obtenía hemorragias cíclicas. Actualmente en pareja, desea obtener un embarazo por lo que suspendió los AO volviendo a la situación previa, sin lograr el embarazo luego de 8 meses de intentarlo. Tiene obesidad (74 kg para una talla de 156 cm; IMC 30,4) y una tensión arterial de 140/85 mm Hg. En el examen físico se constata aumento del vello corporal en la región intermamaria y periareolar, línea media supraumbilical e infraumbilical, en muslos y brazos, junto con hiperpigmentación y gruesos surcos por espesamiento de la piel en el cuello y axilas. En la valoración bioquímica se hallan niveles normales de testosterona total de 0,75 ng/mL (VN < 0,80) y de SHBG de 45 nMol/L (VM 40-100).

¿Corresponden estos signos a un síndrome hiperandrogénico?

¿A qué corresponde la lesión en la piel?

¿Cómo completaría la evaluación?

¿Es posible hallar fracciones de testosterona libre y biodisponible elevadas?

Comentario

Desafortunadamente aún es frecuente que pacientes jóvenes con alteración del ciclo sean tratadas con AO sin realizarse una evaluación endocrina conveniente en forma previa. La paciente presentaba un cuadro de hiperandrogenismo con *acantosis nigricans*, **en el contexto de un síndrome metabólico.** La evaluación bioquímica debería incluir una valoración tiroidea, gonadotrofinas y prolactina por la alteración del ciclo menstrual. Además, debe completarse el estudio con mediciones de glucemia, insulinemia, lípidos séricos y 17-OHP. Sería conveniente medir nuevamente testosterona total y SHBG y calcular o medir en forma directa fracciones de testosterona libre y biodisponible, que se hallarán probablemente elevadas dados los niveles normales bajos de SHBG (secundaria a insulinorresistencia) frente a valores de testosterona normales altos.

Hiperandrogenismo suprarrenal-ovárico (mixto)

Constituye la situación clínica más frecuente en nuestra experiencia. Excluidas las causas tumorales, la hiperplasia suprarrenal congénita y, en vista de las dificultades señaladas para la definición del SOP, la mayor parte de los cuadros de hiperandrogenismo que evolucionan con ***hiperandrogenemia*****, independientemente de su dificultosa** asignación etiopatogénica, son de naturaleza benigna, tienen buen pronóstico y plantean fundamentalmente problemas de orden dermatológico o en la esfera reproductiva **(caso clínico 54-11-3 ☜).**

Son cuadros de inicio perimenárquico, lentamente progresivos y con hiperandrogenemia de probable origen mixto. Una de las teorías que tratan de integrar los diver-

sos factores involucrados es la de Yen, que propone como primer eslabón una pubarca exagerada con exceso en la secreción suprarrenal de andrógenos que, por conversión periférica en el tejido graso, dan lugar a estrógenos, principalmente estrona (E1). El exceso de estrógenos incrementaría la sensibilidad hipofisaria al factor liberador de gonadotrofinas (LH-RH), con aumento de la amplitud y frecuencia de los pulsos de LH, incremento de la relación LH/FSH, aumento de la luteinización ovárica y bloqueo de la aromatización vinculable con el nivel inadecuado de FSH.

En la práctica corriente, la mayor parte de las pacientes que consultan por signos de exceso androgénico pueden ser consideradas portadoras de un cuadro de tipo funcional, cuya etiopatogenia no se encuentra aclarada, en el que la fuente androgénica parece ser mixta (suprarrenal-ovárica) y al que se prefiere denominar simplemente "hiperandrogenismo" o "síndrome hiperandrogénico" (HA), sin prejuzgar sobre su origen.

Hiperplasia suprarrenal congénita

La hiperplasia suprarrenal congénita resulta de la reducción de la actividad enzimática en la producción de cortisol, que, teóricamente al menos, puede comprometer cinco pasos enzimáticos diferentes. El déficit de ***21-α-hidroxilasa*** **es la forma más común y constituye** más del 90% de ellas, con una frecuencia de aparición de 1 en 15.000 nacidos vivos. La variante clásica virilizante simple causa ambigüedad de los genitales en el feto femenino. En la forma virilizante perdedora de sal, además de hiperandrogenismo, existe un déficit de aldosterona por la falta de P450c21 en la glomerulosa suprarrenal. La variante no clásica (pospuberal o de comienzo tardío) tiene una expresión hiperandrogénica más leve **(caso clínico 54-11-4** ☜**) y una forma alélica diferente de la enfermedad.** Se produce un aumento en la secreción de ACTH que induce una hiperplasia glandular suprarrenal con producción excesiva de esteroides precursores, previos al punto del bloqueo. El síndrome clínico depende así de las anormalidades bioquímicas que se producen para compensar la falla enzimática. En la forma clásica, el nivel de 17-**α-hidroxiprogesterona (17-OHP) está significativa**mente elevado, a menudo 100 o más veces que lo normal, mientras que en la forma no-clásica el nivel basal de 17-OHP se encuentra por encima de 2 ng/mL con una hiperrespuesta por encima de 10 ng/mL luego de la administración de 250 µg de ACTH 1-24 por vía endovenosa (caso clínico 54-11-2).

Hiperandrogenismo tumoral

Se trata de una situación poco frecuente, pero debe tenerse en cuenta para evitar demoras en la toma de decisiones que compliquen la evolución posterior. En general, sea de origen suprarrenal u ovárico, el hiperandrogenismo tumoral es rápidamente progresivo y suele tener signos de virilización. Los niveles de testosterona (T) sérica corresponden al rango masculino y junto con la historia clínica orientan en el diagnóstico presuntivo. Deben considerarse dos posibilidades de diagnóstico: ***tumores virilizantes ováricos*** **(de células de Sertoli-Leydig y** tumor lipoide, predominantemente) y ***tumores virilizantes suprarrenales funcionantes*** **(adenoma o carcinoma suprarrenal productor de cortisol y andrógenos o solo de estos últimos).**

Otras variantes de hiperandrogenismo

- ***Adrenarca precoz:*** **se denomina así a la aparición de** vello pubiano y/o axilar antes de los 8 años en las niñas y de los 9 en los varones, sin aumento de la velocidad de crecimiento, habiéndose descartado la hiperplasia suprarrenal congénita y la pubertad precoz verdadera.
- ***Iatrogénico:*** **el uso de anabólicos es ilegal en la activi**dad deportiva competitiva porque, aunque mejoran el rendimiento de modo artificial, lo hacen provocando efectos secundarios. En las mujeres producen cambios que pueden llevar a la virilización. El interrogatorio minucioso permite, en general, hacer el diagnóstico.
- ***Resistencia glucocorticoidea:*** **se trata de un síndrome** poco frecuente debido a la resistencia parcial, genéti-

Caso clínico 54-11-2

Jazmín, de 19 años y 8 meses de edad, concurre a la consulta por ciclos menstruales cada 45-60 días. Desde su menarca, a los 14 años, nunca tuvo ciclos regulares. En el examen físico presenta aumento de la pilosidad corporal, con presencia de vello y pelo terminal aumentados en el mentón, periareolar, línea media infraumbilical y en la cara superointerna de los muslos, que está presente desde la época de su menarca y no ha aumentado desde entonces, por lo que, tanto la paciente como su madre (quien generalmente es el miembro de la familia que presta atención a estos datos), siempre consideraron como normal. Su cutis es graso, no presenta alopecia ni relata aumento de la caída del pelo y se registra la presencia de lesiones acneicas moderadas en espalda, cara y pecho. Los análisis hormonales evidenciaron testosterona total de 1,1 ng/mL (VN < 0,8 ng/mL), androstenodiona: 6,5 ng/mL (VN 0,4-2,7 ng/mL); S-DHEA: 4.600 ng/mL (VN 350-4.300 ng/mL), prolactina 22 ng/mL (VN < 25) y 17-**α-hidroxiprogesterona:** 4,8 ng/mL (VN 0,8-2,2 ng/mL en fase folicular).

¿Podría considerarse este cuadro causado por inmadurez fisiológica del eje gonadal?

En casos de oligomenorrea, ¿es pertinente la búsqueda semiológica de signos cutáneos de hiperandrogenismo?

¿Puede un exceso de andrógenos ser causa de amenorrea primaria, secundaria y/u oligomenorrea?

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este caso?

Comentario

En este caso, tanto los datos de la anamnesis como el examen físico, imponen descartar una causa patológica de la irregularidad menstrual presente a una edad en la que habitualmente se considera que ya ha madurado totalmente el eje gonadal. Además, debe tenerse en cuenta que tuvo su menarca más tardíamente que el promedio de las niñas. Un exceso androgénico puede ser causa de oligomenorrea y aun amenorrea primaria o secundaria y debe ser siempre sospechado en la mujer joven. En esta paciente, los andrógenos séricos estaban moderadamente elevados junto con la 17-OHP. El conjunto de datos sugiere la posibilidad de un cuadro de hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío, que deberá confirmarse realizando una prueba de estimulación con ACTH sintética.

camente determinada, del receptor glucocorticoideo. La consecuencia de esta resistencia es un incremento en la secreción de ACTH, que conlleva un aumento en el nivel de síntesis y secreción de cortisol, andrógenos suprarrenales y mineralocorticoides.

- ***Hipertecosis ovárica:*** **la hipertecosis ovárica y la hi**perplasia estromal constituyen dos situaciones fisiopatológicas benignas caracterizadas por la secreción elevada de andrógenos de origen ovárico, compatibles con signos de virilización. No se observa elevación en los niveles de gonadotrofinas. Este cuadro es más frecuente en mujeres en edad reproductiva, mientras que la forma difusa se observa en la posmenopausia.
- ***Luteoma del embarazo:*** **es una proliferación no neo**plásica, sólida, de células luteinizadas, que aparece en el curso de un embarazo.
- ***"Hiperreactio luteinalis":*** **esta condición se observa** con más frecuencia asociada con una secreción autónoma de hCG, como en la mola hidatiforme o el coriocarcinoma, y también en el contexto de un embarazo múltiple o de una sensibilización al factor Rh. Otras veces, aparece en un embarazo único. Puede ser una complicación de un tratamiento de hiperestimulación ovárica con citrato de clomifeno o FSH seguido de hCG.
- ***Síndrome de Cushing ACTH-dependiente:*** **aparte de** los tumores suprarrenales productores de andrógenos ya mencionados, en el contexto de un exceso patológico de ACTH ya sea por un adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing) o por secreción ectópica de ACTH (síndrome de Cushing ectópico), el estímulo de las suprarrenales trae como consecuencia un aumento en la secreción de andrógenos con signos clínicos de hiperandrogenismo.

Hiperandrogenismo idiopático

Cuando el síndrome clínico evoluciona con ciclos regulares y ovulatorios, y no se detectan marcadores bioquímicos de hiperandrogenemia, se puede hablar de hiperandrogenismo idiopático. Se considera probablemente vinculado con una mayor actividad periférica en la unidad pilosebácea. Sin embargo, cuanto más amplio y preciso es el estudio bioquímico, menos frecuente es la situación de "idiopático"; algunos autores hacen decrecer su frecuencia a menos del 10% de todos los casos de hiperandrogenismo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En condiciones de normalidad el ***pool*** **total circulante** de andrógenos proviene del ovario, la corteza suprarrenal y los tejidos periféricos. La producción androgénica ovárica y suprarrenal es regulada por LH y ACTH, respectivamente. El 25% de la producción de la androstenodiona y de la testosterona que se encuentran en la sangre es de origen ovárico, el 25% de origen suprarrenal y el 50% se produce en tejidos periféricos. Las glándulas suprarrenales contribuyen exclusivamente a la producción de DHEA y S-DHEA. En las mujeres los andrógenos sirven de precursores para la biosíntesis de E2.

Aún está pendiente el diseño de un **algoritmo de estudio bioquímico con sólidos criterios de validación: sen**sibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo. Sin embargo, un estudio que englobara la totalidad de las posibles alteraciones bioquímicas aparece como innecesario. La extensión del estudio para realizar debería tener en cuenta la prevalencia relativa de los diferentes tipos de hiperandrogenismo y los requerimientos y necesidades de la paciente. Con este criterio puede sugerirse este esquema inicial, abierto a las modificaciones que aconsejen cada caso en particular y el conocimiento más acabado del síndrome:

a. ***Sin alteración menstrual:*** **testosterona (T), sulfato** de dehidroepiandrosterona (S-DHEA), androstenodiona (A), globulina ligadora de esteroides sexuales (GLAE o SHBG) y fracciones de T (libre y biodisponible), 17-OHP basal y/o respuesta a la ACTH EV.

b. ***Con alteración menstrual y/o deseo de fertilidad:*** agregar LH, FSH, PRL, TSH, T4, ATPO.

c. ***Con obesidad y/o acantosis nigricans:*** **exploración** de la tolerancia oral a la glucosa y de posible hiperinsulinismo.

Existen limitaciones a la hora de **confirmar el exceso androgénico por la inexactitud y variabilidad de los mé**todos de laboratorio. No se han establecido los rangos de normalidad de los andrógenos en poblaciones bien seleccionadas, de acuerdo con la edad y el índice de masa corporal (IMC) y existen pocos datos de normalidad en adolescentes y mujeres mayores. A pesar de esto se reconoce a la medición de T libre (T-l) y al cálculo del índice de andrógenos libres (***free androgen index*****; FAI) como los mar**cadores más sensibles de exceso androgénico. Las pruebas recomendadas para medir T-l incluyen la diálisis de equilibrio, el cálculo a partir de SHBG y T, o la precipitación con sulfato de amonio. Las mediciones directas de T-l tienen en la actualidad valor limitado, particularmente en el enfoque de la mujer con HA. La medición de T aislada no es un marcador muy sensible. Un grupo muy pequeño de mujeres con SOP tienen solo elevación de S-DHEA. Tanto T como S-DHEA se han mencionado como los marcadores de elección para detectar un tumor secretante de andrógenos, si bien otros autores han mencionado la presentación clínica como el mejor marcador. No hay evidencia suficiente para la medición sistemática de A en el HA.

Para el **diagnóstico del SOP se utilizan los *criterios de Rotterdam* que se basan en la presencia de al menos** dos de los siguientes hallazgos: 1) oligoovulación o anovulación; 2) signos clínicos y/o bioquímicos de HA definidos como acné/hirsutismo o valores elevados de andrógenos séricos, y 3) presencia de ovarios poliquísticos en la ecografía definidos como un volumen > 10 mL o más de 12 folículos menores de 10 mm en ambos ovarios. El ***criterio de Adams*** **define la presencia de 10 o más** folículos ubicados periféricamente alrededor de un estroma denso central, criterio con mayor sensibilidad para el diagnóstico de SOP. Las características ecográficas de SOP se modifican con el uso crónico de anticonceptivos orales. La valoración ecográfica debería realizarse por vía transvaginal cuando sea posible, particularmente en mujeres obesas y entre el 3.er **y 5.° día del ciclo menstrual** en la mujer con ciclos regulares. Deben ser excluidos los trastornos que semejan el cuadro de SOP, como la hiperplasia suprarrenal congénita, el síndrome de Cushing

CUADRO 54-11-3. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico en síndrome de ovarios poliquísticos (deben existir 3 de 5) *(adaptado de: 2003 Rotterdam PCOS consensus. Fertil Steril 2004).*

1. Obesidad abdominal (circunferencia cintura) > 88 cm
2. Triglicéridos ≥ 150 mg/dL
3. HDL-C < 50 mg/dL
4. Tensión arterial ≥ 130/ ≥ 85 mm Hg
5. Glucemia en ayunas 110-126 mg/dL y/o de entre 140-199 mg/dL luego de 2 horas de una carga de glucosa (75 g)

o los tumores secretores de andrógenos. Vale remarcar que la presencia de ovarios poliquísticos se menciona en un 23 a 43% de mujeres adultas sanas, aunque la verdadera prevalencia podría ser menor. La concentración sérica de LH así como su relación con FSH se encuentran significativamente elevadas en el SOP comparadas con controles. Esto se debe a un aumento en la amplitud y frecuencia de pulsos de LH.

Alrededor del 50-70% de las mujeres con SOP tienen IR, que podría desempeñar un papel importante en el desarrollo del síndrome. La IR también interviene en el desarrollo del síndrome metabólico (SM), con alteraciones metabólicas y endocrinas que ocasionan las complicaciones tardías severas como la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus tipo 2. El hallazgo de IR en etapas tempranas es clave para prevenir las complicaciones tardías. El método de referencia para la evaluación de la IR es el clamp hiperinsulinémico euglucémico pero es complejo y laborioso. Por esto, se ha señalado a la SHBG como un marcador predictivo de IR. El índice HOMA calculado a partir del nivel de glucemia e insulina en ayunas es considerado un buen indicador de IR. El consenso de Rotterdam define los criterios de SM para considerar en el SOP **(cuadro 54-11-3)**.

Dada la alta prevalencia del síndrome hiperandrogénico, la variedad de presentación y la morbilidad asociada, resulta muy importante la sospecha clínica de este cuadro en la evaluación de la mujer con trastornos reproductivos o con signos clínicos de HA, de manera de mejorar la detección de esta patología.

Véase **Bibliografía** cap. 54-11 *Síndrome hiperandrogénico*
Véase **Autoevaluación** cap. 54-11 *Síndrome hiperandrogénico*

CAPÍTULO 54-12

Hiperaldosteronismo primario

Reynaldo M. Gómez y Oscar D. Bruno

DEFINICIÓN

El **hiperaldosteronismo** forma parte de los síndromes por exceso de mineralocorticoides, de los que constituye el modo de expresión más frecuente. Dado el importante papel de la aldosterona en la regulación del metabolismo hidrosalino y el mantenimiento de la tensión arterial, se comprende que la gran mayoría de las veces el exceso de aldosterona esté vinculado con una alteración en el metabolismo de la sal y del agua. Estos cuadros de **hiperaldosteronismo secundario se asocian con otros trastornos** como síndrome ascítico-edematoso por insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, cirrosis hepática, uso y abuso de diuréticos y deshidratación crónica (anorexia nerviosa, desnutrición). En ellos, el ***incremento de aldosterona*** en sangre está acompañado por una ***elevación de la secreción de renina*** y ***angiotensina*** que constituye su estímulo específico y obedece a la disminución de la presión de perfusión sobre las células yuxtaglomerulares o de las concentraciones de Na y de H_2O en el espacio extracelu-

lar (LEC); todos estos cuadros cursan más bien con ***normotensión*** o ***hipotensión arterial***.

Por el contrario, existen cuadros con **hipersecreción primaria de aldosterona acompañados por expansión** del LEC con ***supresión de la secreción de renina-angiotensina, hipertensión arterial*** y, eventualmente, ***hipopotasemia***. **Estas alteraciones producen un conjunto de** signos y síntomas conocido como **síndrome de Conn** o **hiperaldosteronismo primario. El exceso de secreción** de aldosterona, al actuar principalmente a nivel del riñón, lleva a una retención sostenida de sodio, acompañada por expoliación de potasio del organismo, lo que explica las manifestaciones clínicas.

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo con nuevas evidencias, se ha estimado que el cuadro clínico del hiperaldosteronismo primario puede hallarse hasta en **10% de pacientes con hipertensión arterial, cuya prevalencia ha sido establecida en alrededor** del 30% de la población de nuestro país. Sobre esta base es posible inferir que aproximadamente una de cada 35 personas es hipertensa portadora de un síndrome de Conn, lo que correspondería, al menos, a 665.000 pacientes en la República Argentina. Sin embargo, la frecuencia de casos diagnosticados en nuestro medio es muy baja, probablemente por desconocimiento del cuadro con bajo nivel de sospecha por parte de los médicos. Cabe destacar, finalmente, que la incidencia de hiperaldosteronismo primario es aún mayor en la población de hipertensos refractarios o resistentes al tratamiento con fármacos antihipertensivos (≅ **20%**).

Se observa con mayor frecuencia en la mujer que en el varón (2,5/1), el diagnóstico se realiza entre los 40 y los 50 años, aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida. A raíz de los cambios verificados en lo referente a su método de evaluación, se han señalado como etiologías más frecuentes la hiperplasia suparrenal bilateral idiopática (≅ **60%**) **y el adenoma (≅ 40%).**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El modo habitual de presentación se confunde inicialmente con el de cualquier paciente **hipertenso, aunque** pueden ya existir complicaciones de la hipertensión arterial. Solo en algunos casos es factible demostrar **hipopotasemia, con sus manifestaciones clínicas característ**icas, así como otros signos concomitantes. Pueden existir **cefalea, debilidad muscular**, a veces con **crisis paréticas (pérdida de potasio por la orina y el colon)** (caso clínico 54-12-3 ☜), **síndrome poliuro-polidípsico (lesión tubular renal con insensibilidad a la** ADH por la eliminación exagerada de potasio), **parestesias y tetania clínica o latente (alcalosis hipopotasémica). A** diferencia de lo que sucede en el hiperaldosteronismo secundario, por lo general **no hay edemas, como consecuencia** de un fenómeno conocido como escape de mineralocorticoides, inducido por diferentes mecanismos entre los que cabe citar el aumento de la secreción del factor natriurético auricular, la disminución de la absorción proximal de Na^+ **secundaria al aumento de la presión** de perfusión renal y la expansión de volumen resultante que, a su vez, incrementa la carga de Na^+ **en el** nefrón distal, sobrepasando la capacidad de reabsorción inducida por la aldosterona. Con alguna frecuencia es posible observar **hiperglucemia moderada y glucosurias** ocasionales debido a la alteración de la tolerancia a los hidratos de carbono que produce la depleción de potasio **(caso clínico 54-12-4** ☜**)**.

Se pueden observar **alteraciones electrocardiográficas relacionadas con la hipopotasemia (depresión del segmento** ST, ondas T planas, aparición de ondas U y contracciones ventriculares prematuras).

CASO CLÍNICO 54-12-1

Irene, de 43 años, presentó, desde un año antes de la consulta actual, varios episodios graves de hipopotasemia con arritmia cardíaca que motivaron su internación en unidades de terapia intensiva, realizándose en cada ocasión reposición parenteral de potasio. Se constató entonces hipertensión arterial (hasta 160/100 mm Hg) y la presencia, en la tomografía computarizada, de un nódulo suprarrenal izquierdo de 9 mm. Los estudios bioquímicos evidenciaron una aldosterona (A) sérica de 35 ng/dL junto a una actividad de renina plasmática (ARP) de 0,2 ng/mL con una relación A/ARP de 175. Fue medicada con suplementos de potasio y espironolactona con lo que logró mantener potasemias dentro de la normalidad y controlar su HTA.

¿Qué diagnóstico diferencial etiológico de hipopotasemia cabe considerar en un hipertenso tratado?

¿Qué diferencia existe en la relación A/ARP en un hiperaldosteronismo secundario vs. uno del tipo primario?

¿Puede asegurarse que el nódulo suprarrenal izquierdo de 9 mm es la causa del cuadro de esta paciente?

COMENTARIO

Para el diagnóstico diferencial de hipopotasemia en un hipertenso tratado debe tenerse en cuenta si el paciente recibe diuréticos no ahorradores de potasio. En este caso, se produce un hiperaldosteronismo secundario, sin inhibición de la renina, es decir que ambos, aldosterona y ARP estarán simultáneamente elevados, a diferencia de lo que ocurre en el hiperaldosteronismo primario. Para decidir el eventual tratamiento quirúrgico definitivo por vía laparoscópica y evitar un error quirúrgico, es necesario asegurarse de que la fuente de aldosterona coincide con la presencia del nódulo suprarrenal mencionado, ya que existen casos de hiperplasia bilateral con presencia de nódulos y también de nódulos ocultos en la suprarrenal contralateral, que constituyen la verdadera fuente del exceso de aldosterona.

Las posibles consecuencias derivadas de un retraso en el diagnóstico y de su eventual tratamiento guardan relación no solo con la repercusión de la hipertensión sobre el aparato cardiovascular sino también con el efecto directo de la aldosterona sobre el aumento de la resistencia vascular periférica, hecho que constituye un mecanismo adicional de hipertensión.

Diversos estudios han destacado las acciones profibróticas de la aldosterona en el sistema cardiovascular y han señalado que las complicaciones son más frecuentes y significativas que las que acontecen en sujetos hipertensos esenciales de iguales sexo, edad y grado de hipertensión. Por último, su adecuado diagnóstico permite la implementación de tratamientos más eficaces y racionales.

Caso clínico 54-12-2

Socorro, de 62 años, con antecedentes de nefrectomía izquierda en su juventud (desconoce el motivo) consultó por hipertensión arterial de 13 años de duración, irregularmente controlada con enalapril y atenolol. En los 4 meses previos se notó un agravamiento de su HTA con cifras hasta 180/105 mm Hg, nerviosismo, dolor retroocular y edema palpebral. Fuera de la HTA, el examen clínico era normal. Esta situación motivó la realización de estudios adicionales que mostraron un ionograma normal (K^+ **4,3 mEq/L), actividad de renina plasmática** (ARP) 0,2 ng de angiotensina/mL/hora y aldosterona sérica 33 ng/dL (en posición erecta luego de 2 h), relación aldosterona/ARP = 165, y cortisol libre urinario 66 µg/24 h (VN 20-90); una repetición de estos datos arrojó resultados similares. Una tomografía computarizada suprarrenal evidenció ausencia del riñón izquierdo, con el derecho normal, y presencia de una imagen dudosa de agrandamiento suprarrenal del lado izquierdo. Una resonancia magnética suprarrenal fue informada como normal. Algún tiempo más tarde se repitió una TC suprarrenal helicoidal que mostró agrandamiento moderado de la suprarrenal izquierda sin imagen característica nodular. Se planteó una discrepancia en la interpretación de las imágenes.

¿Piensa usted que esta paciente tiene un hiperaldosteronismo primario confirmado?

¿Por qué razón se midió cortisol en orina?

¿Cómo se puede resolver la discrepancia en la interpretación de las imágenes?

¿Piensa usted que debería realizarse un cateterismo suprarrenal bilateral?

Comentario

La paciente tiene un cuadro confirmado de hiperaldosteronismo primario sobre la base de una relación aldosterona/ARP muy elevada. El síndrome de Cushing cursa con alteraciones bioquímicas similares a las del hiperaldosteronismo primario y es necesario descartarlo, especialmente si coexisten signos orientadores de tal diagnóstico (lo que no ocurría en esta paciente). En ocasiones, es muy difícil interpretar tomografías y resonancias. Lo recomendable es entonces rever todos los estudios junto a un especialista en imágenes, con la observación cuidadosa comparativa. Fue lo que se hizo en este caso, y motivó la reformulación del informe y la aceptación de la presencia de un pequeño nódulo en la suprarrenal izquierda. No se realizó el cateterismo por la incertidumbre de su interpretación ya que la suprarrenal derecha es difícil de cateterizar por su posición anatómica y del lado izquierdo existía modificación de la anatomía vascular por la nefrectomía previa. La paciente fue operada y se le resecó un pequeño adenoma de 1,5 cm, lo que curó su hipertensión arterial, sin necesidad de medicación.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La presencia de **hipopotasemia espontánea o fácilmente inducible constituye un criterio de sospecha de** gran valor, pero **su ausencia no descarta el diagnóstico** ya que en la mayoría de los pacientes con este diagnóstico suele estar ausente; la hipopotasemia podría llegar a ponerse en evidencia con el suministro de una dieta rica en sodio que promoverá la pérdida tubular del potasio al incrementar su intercambio con el sodio. De todos modos, en un hipertenso con hipopotasemia es fundamental descartar la toma de diuréticos que induzcan pérdida de potasio **(caso clínico 54-12-1)**.

El diagnóstico de hiperaldosteronismo primario se basa en la demostración de **niveles elevados de aldosterona en suero u orina, junto con concentraciones muy bajas de actividad de renina plasmática (ARP). Es prudente** que estas determinaciones sean efectuadas con el paciente libre de medicación al menos por tres semanas. Tal vez la mejor **prueba de detección de la población pasible de ser estudiada sea la determinación sistemática del nivel de renina en ortostatismo (2 horas después de haberse levantado y estar en deambulación) en todo hipertenso, y luego el estudio en profundidad de** aquellos que manifiesten niveles muy bajos o suprimidos. La cuantificación de la renina requiere un correcto tratamiento de la muestra de sangre y la supresión de cualquier fármaco que pueda inhibir su producción (p. ej., betabloqueantes).

El primer paso en el diagnóstico es el cálculo del **índice aldosterona/ARP, medidas en ng/dL y ng/mL/h,** respectivamente, sobre muestras sanguíneas tomadas en forma simultánea. Dicho índice tiene valores diversos, según lo establecido en diferentes poblaciones. En nuestro país se ha llevado a cabo un estudio que arrojó un valor de 36, como punto de corte. Esto significa que quienes tengan valores por encima de dicho nivel deben continuar con estudios de confirmación.

Se ha hecho bastante hincapié sobre la conveniencia de efectuar estudios de confirmación teniendo en cuenta el elevado porcentaje de falsos positivos de las pruebas de *screening*. **Entre ellos se incluyen la prueba de sobrecarga** salina o la administración de 9-alfa-fluoro-hidrocortisona, con el fin de inhibir la secreción de aldosterona. El diagnóstico queda excluido si, después de la sobrecarga, los niveles de aldosterona caen por debajo de 5 ng/dL. No hay, sin embargo, consenso sobre cuál es el valor mínimo de corte para el diagnóstico de certeza, aunque en la mayoría de los estudios valores persistentemente superiores a los 10 ng/dL resultan confirmatorios. Es importante descartar un síndrome de Cushing como posible causa de HTA e hipopotasemia.

Una vez configurado el diagnóstico clínico y de laboratorio, se deben poner en marcha estudios tendientes a demostrar si el exceso autónomo de aldosterona es unilateral o bilateral ya que de ello dependerá la conducta definitiva. Así, el hallazgo de una fuente unilateral permite considerar la posibilidad de un tratamiento quirúrgico en tanto que la bilateralidad prácticamente contraindica tal conducta.

La **tomografía computarizada (TC) se considera el** procedimiento de elección para evaluar las glándulas suprarrenales, ya que permite la localización de todos los nódulos mayores o iguales a 1,5 cm. La resonancia magnética (RM) no ofrece mayores ventajas con respecto a la TC. Las glándulas suprarrenales se ven como estructuras de baja densidad que contrastan con la grasa peritoneal. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de los procedimientos por imágenes para el diagnóstico de aldosteronismo primario es moderada, sobre todo en sujetos hipertensos y diabéticos de larga evolución y de edad avanzada en quienes es frecuente el hallazgo de nódulos suprarrenales de regeneración por alteraciones vasculares; por ello, en la mayoría de los casos, incluyendo el hallazgo de nódulos pequeños o dudosos, conviene considerar la posibilidad de efectuar un cateterismo de las venas suprarrenales, aunque dicho procedimiento requiere de centros con experiencia dadas las dificultades

CUADRO 54-12-1. Secuencia diagnóstica del hiperaldosteronismo primario

A quién estudiar:

- Hipertensos con hipopotasemia espontánea o fácilmente inducible
- Hipertensos resistentes al tratamiento
- Hipertensos con renina suprimida
- Hipertensos con un incidentaloma suprarrenal
- Hipertensos jóvenes

Cómo estudiar:

1. Pruebas de ***screening*:**
   - Relación aldosterona/actividad de renina en plasma
2. Pruebas de confirmación (si la prueba de ***screening*** **arroja** resultado sugestivo)
   - Pruebas de sobrecarga salina oral o parenteral
   - Prueba con fluohidrocortisona
3. Estudios de lateralización
   - Tomografía computarizada
   - Cateterismo selectivo de las venas suprarrenales

que pueden presentarse para la canulación de las venas suprarrenales, especialmente la derecha **(caso clínico 54-12-2)**. **El cuadro 54-12-1 sintetiza las principales nociones** sobre qué poblaciones de riesgo deben ser investigadas en búsqueda de un hiperaldosteronismo primario y cómo deben ser estudiadas.

De identificarse una fuente unilateral de exceso de aldosterona, el tratamiento consiste en la exéresis de la glándula afectada, en general por vía translaparoscópica. La remoción de la fuente productora lleva a la normalización del medio interno, en todos los casos, y de la presión arterial, en casi la mitad de ellos. Quienes persisten con hipertensión suelen controlarse más fácilmente y con un menor número y dosis de fármacos que los previamente requeridos.

Si la fuente es bilateral, una hiperplasia idiopática, el tratamiento es farmacológico con espironolactona o eplerenona, que actúan como antagonistas de la aldosterona en el receptor de mineralocorticoides. Las dosis deben ajustarse a lo mínimo indispensable para mantener la normopotasemia y niveles de renina medibles. Ambos fármacos tienen, además, la propiedad de actuar como protectores vasculares. También es factible el uso de amilorida que actúa disminuyendo la reabsorción de sodio en el canal epitelial.

Véase **Bibliografía** cap. 54-12 *Hiperaldosteronismo primario*
Véase **Autoevaluación** cap. 54-12 *Hiperaldosteronismo primario*

CAPÍTULO 54-13

Enfermedad de Addison (síndrome de insuficiencia suprarrenal)

Oscar D. Bruno

DEFINICIÓN

La insuficiencia suprarrenal es, desde el punto de vista fisiopatológico, la situación clínica originada por la deficiencia parcial o total de secreción de hormonas corticosuprarrenales, fundamentalmente glucocorticoides y mineralocorticoides (cortisol y aldosterona). La corteza suprarrenal produce tres tipos de hormonas:

1. *glucocorticoides,* **cuyo producto principal es la hidro**cortisona o cortisol, regulado por la ACTH hipofisaria;

2. *mineralocorticoides*, **a saber, la aldosterona regulada** fundamentalmente por el sistema renina-angiotensina (la presencia de una cantidad adecuada de cortisol en la corteza suprarrenal también es necesaria para la biosíntesis de aldosterona) y,
3. *andrógenos*, **en especial dehidroepiandrosterona y su** sulfato (típicamente, de origen suprarrenal).

Conviene recordar especialmente que la producción de cortisol se encuentra en el orden de los 10-15 mg/24 h en circunstancias basales normales, mientras que puede elevarse hasta 200-300 mg/24 h en condiciones de estrés muy importantes. Esto es fundamental para entender por qué dosis de corticoides sintéticos equivalentes a poco más que la secreción diaria de cortisol ocasionan, por una parte signos de exceso (cushingoides), en tanto que, por otra, si se los suspende abruptamente luego de un tratamiento crónico, se desarrollan signos de insuficiencia suprarrenal.

CLASIFICACIÓN

Las causas de hipofunción suprarrenal son variadas y pueden, en primer lugar, clasificarse como **farmacológicas o patológicas. Las farmacológicas son probablemente** las más frecuentes, aunque capaces de inducir cuadros no demasiado graves, y las patológicas o espontáneas, aunque menos comunes, son más importantes y suelen ser más graves y amenazantes para la vida. Las farmacológicas son ocasionadas por la supresión del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (efecto de ***feedback*** **negativo) secundaria** a la administración crónica de glucocorticoides sintéticos en dosis diarias supra**fisiológicas. Las patológicas**, y sus manifestaciones clínicas, serán el objeto principal de este capítulo.

La insuficiencia suprarrenal patológica o endógena puede clasificarse en: **primaria**, causada por enfermedades que destruyen las suprarrenales (**enfermedad de Addison**) **(Epónimos ☜) o por la ablación total de** estas, y **secundaria, debida a una enfermedad o a lesiones** quirúrgicas o por radiación hipotálamo-hipofisiaria (véase cap. 54-1 ***Panhipopituitarismo***) **(cuadro 54-13-1).**

CUADRO 54-13-1. Etiologías de la hipofunción suprarrenal

Primarias

1. Adrenalitis autoinmune
   - Aislada
   - Síndromes poliglandulares autoinmunes tipos I y II
2. Adrenalitis infecciosa
   - Tuberculosis
   - Micosis: histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis
   - SIDA: citomegalovirus, ***Micobacterium avis***, *Criptococcus neoformans*
3. Malignas
   - Metástasis de cáncer de pulmón, mama, colon, estómago
   - Linfoma
   - Sarcoma de Kaposi
4. Infarto o hemorragia suprarrenal, traumatismo, shock, quemaduras
5. Fármacos: metirapona, aminoglutetimida, ketoconazol, etopósido, mitotano, anticoagulantes
6. Otras: adrenoleucodistrofia, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome antifosfolipídico, déficit glucocorticoideo aislado (familiar)

Secundarias

- Tumores de la hipófisis (no funcionantes, somatotropinomas, prolactinomas); apoplejía tumoral
- Cirugía de hipófisis
- Radioterapia sobre el área hipotálamo-hipofisaria
- Necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan)
- Hipofisitis autoinmune
- Suspensión de corticoterapia crónica
- Traumatismo con sección del tallo hipofisario
- Tumores hipotalámicos primitivos (craneofaringioma, meningioma) y metastásicos (bronquio, mama)
- Infiltrados hipotalámicos (sarcoidosis, histiocitosis)

EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de un cuadro que aparece con más frecuencia en la mujer que en el varón (2-3/1), en cualquier momento de la vida, aunque la mayor parte se ve entre los 15 y los 60 años, aproximadamente. Su incidencia anual puede estimarse en 3 a 6 casos por 100.000 habitantes. Aunque se carece de cifras al respecto en la Argentina, la frecuencia de casos es mayor en regiones fronterizas (provincia de Jujuy-Bolivia) de gran pobreza, donde la incidencia y prevalencia de tuberculosis, una de sus causas principales, son mayores.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las razones que originan la primera consulta al médico suelen ser bastante inespecíficas. El motivo principal de consulta suele ser la existencia de **astenia y debilidad** progresivas (explicables por los trastornos electrolíticos y del metabolismo hidrocarbonado), acompañadas a menudo por **mareos, anorexia y adelgazamiento.**

La presencia de un cuadro digestivo, no explicado por otras causas, con **náuseas, vómitos y constipación,** junto a los signos anteriores, es otro modo de presentación. Suele haber **hipomenorrea o amenorrea** en la mujer y **disfunción sexual eréctil en el varón. Las alteraciones mentales,** como lentitud, falta de concentración, conducta depresiva e indiferencia, pueden acompañar al cuadro o constituir, en ocasiones, el principal motivo de consulta.

Entre las manifestaciones clínicas de insuficiencia suprarrenal primaria pueden recordarse, como mnemotecnia, las **tres A: astenia, anorexia, adelgazamiento, acompañadas por las tres H: hiperpigmentación, hipotensión, hiperpotasemia (cuadro 54-13-2).**

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La existencia de una o más de las manifestaciones clínicas descritas y su presencia constante y progresiva debe despertar la sospecha de hipofunción suprarrenal, orientar hacia la búsqueda de otros signos y hacia la realización de exámenes complementarios seleccionados **(caso clínico 54-13-3 ☜). Mediante la anamnesis se**

CUADRO 54-13-2. Manifestaciones clínicas de la hipofunción suprarrenal

Síntomas	Signos
Astenia	Hiperpigmentación
Anorexia	Hipotensión arterial
Adelgazamiento	Hiperpotasemia
Mareos	Piel seca, deshidratación
Náuseas, vómitos	Hipotonía muscular
Depresión	
Amenorrea, disfunción eréctil	

debe recoger la posible existencia de **antecedentes personales y ambientales** (medio socioeconómico) que orienten hacia la presencia de tuberculosis y asimismo de **antecedentes familiares** de enfermedades autoinmunes, ya que existen **síndromes poliglandulares** en los que la enfermedad de Addison se combina, en el mismo paciente o en sus familiares, en dos variedades diferentes, con otras endocrinopatías autoinmunes (diabetes, hipoparatiroidismo, ovaritis, hipofisitis, etc.). La combinación más frecuente es de enfermedad de Addison con ***enfermedad tiroidea autoinmune*** **(síndrome de Schmidt)** (caso clínico 54-13-1) o con ***diabetes mellitus*** **(síndrome de Carpenter).**

El **examen físico** habitualmente releva ***hiperpigmentación*** (fig. 54-13-1) **localizada en la mucosa bucal, las** encías, la lengua, los pliegues de las palmas de las manos, los codos, las rodillas, los nudillos, el lecho ungueal, los sitios de roce (con cinturones, y breteles), las cicatrices recientes, los pezones, las zonas perianal y perigenital o, a veces, generalizada. Esta lo diferencia de la insuficiencia suprarrenal secundaria (panhipopituitarismo), en la que la piel es, a la inversa, pálida como resultado del hipotiroidismo, la anemia y la disminución de péptidos melanotropos derivados de la proopiomelanocortina.

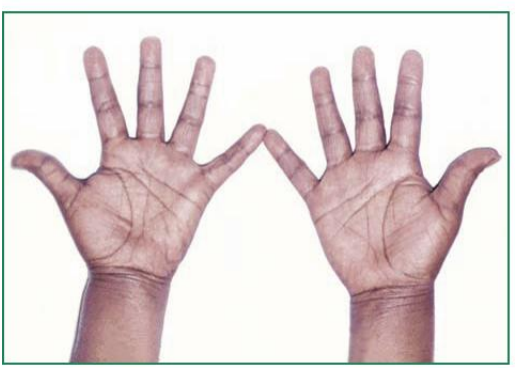


Fig. 54-13-1. Hiperpigmentación de los pliegues en la insuficiencia suprarrenal primaria.

CASO CLÍNICO 54-13-1

La Dra. Oriana, de 42 años, médica de hospital, desarrolló en los últimos meses un cuadro de astenia, pérdida de fuerzas, mareos, inapetencia progresiva con pérdida de 4 kg de peso, que fueron inicialmente atribuidas por un colega y por la propia paciente a situaciones de estrés laboral y a circunstancias personales. Por persistencia de los signos se solicitaron pruebas tiroideas que arrojaron los siguientes valores: T3 0,9 ng/dL (VN 0,8-1,7), T4 4,9 µg/dL (VN 4,5-11,5), TSH 18 µU/dL (VN < 4,2), ATG negativos ATPO 174 UI/dL (VN < 35). La paciente fue medicada con levotiroxina 100 µg/día pero sus síntomas empeoraron aún más al cabo de 18 días, con mareos constantes y un episodio de obnubilación con caída que motivó su internación. En su transcurso se constató la presencia de hipertrofia tiroidea difusa a la palpación, de superficie irregular, granular, con aumento de la consistencia, hipotensión arterial con cifras de 75/40 mm Hg, piel y mucosas secas y se observó **aumento de pigmentación** generalizado y en nudillos, pliegues palmares y encías, al que no se había prestado atención en la primera consulta. La paciente fue hidratada y, luego de una extracción de sangre, se indicó la administración de hidrocortisona por vía parenteral.

¿Cuál es su diagnóstico clínico presuntivo?

¿Por qué cree usted que la paciente empeoró al iniciar tratamiento de su hipotiroidismo?

¿En la extracción de sangre que se le realizó, qué mediciones hubiera solicitado?

COMENTARIO

De acuerdo con el cuadro clínico, se puede formular el diagnóstico de síndrome de Schmidt desde el inicio. Presentaba un hipotiroidismo primario grado II (véase capítulo 54-5 ***Hipotiroidismo***), **no tan severo como para justificar tanta sintomatología,** que empeoró notablemente al iniciar tratamiento con hormona tiroidea, por el incremento en la demanda metabólica, y que motivó una crisis addisoniana. Probablemente las primeras consultas fueron "de pasillo", hecho habitual entre colegas y que resulta una mala práctica como lo demuestra este caso. El médico del Servicio de Emergencias actuó con buen criterio clínico iniciando un tratamiento, no sin antes obtener una muestra de sangre para confirmar retrospectivamente el diagnóstico. En esa muestra solicitó la medición de cortisol que fue informada más tarde con un valor de 2,7 µg/dL (VN 8-25). La paciente se recuperó rápidamente. Unos días después se midió ACTH que arrojó un valor de 890 pg/mL (VN < 65).

El vello pubiano y axilar están disminuidos (falta de andrógenos). La presencia de ***vitiligo*** **y/o de *bocio difuso*** irregular sugiere un origen autoinmunitario. La tensión arterial es baja y característicamente hay ***hipotensión ortostática*.**

En los casos graves, el paciente aparece sumamente afectado, postrado, con vómitos, muy hipotenso y con signos de depleción salina; la progresión y el agravamiento de este cuadro constituyen lo que se conoce como ***crisis addisoniana*** y, si no se la reconoce y se la trata con urgencia, conduce al ***shock hipovolémico*** **y a la muerte (caso clínico 54-13-4 ☜). En estos casos, el laboratorio puede** demostrar anemia, ***hipoglucemia, hiponatremia*** **e** ***hiperpotasemia*****; la urea y la creatinina están elevadas.**

En la insuficiencia suprarrenal primaria resultan afectados todos los sectores hormonales y el cuadro es más grave debido a la falta de aldosterona, que condiciona el grave trastorno hidroelectrolítico; por el contrario, en la

Caso clínico 54-13-2

Isidro, de 58 años, peón rural, con antecedentes de una afección pulmonar febril tratada con medicamentos en forma prolongada 20 años antes, consultó por astenia, adinamia y discreta pérdida de 3 kg de peso; presentaba además leve hiperpigmentación difusa de la piel con aparición de algunas pecas y una TA de 110/70 mm Hg en decúbito y de pie. Se pidió un estudio de laboratorio pensando en descartar una insuficiencia suprarrenal. Sin embargo, sus resultados fueron un cortisol sérico de 11,8 µg/dL y un cortisol libre en orina de 28 µg/24 h (VN 20-90). Con estos datos es enviado al endocrinólogo para completar la evaluación.

¿Cómo interpreta usted estos resultados?

¿Son suficientes para descartar insuficiencia suprarrenal?

¿Qué otros estudios podrían realizarse?

¿Cuál sería su diagnóstico final?

Comentario

Los resultados de las mediciones de cortisol en sangre y orina se encuentran en rangos de normalidad. Sin embargo, los antecedentes indicativos de una probable tuberculosis pulmonar y el cuadro clínico sugestivo de insuficiencia suprarrenal hacen necesario reevaluar la situación. El endocrinólogo pidió una medición de ACTH que fue de 189 pg/mL (VN < 65) y una prueba de estímulo con ACTH sintética endovenosa. En esta, el cortisol basal fue de 10,8 y la respuesta a los 60 y 90 minutos de 11,3 y 11,0 µg/dL. La interpretación es la de una disminución clara de la reserva corticosuprarrenal (la respuesta debería superar 18-20 µg/dL) que, junto a la elevación de la concentración de ACTH en plasma, certifican el diagnóstico de enfermedad de Addison.

forma secundaria (p. ej., tumor de hipófisis), la secreción de esta hormona está mejor conservada y por ello los signos son de menor cuantía **(caso clínico 54-13-5 ☜)**. Sin embargo, en ciertas situaciones también puede originar crisis de insuficiencia suprarrenal o addisonianas.

Desde el punto de vista de los **exámenes complementarios, el signo hormonal más sensible de insuficiencia** suprarrenal primaria es el aumento del nivel plasmático de ACTH. Esta hormona muestra ya un incremento moderado en las etapas incipientes de la enfermedad, cuando todavía no existen signos clínicos sugestivos o característicos y aún no se halla un descenso evidente en el nivel plasmático o urinario de cortisol **(caso clínico 54-13-2)**. Ello se debe a que una disminución moderada de la secreción de cortisol, aunque dentro del rango de normalidad (cortisol sérico: 8-25 µg/dL; cortisol urinario: 20-90 µg/24 h), ya está acompañada por aumento de la ACTH, que aparece en niveles supranormales (por encima de 60 pg/mL, hasta cifras de 5.000 pg/mL). Esta situación coincide con la falta de respuesta a la inyección intravenosa de 0,25 mg de ACTH sintética (**β1-24-ACTH,** tetracosáctido o cosintropina), partiendo de concentraciones basales de cortisol normales (disminución de la reserva o capacidad de respuesta máxima suprarrenal).

A medida que progresa la destrucción suprarrenal, las alteraciones bioquímicas se hacen más netas: caída del cortisol sérico y urinario a valores muy inferiores a lo normal e incremento, a veces notable, de la concentración plasmática de ACTH. Con la combinación de datos de niveles basales de ACTH plasmática, cortisol sérico y urinario, y su respuesta a la inyección de ACTH sintética, se puede certificar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria en cualquiera de sus estadios a diferencia de la insuficiencia suprarrenal secundaria en la que los resultados de las determinaciones basales de cortisol son igualmente bajos, y la diferencia reside en que la ACTH se encuentra muy baja o indetectable; la respuesta a la **β1-24-**ACTH también suele estar abolida, pero si se trata al paciente durante 3 días con inyecciones IM sucesivas de esa preparación en su forma de depósito, se observa aumento de las concentraciones de cortisol **(cuadro 54-13-3)**.

En los casos en que se sospecha una crisis addisoniana, se debe tratar al paciente aun sin una prueba hormonal diagnóstica, ya que habitualmente no se puede obtener dada la urgencia del cuadro; sin embargo, siempre hay que extraer una muestra sanguínea para medir retrospectivamente el cortisol (y si se puede, ACTH), lo que permitirá corroborar el diagnóstico en forma diferida.

Otros estudios complementarios que se suelen realizar dependen del enfoque semiológico y clínico. La tomografía computarizada de las suprarrenales permite visualizar glándulas grandes, deformadas y calcificadas en la tuberculosis, pero pequeñas en casos de adrenalitis autoinmune. La resonancia magnética será útil cuando se sospeche un origen hipotálamo-hipofisario del cuadro. Por último, puede estar indicado el estudio de la función tiroidea y del resto de las funciones hipofisarias, como también la investigación de otras patologías autoinmunes asociadas (p. ej., tiroiditis).

CUADRO 54-13-3. Diagnóstico de la hipofunción suprarrenal

	ACTH basal	Cortisol basal	Cortisol + ACTH IV
–Addison incipiente	↑	normal	↓
–Addison grave	↑↑↑	↓↓	↓
–Hipoadrenalismo secundario	↓	normal o ↓	↓
–Ídem + ACTH IM durante 3 días	—	normal o ↑	normal o ↑

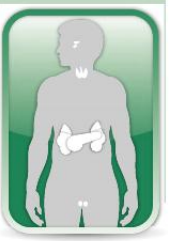
Véase **Bibliografía** cap. 54-13 *Enfermedad de Addison (síndrome de insuficiencia suprarrenal)* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 54-13 *Enfermedad de Addison (síndrome de insuficiencia suprarrenal)* ☜

CAPÍTULO 54-14

Diabetes mellitus

Marcelo O. Lucentini



DEFINICIÓN

La diabetes mellitus comprende un conjunto de síndromes clínicos caracterizados por presentar **hiperglucemia en ayunas; en ellos, hay una disminución de la secreción** o de la actividad de la insulina y se alteran todos los metabolismos. Estos síndromes poseen una gran heterogeneidad y su frecuencia va en paulatino aumento.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Desde el punto de vista epidemiológico, la diabetes mellitus está alcanzando proporciones pandémicas y son los países en vías de desarrollo los que presentan los mayores incrementos. Esta enfermedad afecta ya a casi 200 millones de personas en el mundo, y se vaticina que en el año 2030 afectará a 366 millones, con un aumento mayor en la población de 45 a 64 años, en especial en los países en desarrollo.

Aunque la prevalencia de ambos tipos de diabetes aumenta considerablemente en el mundo, la prevalencia de la diabetes tipo 2 aumenta mucho más rápido como consecuencia del incremento de la ***obesidad*** y el ***sedentarismo*** en los países más industrializados. Se estima que, en la Argentina, la prevalencia de la enfermedad ya superó el 7%.

ETIOPATOGENIA

La mayor parte de los pacientes con diabetes mellitus pueden ser ubicados en dos grandes categorías etiopatogénicas:

- **diabetes tipo 1: existe una deficiencia absoluta de secreción** de insulina;
- **diabetes tipo 2: en ella hay resistencia a la acción de la** insulina y una inadecuada respuesta compensatoria de su secreción.

Diabetes tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1 constituye solo el 5-10% de los pacientes con diabetes y resulta de la interacción de factores genéticos, del entorno e inmunológicos que en última instancia llevan a la destrucción de la célula beta y a la deficiencia de insulina.

La mayor susceptibilidad genética para la diabetes de tipo 1 radica en la región HLA del cromosoma 6. Los polimorfismos en el complejo HLA son responsables del 40-50% del riesgo genético de adquirir una diabetes de tipo 1. La mayoría de los individuos con diabetes tipo 1 expresan el haplotipo ***HLA DR3*** y/o ***HLA DR4***. En estos pacientes genéticamente susceptibles, numerosos eventos del medio pueden desencadenar la enfermedad, entre ellos virus (Coxsackie, rubéola, paperas), proteínas de la leche y derivados de la nitrosourea. Desde el punto de vista de la anatomía patológica, los islotes pancreáticos se infiltran con linfocitos que producen liberación de citocinas inflamatorias (***insulitis***), **tras lo cual** las células beta son destruidas y los islotes se atrofian con desaparición de la mayor parte de los marcadores inmunológicos. Los anticuerpos que suelen encontrarse en estos pacientes incluyen:

- **Anticuerpos contra los islotes (ICA): suelen estar** presentes en más del 90% de los pacientes recién diagnosticados (con manifestaciones clínicas o sin ellas); son indetectables en el suero a las pocas semanas. Se determinan por inmunofluorescencia indirecta (exclusivamente clase IgG) y pueden fijar complemento. La búsqueda de estos anticuerpos suele ser de valor para clasificar la diabetes como de tipo 1 y para identificar pacientes no diabéticos susceptibles de desarrollar una diabetes de tipo 1. Los ICA están presentes en la mayor parte de los pacientes diagnosticados como diabetes de tipo 1 de reciente comienzo, una minoría significativa de pacientes con diabetes de tipo 2 y en menos del 5% de pacientes con diabetes mellitus gestacional. Si los hijos de diabéticas tipo 1 tienen alteración de la secreción de insulina, demostrada por una curva de tolerancia a la glucosa, el riesgo de padecer una diabetes de tipo 1 a 5 años supera el 50%.
- **Anticuerpos 64 K/GAD: su antígeno corresponde a** la ácido glutámico decarboxilasa, que es una enzima formadora del inhibidor de la neurotransmisión: el ácido gammaaminobutírico (GABA). Es tan frecuente y precoz como los ICA, pero, a diferencia de estos, persiste más tiempo en la circulación.
- **Anticuerpos antiinsulina (AAI): constituyen marca**dores importantes en los diabéticos tipo 1. Además, se los encuentra en pacientes con diagnóstico reciente,

CUADRO 54-14-1. Diferencias entre diabetes mellitus tipo 1 y 2

	Diabetes mellitus tipo 1	Diabetes mellitus tipo 2
Edad de aparición	Más frecuente en jóvenes	A partir de los 40 años
Forma de presentación	Brusca	Insidiosa
Síntomas	Poliuria, polidipsia, polifagia	Escasos
Peso	Normal o bajo	El 80% son obesos
Predisposición genética	*HLA DR 3, DR4, DQ4*	Polimorfismo genético sin relación con HLA
Factores ambientales	Virus, toxinas, estimulación autoinmune	Obesidad
Autoanticuerpos	Positivos en el 50 a 85% de los pacientes	Positivos en el 10% de los pacientes
Insulitis inicial	En el 50 a 75% de los casos	No
Insulinemia	Descendida	Variable
Cetosis	Propensos	Rara vez
Tratamiento con insulina	Indispensable	**Inicialmente, hipoglucemiantes orales.** Pueden precisar insulina para mejorar el control metabólico

previo al tratamiento insulínico. Su título varía en relación inversa con la edad y rara vez se los detecta en los adultos.

Diabetes tipo 1 de comienzo en el adulto

Desde el descubrimiento de ***autoanticuerpos*** **dirigidos** contra antígenos de la célula beta-pancreática, se admite que algunos adultos con diagnóstico de diabetes tipo 2, en realidad, son portadores de una diabetes tipo 1. Entre los adultos con aparente diabetes de tipo 2, aproximadamente un 7,5 a 10% tienen diabetes tipo 1 definida por la presencia de anticuerpos circulantes antiislotes (ICA) y anticuerpos contra la glutamato decarboxilasa (GAD). Esta situación es referida como ***diabetes autoimmune latente del adulto*** **(LADA). Los pacientes con anticuerpos** antiislotes tienen menor índice de masa corporal, menor secreción endógena de insulina y responden más pobremente a la dieta y a la medicación oral hipoglucemiante.

Se debe considerar el rastreo de anticuerpos en adultos en quienes se haya diagnosticado recientemente una diabetes mellitus, tengan una edad menor de 50 años, sean portadores de síntomas agudos, tengan un índice de masa corporal (IMC) inferior a 25 kg/m^2 **y una historia personal** o familiar de enfermedad autoimmune. La presencia de dos o más de estos factores tiene un 90% de sensibilidad y un 71% de especificidad para identificar pacientes positivos para anticuerpos anti-GAD. La presencia de anticuerpos anti-GAD puede ayudar a identificar a los pacientes con diabetes tipo 1 subyacente que van a requerir insulina con mayor probabilidad. Se sugiere que la presencia ya sea de anticuerpos antiislotes o anti-GAD identifica a los pacientes con diabetes tipo 2 que probablemente respondan mal a la terapéutica hipoglucemiante oral, requieran insulina y estén en riesgo incrementado de padecer cetoacidosis.

Diabetes tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 constituye el 90-95% de los casos de diabetes y se caracteriza por presentar alteración de la secreción de insulina, insulinorresistencia, excesiva producción de glucosa y alteración del metabolismo adiposo.

La obesidad, particularmente visceral o central, es muy común en este tipo de diabetes. Existe una asociación entre obesidad central, alteración de la tolerancia a la glucosa o diabetes mellitus, dislipidemia e hipertensión arterial que se conoce con el nombre de **síndrome X o síndrome metabólico y que lleva a una alta tasa de** morbimortalidad cardiovascular (véase cap. 30-8 ***Síndrome metabólico*****).**

En los estadios iniciales de la diabetes tipo 2, la tolerancia a la glucosa permanece casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina, ya que las células beta-pancreáticas compensan aumentando la secreción de insulina. A medida que la insulinorresistencia y la hiperinsulinemia compensatoria progresan, los islotes pancreáticos son incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico. Se desarrolla, luego, una alteración de la tolerancia a la glucosa, caracterizada por elevaciones de la glucemia posprandial. Una posterior declinación de la secreción de insulina y un aumento en la producción hepática de glucosa llevan a una diabetes manifiesta con hiperglucemia de ayuno. Finalmente, la célula beta entra en disfunción. Las principales diferencias entre ambos tipos de diabetes se resumen en el **cuadro 54-14-1**.

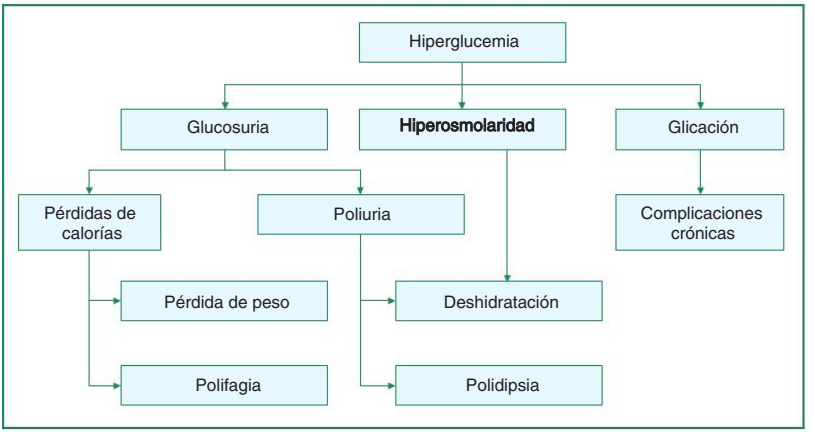


Fig. 54-14-1. Fisiopatología de la diabetes.

FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones metabólicas que se observan en la diabetes ocurren por una **alteración de la relación glucagón/insulina que provoca hiperglucemia y esta trae aparejada** glucosuria, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, deshidratación y glicación proteica no enzimática, responsable de las complicaciones crónicas. En la diabetes tipo 1, la falta absoluta de insulina impide contrarrestar las cuatro acciones metabólicas más importantes del glucagón: glucogenólisis **y gluconeogénesis hepáticas, lipólisis** y cetogénesis, que llevan a la acidosis metabólica (***cetoacidosis diabética***). **En la figura 54-14-1, se resumen las** alteraciones descritas.

CLASIFICACIÓN

El Comité de Expertos para el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus ha establecido una clasificación de la diabetes en la que se tiene en cuenta la etiología de la enfermedad, en lugar de tener en cuenta el criterio terapéutico que regía antes, y fija nuevos criterios de diagnóstico con valores de corte precisos para minimizar el subdiagnóstico. Se establecen cuatro grupos:

1. **Diabetes tipo 1 (destrucción de la célula beta, usual**mente generadora de deficiencia absoluta de insulina): A. inmunomediada; B. idiopática.
2. **Diabetes tipo 2 (puede variar entre la insulinorresis**tencia predominante con deficiencia relativa de insulina al efecto predominantemente secretor de insulina con insulinorresistencia).
3. **Otros tipos específicos de diabetes:**

   a. defectos genéticos de la función de la célula beta caracterizada por mutaciones (antes denominada MODY);
   b. defectos genéticos en la acción de la insulina;
   c. enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, neoplasias, traumatismos, hemocromatosis);
   d. endocrinopatías (acromegalia, Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatinoma, aldosteronoma);
   e. inducida por químicos o fármacos (Vacor, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, tiazidad, interferón);
   f. infecciones (rubéola congénita, citomegalovirus; coxsackie);
   g. formas infrecuentes de diabetes inmunomediada;
   h. otros síndromes genéticos a veces asociados a diabetes (Down, Klinefelter, Turner).

4. **Diabetes mellitus gestacional.**

Categorías de riesgo aumentado para el desarrollo de diabetes

Se incluye en esta categoría a los pacientes con cifras de glucemia por encima de los valores normales, pero que no alcanzan los criterios para el diagnóstico de diabetes. Puede tratarse de una glucosa en ayunas alterada o de una tolerancia a la glucosa alterada.

Se entiende por **glucemia en ayunas alterada (GAA)** la presencia de dos o más glucemias en ayunas de entre 100 y 125 mg/dL (5,6-6,9 mmoles/L); en tanto en la **tolerancia a la glucosa alterada (TGA) se considera** frente a una glucemia de entre 140 y 199 mg/dL (7,8-11 mmoles/L) a los 120 minutos de haber recibido una sobrecarga de 75 g de glucosa. Ambas situaciones se consideran de riesgo, ya que los pacientes tienen una mayor probabilidad de padecer en los próximos años una diabetes de tipo 2 y, por tal motivo, se les debe solicitar una glucemia en ayunas anualmente y prescribirles el mismo cambio de hábito de vida que a los diabéticos **(caso clínico 54-14-1).**

Cabe aclarar que el valor de corte inferior para la glucemia en ayunas alterada fue bajado de 110 a 100 mg/dL por el Comité de Expertos de la ADA, aunque la OMS y otras asociaciones de diabetes mantienen el valor anterior de 110 mg/dL.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de diabetes puede realizarse mediante cualquiera de los tres criterios que se describen a continuación:

Caso clínico 54-14-1

Valentino tiene 35 años, no refiere antecedentes patológicos de importancia, salvo obesidad, por lo que consulta a su médico de cabecera para saber si está en condiciones de concurrir a un gimnasio para bajar de peso. En el examen físico, su TA es de 125/85 mm Hg; su peso: 83 kg; talla: 1,62 m y su perímetro de cintura abdominal: 105 cm. Se le solicitan análisis de laboratorio que evidencian una glucemia en ayunas de 119 mg/dL, por lo que su médico decide repetirla y obtiene un nuevo valor de 117 mg/dL. Ante estos valores, se le indicó una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g de glucosa que mostró los siguientes registros: glucemia 0': 97; 30': 182; 60': 174; 120': 157 mg/dL.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué medidas higiénico-dietéticas adoptaría y por qué?

Comentario

Valentino presenta obesidad (IMC 31,63) y una tolerancia anormal a la glucosa, por lo que entra en la categoría de riesgo de padecer en el futuro una diabetes mellitus tipo 2. Corresponde, en este caso, promover una dieta hipocalórica, para bajar de peso y fomentar el ejercicio físico.

- **Síntomas de hiperglucemia o crisis hiperglucémica más valores de glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L), obtenidas al azar. Al azar significa en** cualquier momento del día, sin considerar el tiempo transcurrido desde la última ingesta. Los síntomas clásicos de la diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso sin motivo aparente y, en ocasiones, polifagia y visión borrosa.
- **Glucemia plasmática en ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Se define como ayuno la ausencia de in-** gesta calórica durante, por lo menos, 8 horas.
- **Glucemia ≥ 200 mg/dL, a las dos horas (120 minutos) poscarga, durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). La prueba se debe realizar como** la describe la OMS, mediante una carga que contenga el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en 375 mL de agua.

Como con cualquier prueba diagnóstica, un resultado positivo para diabetes debe ser siempre repetido para excluir un error de laboratorio, excepto cuando existan manifestaciones clínicas muy claras.

Dado que el descubrimiento temprano y el tratamiento pueden reducir el diagnóstico tardío y las complicaciones de la enfermedad, se debe intentar su detección en personas con alto riesgo de padecerla. En el **cuadro 54-14-2 se** enumeran los criterios para el diagnóstico temprano de diabetes.

CUADRO 54-14-3. Criterios para la detección y el diagnóstico la diabetes mellitus gestacional (DMG)

- **Realizar una PTOG con medición de la glucosa** plasmática en ayunas y las 1 y 2 horas, en las semanas 24-28 de la gestación en mujeres sin diagnóstico previo de diabetes
- **La PTOG debe ser realizada a la mañana con un ayuno** nocturno de por lo menos 8 horas
- **El diagnóstico de DMG se realiza cuando se supera uno de** los siguientes valores de glucosa plasmática:
  - Ayunas: ≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L)
  - 1 h: ≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)
  - 2 h: ≥ 153 mg/dL (8,5 mmol/L)

Diagnóstico de diabetes gestacional

Se define como la intolerancia a los hidratos de carbono, de gravedad variable, que se reconoce durante la gestación. La prevalencia de diabetes mellitus gestacional en nuestra población es del 5% y, si existen factores de riesgo, esa frecuencia se duplica. Se consideran factores de riesgo la obesidad, la edad mayor de 30 años, los antecedentes de la enfermedad en familiares de primer grado, el antecedente de macrosomía fetal (> 4,200 kg) y el antecedente de diabetes gestacional en embarazos anteriores. La hiperglucemia de ayunas se asocia con un aumento del riesgo de muerte fetal intrauterina durante las primeras 4 a 8 semanas de gestación. Los hijos de madres con diabetes mellitus gestacional tienen mayor riesgo de presentar anticuerpos ICA, lo que acrecienta el riesgo de sufrir diabetes tipo 1 y de padecer obesidad, intolerancia a la glucosa y diabetes en la adolescencia y juventud. En el **cuadro 54-14-3 se des-**criben los criterios para la detección y el diagnóstico de la diabetes gestacional.

CUADRO 54-14-2. Criterios para el diagnóstico temprano de diabetes en sujetos susceptibles

- **Se debe considerar la detección de diabetes en todos los individuos de 45 años o más. Si los datos de laboratorio son** normales, se debe repetir con intervalos de 3 años
- **En menores de 45 años, la detección se debe realizar e implementar con mayor frecuencia, en personas:**
  - Obesas (> 120% del peso corporal deseado o IMC > 27)
  - Con un pariente de primer grado diabético
  - Pertenecientes a una población étnica de alto riesgo (afronorteamericanos, hispanos, nativos americanos)
  - Con antecedentes de partos con peso del recién nacido > 4 kg o diagnóstico de diabetes gestacional
  - Hipertensas
  - Con niveles de HDL-colesterol < 35 mg/dL y/o de triglicéridos > 250 mg/dL
  - Con TGA o GAA en evaluaciones previas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que puede presentarse de manera asintomática y ser descubierta por un simple análisis de sangre de rutina o bien, de manera florida, por sus complicaciones o por enfermedades asociadas (dislipidemia) o intercurrentes (infecciones urinarias de repetición). Existe la creencia popular cierta de que un retraso en la cicatrización de las heridas amerita estudios para descartar la enfermedad.

Más allá de los síntomas clásicos (poliuria, polidipsia y polifagia), es importante evaluar la pérdida de peso, la presencia de **prurito genital por intertrigo o vulvovaginitis candidiásica en la mujer o balanopostitis en el** hombre, las cuales se relacionan con la hiperglucemia y mejoran al corregir el control metabólico **(caso clínico 54-14-3 ☜)**.

La diabetes mellitus tipo 1 se presenta de manera brusca, con los síntomas típicos, acompañados de hiperglucemia, **cetoacidosis, con aliento a manzanas,** anorexia, náuseas y vómitos, deshidratación, respiración rápida y profunda (de Kussmaul; **Epónimos ☜**) **y compromiso del sensorio, de grado variable.** La diabetes de tipo 2 tiene un comienzo mucho más solapado, difícil de precisar y suele no coincidir con el momento del diagnóstico. Habitualmente se asocia con obesidad central, hipertensión arterial y dislipididemia. Puede también debutar de forma aguda con hiperglucemia severa y trastornos de la conciencia configurando el cuadro de coma hiperosmolar no cetósico.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES

Las complicaciones de la diabetes mellitus están relacionadas con el control glucémico. Pueden ser **agudas o crónicas. En la diabetes mellitus de tipo 1, las complicaciones agudas pueden ser el *coma hipoglucémico*,** inducido por un exceso de administración de insulina, o bien la ***cetoacidosis diabética***. Esta puede tener como desencadenantes la administración inadecuada de insulina o una situación de estrés (infección, infarto, drogadicción [cocaína] o un embarazo) y se caracteriza por episodios de náuseas, vómitos, dolor abdominal, intensa sed, poliuria y respiración de Kussmaul. La diabetes mellitus de tipo 2 puede complicarse con un ***estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico*** **(coma hiperosmolar)** en el que, generalmente un anciano, después de varias semanas de poliuria, pérdida de peso y disminución de la ingesta oral, presenta confusión mental, letargo o coma, deshidratación profunda, hiperosmolaridad, hipotensión y taquicardia (**caso clínico 54-14-2** y **caso clínico 54-14-4 ☜**).

Las complicaciones crónicas pueden ocurrir por ***macroangiopatía*, que incluye la *enfermedad coronaria*** **(infarto silente, miocardiopatía, arritmias),** los ***accidentes cerebrovasculares*** **y la *arteriopatía periférica*** **(claudicación intermitente, alteraciones tróficas),** o por ***microangiopatía*** **que incluye la *retinopatía*** **(no proliferativa y** proliferativa), que constituye una causa frecuente de disminución o pérdida de la visión y puede asociarse con cataratas o glaucoma en forma temprana; la ***nefropatía*** (glomerulopatía, con síndrome nefrótico o sin él, que puede evolucionar a la insuficiencia renal crónica) y la *neuropatía*, **que abarca la polineuropatía periférica simétrica** (con anestesia en guante o en calcetín); las mononeuropatías, la neuropatía vegetativa (disfunción esofágica; retraso en la evacuación gástrica; constipación o diarreas nocturnas; disfunción vesical del esfínter anal y eréctil) y las amiotrofias.

Es importante realizar la búsqueda de las complicaciones crónicas en pacientes diabéticos de tipo 2 en el momento del diagnóstico de la enfermedad y a los cinco años en la diabetes de tipo 1, aun en ausencia de síntomas. El conocimiento de las complicaciones permite sistematizar y ordenar el examen semiológico del paciente **(caso clínico 54-14-5 ☜)**.

CASO CLÍNICO 54-14-2

Nehuén, de 22 años, consulta en la guardia de un hospital por dolor abdominal de 48 horas de evolución, acompañado de fiebre (38 ºC), anorexia, náuseas y vómitos. En el examen físico se encuentra adelgazado, con taquipnea e hiperpnea, mucosas secas, candidiasis oral, signo del pliegue positivo, aliento cetónico y onixis con perionixis en los dedos de los pies. En los exámenes de laboratorio, un hematocrito del 52%; leucocitos: 19.300 mm³ **con 80% de neutrófilos segmentados;** cetonuria y sedimento de orina cubierto de piocitos. La glucemia es de 354 mg/dL.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Cuál pudo ser el mecanismo desencadenante?

¿Qué otras causas de dolor abdominal conoce?

COMENTARIO

Se trata de una cetoacidosis diabética, complicación frecuente de la diabetes mellitus tipo 1, y que en este caso constituyó el debut de la enfermedad. El desencadenante pudo haber sido una infección urinaria que explica la fiebre, la leucocitosis con desviación a la izquierda y el sedimento urinario patológico. En algunas ocasiones, la cetoacidosis diabética puede presentarse como un cuadro de dolor abdominal agudo (abdomen agudo clínico) y dar lugar al diagnóstico diferencial con otras causas de abdomen agudo clínico (pancreatitis) y quirúrgicas (apendicitis, colecistitis).

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS

El examen semiológico del paciente diabético adquiere particular relevancia habida cuenta de las complicaciones graves que puede traer aparejadas la enfermedad. En la evaluación clínica inicial del paciente debe establecerse el tipo de diabetes, determinar el estado clínico y metabólico, detectar la presencia de complicaciones e instituir un plan de tratamiento y de cuidado permanentes.

Anamnesis

Se deberá interrogar sobre:

- **síntomas asociados con la diabetes;**
- **antecedentes personales (historia de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, sedentarismo y otros factores de riesgo coronario; claudicación intermitente);**
- **antecedentes familiares;**
- **alimentación habitual;**

- **actividad física actual;**
- **pérdida de la visión, uso de lentes;**
- **historia y frecuencia de hipoglucemias, hiperglucemias** y cetoacidosis;
- **alcoholismo crónico y otras toxicomanías;**
- **métodos anticonceptivos;**
- **partos, abortos de repetición e hijos de alto peso al** nacer;
- **resultados de glucemias anteriores y hemoglobina glu**cosilada (HbA1c) (si existen);
- **tratamiento actual de la diabetes;**
- **consumo de otras medicaciones;**
- **presencia de parestesias; disestesias e hipoestesias dis**tales y bilaterales de los miembros inferiores, alteraciones de la micción y de la potencia sexual.

Examen físico

En primer lugar, dentro de la **semiología de cabeza** deben evaluarse los siguientes ítems: cavidad bucal (búsqueda de candidiasis oral; estado de la dentadura); hipertrofia parotídea bilateral (común en los diabéticos, los obesos y los alcohólicos crónicos); examen pupilar y de motilidad ocular (respuesta a la luz; es frecuente el compromiso de los oculomotores). El examen del **fondo de ojo es capital para la detección de retinopatía diabé**tica, que puede llevar a la ceguera, y se debe realizar además la búsqueda de cataratas precoces y glaucoma asociados.

En la **semiología cardiovascular** se destaca la palpación de los pulsos periféricos (sobre todo poplíteos, tibiales posteriores y pedios), la auscultación cardíaca y la búsqueda de soplos vasculares. En la **semiología abdominal** debe enfatizarse la búsqueda de hepatomegalia por hígado graso, supuraciones umbilicales por ***Candida*** y exploración de sitios de aplicación de la insulina. En el **examen neurológico se destacan la evaluación de los reflejos** profundos u osteotendinosos (especialmente rotulianos y aquilianos), la sensibilidad superficial (detectar el contacto con un monofilamento) y profunda (especialmente, búsqueda de la palestesia o sensibilidad vibratoria con un diapasón de 128 MHz en la base del dedo gordo del pie) y las atrofias musculares (sobre todo en los músculos del pie). Entre las **manifestaciones osteoarticulares se des**tacan la presencia de bursitis, la periartritis de hombro, la enfermedad de Dupuytren y el síndrome del túnel carpiano.

El control de la **tensión arterial** debe realizarse acostado y sentado; una tensión arterial superior a 130/80 mm Hg en un paciente diabético debe considerarse patológica; la hipertensión arterial en decúbito dorsal con hipotensión ortostática y taquicardia de reposo se considera signo de **neuropatía autonómica.**

Dentro de la **valoración nutricional**, se destaca la medición del peso y la talla (para el cálculo del índice de masa corporal). La hiperpigmentación de pliegues o **acantosis *nigricans* da una idea de insulinorresistencia** (fig. 54-14-2).

No debe descuidarse el examen semiológico de las **manos y sobre todo los pies evaluando coloración, tem**peratura, sequedad, hiperqueratosis y su distribución (da una idea de cómo apoya el pie el paciente al caminar), deformidades (dedos en martillo, pie de Charcot) y úlceras (mal perforante plantar).

Fig. 54-14-2. Acantosis *nigricans* en la axila de un paciente diabético.

Exámenes complementarios

Los estudios complementarios que deben solicitarse a todo paciente diabético incluyen:

- **Glucemia: el paciente con diabetes debe aprender a** realizar la automonitorización de la glucosa capilar con tiras reactivas y glucosímetro. El control de la glucemia, por automonitorización, varía según el tipo de terapia, el grado de control glucémico, el riesgo de hipoglucemia, la necesidad de ajuste de tratamiento en el corto plazo y situaciones especiales, como antes y después del embarazo, intercurrencias, etc. En pacientes tratados solo con plan de alimentación y actividad física y que alcanzan un buen control glucémico, se recomienda la monitorización 1 a 2 veces por semana; en diabéticos tipo 2 tratados únicamente con fármacos orales o solo con una aplicación diaria de insulina y que alcanzaron el objetivo terapéutico: un control por día, incluyendo un perfil completo semanal; si no lo alcanzaron, 2 controles por día; aquellos diabéticos con múltiples aplicaciones diarias de insulina o con uso de bomba de infusión: 3 a 4 controles por día si cumplen objetivos glucémicos; en estos casos, por tratarse de pacientes insulinizados, es necesario un minucioso autocontrol de la glucemia antes de las cuatro comidas principales. En todos los casos, es importante el control de la glucemia posprandial si los objetivos de HbA1c no son alcanzados a pesar de presentar glucemias preprandiales adecuadas.
- **HbA1c: refleja el nivel medio de glucemia en los últi**mos tres meses y constituye un objetivo primario de control metabólico. Tiene valor pronóstico y orienta sobre la necesidad de cambios en la terapéutica. Se debe realizar la medición de HbA1c al menos dos veces al año en pacientes que están cumpliendo los objetivos y que tienen un control glucémico estable y trimestralmente, en pacientes cuyo tratamiento haya cambiado o que no puedan cumplir los objetivos terapéuticos. No se recomienda reemplazar la automonitorización glucémica por el control de glucosa en la orina, salvo en situaciones excepcionales, en las cuales no hubiera acceso a la automonitorización.

- **Perfil lipídico** (colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL).
- **Urea, creatinina y depuración de creatinina** (para evaluación de la función renal).
- **Pruebas de función hepática** (una elevación leve a moderada de transaminasas puede evidenciar esteatosis hepática).
- **TSH y anticuerpos antitiroideos en diabéticos tipo 1, y evaluación de la posibilidad de enfermedad celíaca.**
- **Proteinuria.**
- **Microalbuminuria de 12 horas:** se debe evaluar en diabéticos tipo 1 con diagnóstico hace más de 5 años y en todos los diabéticos tipo 2, desde el momento del diagnóstico.
- **Urocultivo:** es aconsejable solicitarlo en forma periódica, con recuento de colonias y antibiograma, ya que los diabéticos suelen padecer infecciones urinarias y bacteriuria asintomáticas.
- **Cetonuria:** la cetoacidosis puede asociarse con síntomas gastrointestinales indistinguibles de una gastroenteritis. Es conveniente monitorizar la cetonuria en diabéticos tipo 1 durante períodos de enfermedad aguda, cuando los niveles de glucemia preprandial estén elevados (> 252 mg/dL o > 14 mmol/L) y cuando existan síntomas de cetoacidosis diabética, como náuseas, vómitos o dolor abdominal.

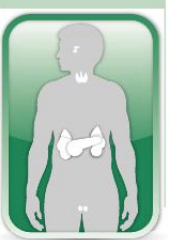
Además de solicitar un **electrocardiograma,** que permite detectar arritmias asociadas, isquemias silentes y/o hipertrofias ventriculares, la **prueba ergométrica graduada (PEG) solo se realizará en pacientes** con síntomas de angina de pecho o en pacientes asintomáticos de más de 35 años que quieran comenzar una actividad física habitual o aquellos que presenten dos o más factores de riesgo coronario (sin contar la diabetes).

Véase **Bibliografía** cap. 54-14 *Diabetes mellitus*
Véase **Autoevaluación** cap. 54-14 *Diabetes mellitus*

CAPÍTULO 54-15

Dislipidemias

Marcelo O. Lucentini



INTRODUCCIÓN

Las **dislipidemias son trastornos del metabolismo** lipídico que pueden ser primarios o secundarios a una enfermedad subyacente (diabetes mellitus, hipotiroidismo, alcoholismo crónico, síndrome nefrótico, entre las más frecuentes). Constituyen una de las patologías más frecuentes de la práctica clínica diaria. Por su estrecha relación con la ateroesclerosis y las afecciones cardiovasculares adquiere especial relevancia su detección y tratamiento tempranos. Sin embargo, como no suelen producir manifestaciones clínicas importantes, muchas veces el médico clínico descubre una dislipidemia en el curso de un examen periódico de salud, o bien en un examen preocupacional al solicitar análisis de laboratorio.

DEFINICIÓN

Las dislipidemias constituyen alteraciones del transporte de los lípidos ocasionadas por un **aumento en la síntesis o un retardo en la degradación** de las lipoproteínas plasmáticas, que son las transportadoras de colesterol y triglicéridos.

Una definición más precisa de dislipidemia considera los valores sanguíneos de colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDLc), triglicéridos, apolipoproteína B (apo)-B, o niveles de lipoproteína A (Lp a) por encima del percentilo 90 o lipoproteínas de alta densidad (HDLc) o niveles de apo A1 por debajo del percentilo 10 para la población general.

Las dislipidemias pueden ser **primarias o secundarias. Las *primarias* suelen estar asociadas con un au-**

CUADRO 54-15-1. Características fisicoquímicas de las distintas lipoproteínas

Fracción	Densidad (g/mL)	Coeficiente de flotación (Sf)	Principal lípido transportado
Qm	< 0,95	> 400	TG de la dieta
VLDL	0,96-1,006	20-399	TG endógenos
IDL	1,007-1,018	12-19	TG-Colesterol esterificado
LDL	1,019-1,063	2-11	Colesterol esterificado
HDL_2	1,064-1,125	————	Fosfolípidos
HDL_3	1,126-1,210	————	Fosfolípidos

mento en la producción y/o alteración en el recambio de lipoproteínas. Este último defecto puede ser inducido por una anormalidad ya sea en la propia lipoproteína o en su receptor. En otras ocasiones, una dislipidemia, por su resistencia al tratamiento orienta a pensar en una patología subyacente. No es infrecuente que una hipercolesterolemia que no responde al tratamiento dietético y medicamentoso sea expresión de un hipotiroidismo subyacente.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de dislipidemia varía según la población estudiada. La incidencia es **mayor en los pacientes con *enfermedad coronaria prematura* (ECP), la que puede** ser definida como aquel evento cardiovascular que ocurre antes de los 55 años en el hombre y de los 65 años en la mujer. En estos pacientes, los estudios epidemiológicos han revelado que la prevalencia de dislipidemia oscila entre el 80 y el 88%, comparado con el 40 al 48% de los pacientes sin enfermedad coronaria.

Debidas fundamentalmente a modificaciones en el estilo de vida y al abandono de los hábitos saludables, en la actualidad se las considera una epidemia que afecta a un elevado porcentaje de la población mundial.

FISIOPATOLOGÍA

Los lípidos plasmáticos forman complejos lipoproteicos llamados **lipoproteínas, las que están formadas por** una monocapa superficial de moléculas anfipáticas orientadas con sus grupos hidrofílicos hacia el exterior, lo que les permite mantenerse en solución e interactuar con enzimas y receptores de membranas celulares. En su interior, albergan material hidrofóbico, como triglicéridos y ésteres de colesterol. Poseen proteínas denominadas **apolipoproteínas que les permiten transportar lípidos desde** los sitios de absorción hasta los sitios de aprovechamiento.

Existen varios tipos de **lipoproteínas** plasmáticas, las que varían en su composición lipídica y proteica, en tamaño y densidad.

- **Quilomicrones: son partículas de alto peso molecu**lar que transportan lípidos de la dieta, especialmente triglicéridos. Su densidad es muy baja (< 0,95 g/mL); se asocian a apolipoproteínas AI, AII, AIV, B48, CI, CII, CIII y E.
- **VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad): trans**portan triglicéridos endógenos de síntesis hepática, a partir de glúcidos, ácidos grasos o etanol. Se comprende por qué dietas hiperglucídicas o hiperlipídicas, enfermedades como la diabetes o el alcoholismo pueden provocar un marcado aumento de estas lipoproteínas en plasma. Su densidad es < 1,006 g/mL; tienen en su estructura apolipoproteínas B100 y se relacionan con apo CI, CII, CIII y E.
- **IDL (lipoproteínas de densidad intermedia): provie**nen del metabolismo de las VLDL. Transportan triglicéridos y ésteres de colesterol endógenos. Su densidad oscila entre 1,007 y 1,018 g/mL y se asocian a las apolipoproteínas B100 y E.
- **LDL: provienen del metabolismo de las IDL. Trans**portan ésteres de colesterol endógenos. Su densidad oscila entre 1,019 y 1,063 g/mL. Poseen en su estructura apolipoproteína B100.
- **HDL: transportan ésteres de colesterol y fosfolípidos** endógenos. Existen varios subtipos. Intervienen en el transporte inverso del colesterol. Su densidad oscila entre 1,064 y 1,210 g/mL. Se relacionan con las apolipoproteínas: AI (que le permite la activación de la enzima plasmática lecitín-colesterol-aciltransferasa) (LCAT), AII, CI, CII, CIII y apo E **(cuadro 54-15-1)**.

Las **apolipoproteínas cumplen funciones estructura**les importantes en la biosíntesis y remodelación de partículas lipoproteicas. Se las designa con el apócope apo seguido de una letra; se agrega un número para distinguir miembros de una misma clase. Las más importantes son:

- **Apo AI: cumple función estructural en las HDL y es**timula la actividad de la lecitina-colesterol-aciltransferasa (LCAT) que cataliza la esterificación del colesterol de las HDL;
- **Apo B48: es componente estructural de los quilomi**crones;
- **Apo B100: es componente estructural de las VLDL,** IDL y LDL, y ligando para el receptor de LDL;
- **Apo CII: activa la lipoproteinlipasa (LPL) que, en el** endotelio capilar de tejidos extrahepáticos, realiza la hidrólisis de los triglicéridos transportados por los quilomicrones y las VLDL;

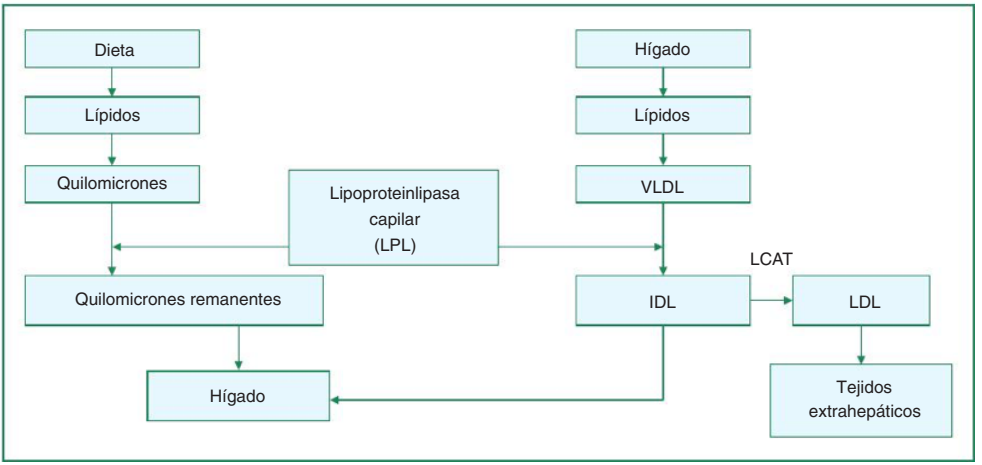


Fig. 54-15-1. Vías exógena y endógena del metabolismo lipídico. LCAT: lecitín-colesterol aciltransferasa.

- **Apo D: es un cofactor para la proteína transportadora** de ésteres de colesterol (CETP) que los transfiere desde las HDL a las VLDL y quilomicrones;
- **Apo E: cumple la función de ligando hepático para el** receptor de quilomicrones remanentes y LDL.

Metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas

Los lípidos de la dieta sufren en el aparato digestivo tres procesos bioquímicos: emulsificación, lipólisis y solubilización micelar. Transformados en partículas más fácilmente absorbibles en el intestino delgado, en la célula intestinal adquieren la apolipoproteína B48 formando el ***quilomicrón naciente*, que por la linfa y el conducto torácico** gana la circulación general para recibir las apolipoproteínas C y E de las HDL formando el ***quilomicrón maduro*. La apolipoproteína C le permite inducir la enzima** lipoproteínlipasa (LPL) que se encuentra en el endotelio capilar de los tejidos extrahepáticos; esta posee una acción hidrolítica sobre los carbonos 1 y 3 de los triglicéridos que le permite liberar 2-monoacilglicérido y dos ácidos grasos libres que son asimilados por dichos tejidos. Asimismo, la LPL es inducida por la insulina en situación de saciedad. El quilomicrón tras su paso por la LPL queda transformado en ***quilomicrón remanente*, el cual** –gracias a la apolipoproteína E– es captado por un receptor hepático para su completa metabolización.

Las ***lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)* son** sintetizadas como lipoproteínas nacientes en la célula hepática. De allí pasan a la sangre y adquieren, al igual que el quilomicrón, las apolipoproteínas C y E, transformándose en VLDL maduras. La apolipoproteína C le permite inducir a la LPL, la que hidroliza triglicéridos transformando la VLDL madura en remanente, la que recibe el nombre de ***lipoproteína de densidad intermedia (IDL).*** El 50% de las IDL son captadas por receptores que unen apo E. Estos cambios convierten a la IDL en lipoproteínas de baja densidad (LDL). La permanencia de IDL en sangre es de 2 a 5 horas. Esta IDL puede ser captada por el hígado gracias a un receptor que reconoce la apo E, completando su metabolización. Sus triglicéridos son hidrolizados por la lipasa hepática, enzima extracelular localizada en la pared de los sinusoides hepáticos, e insensible a la regulación por apo C-II. La apo E es devuelta a la HDL y recibe colesterol esterificado de las HDL, por medio de la lecitín-colesterol-aciltransferasa (LCAT), enzima plasmática que viaja unida a las HDL. De esta manera, se transforma en ***lipoproteína de baja densidad (LDL)* que puede ser captada por receptores presentes en** casi todas las células, incluidos linfocitos, células musculares lisas y macrófagos y que reconocen a la apolipoproteína B100. El 70% de las LDL es captado por dichos receptores y el 30% restante se incorpora a las "células barrenderas". Las LDL captadas por los receptores inhiben la síntesis de colesterol endógeno a través de una disminución de la síntesis de HMG-CoA reductasa, la enzima reguladora de la biosíntesis del colesterol; producen activación de la enzima que permite el almacenamiento celular del colesterol (acilcolesterol aciltransferasa) e inhiben la síntesis de receptores para LDL **(fig. 54-15-1).**

La formación y el metabolismo de las ***lipoproteínas de alta densidad (HDL)* involucra las siguientes etapas:**

1. Síntesis hepática e intestinal de pequeñas partículas discoidales nacientes de HDL, compuestas por fosfolípidos y apolipoproteínas.
2. Adquisición de componentes superficiales (fosfolípidos, colesterol y apolipoproteínas) desde quilomicrones y VLDL remanentes.
3. Adquisición de colesterol libre desde los tejidos y otras lipoproteínas, ya que las partículas iniciales de HDL contienen cantidades pequeñas de colesterol. La apolipoproteínas AI sobre la superficie de las HDL desempeña un papel central en este proceso. Sirve como una señal para movilizar ésteres de colesterol desde las reservas intracelulares. Después de la difusión del colesterol libre dentro de las HDL, es esterificado por la LCAT (lecitín-colesterol aciltransferasa), una enzima sintetizada por el hígado pero que cumple funciones en el plasma y que es activada primariamente por la AI. Por un mecanismo similar, la HDL puede actuar como un aceptor de colesterol liberado durante la lipólisis de lipoproteínas que contienen triglicéridos.

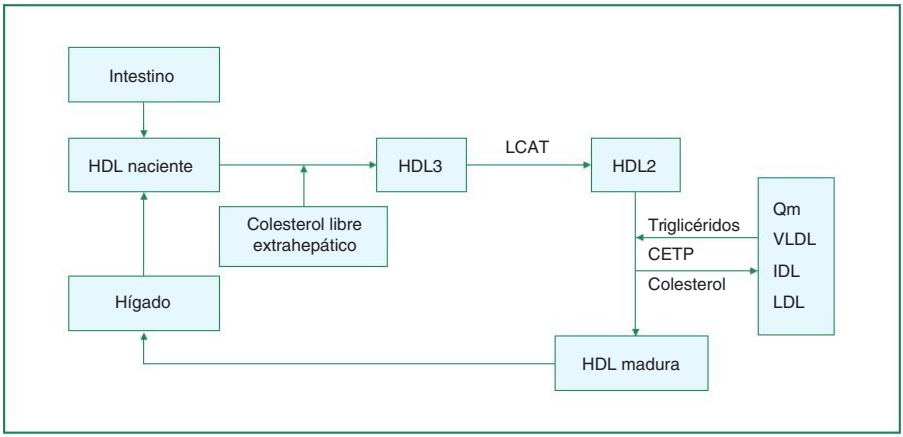


Fig. 54-15-2. Metabolismo de las HDL y transporte inverso del colesterol. LCAT: lecitín-colesterol aciltransferasa; CETP: proteína transportadora de ésteres de colesterol.

A través de la pared de los capilares de los tejidos extrahepáticos, las HDL interactúan con la membrana plasmática de células subyacentes, en un proceso en el que interviene la apo AI. El colesterol intracelular es movilizado hacia la superficie de la célula y transferido a la HDL. Este colesterol libre es rápidamente esterificado por la LCAT. La adquisición de ésteres de colesterol por las HDL aumenta su tamaño y cambia la forma discoide en esférica. Estos ésteres de colesterol incorporados por las HDL pueden ser transferidos a lipoproteínas ricas en triglicéridos, VLDL y quilomicrones, cuyos remanentes son posteriormente captados por receptores hepáticos y retirados de circulación. Todo el proceso se conoce con el nombre de **transporte inverso del colesterol**. La transferencia de ésteres de colesterol desde HDL a VLDL y quilomicrones es mediada por la proteína de transporte de ésteres de colesterol (CETP). En intercambio por el colesterol esterificado cedido a las lipoproteínas ricas en triglicéridos, estas entregan triglicéridos a las HDL. Los ésteres de colesterol son finalmente tomados por el hígado con los remanentes de quilomicrones y las IDL para completar el periplo del transporte inverso de colesterol. Esta vía resulta de la transferencia neta de colesterol libre desde los tejidos periféricos al hígado, donde puede ser procesado para su excreción. Por otra parte, las HDL proveen colesterol a tejidos esteroidogénicos **(fig. 54-15-2)**.

Se distinguen dos tipos principales de HDL, diferentes en tamaño y contenido de colesterol. Las HDL2 son más grandes y más ricas en colesterol que las HDL3. Debido a la transferencia de colesterol esterificado a las VLDL y quilomicrones y a la posterior hidrólisis de los triglicéridos recibidos por acción de la lipasa hepática, las HDL2 se convierten en HDL3 más pequeñas, con capacidad para adquirir más colesterol en células periféricas y regenerar HDL2.

Lipoproteínas y ateroesclerosis

La **ateroesclerosis consiste en la formación, en las paredes arteriales, de placas compuestas por cúmulos de co**lesterol, restos celulares, células musculares lisas y fibras de tejido conectivo, que disminuyen la luz y elasticidad del vaso. El avance de la lesión favorece la producción de coágulos intravasculares que terminan por obstruir la arteria, con consecuencias muy graves como el infarto o el accidente cerebrovascular.

El desarrollo de ateroesclerosis es común en los pacientes con alteraciones en los lípidos plasmáticos (dislipidemias) y los niveles elevados de LDL y de las lipoproteínas ricas en triglicéridos favorecen la producción de ateromas. Por otra parte, los factores como la hipertensión arterial y el tabaquismo aceleran el desarrollo de ateroesclerosis. Los eventos que llevan a la formación de placas de ateroma pueden resumirse de la siguiente manera: las LDL penetran en la íntima a través de poros del endotelio vascular y se unen a proteoglucanos de la matriz extracelular. Mientras mayor sea la cantidad de LDL circulante, mayor su acumulación y persistencia en el vaso. La permanencia prolongada de lipoproteínas próximas al endotelio las hace pasibles de modificaciones, entre ellas, oxidación promovida por especies reactivas de oxígeno. Los monocitos son atraídos hacia el sitio de acumulación de LDL alteradas, donde se convierten en macrófagos, que fijan lipoproteínas a sus receptores "recolectores de residuos" (**células barrenderas). Las LDL** son internadas en los macrófagos y degradadas; su colesterol es esterificado por la **acil-colesterol-aciltransferasa (ACAT) y almacenado en las células. Como los re**ceptores "recolectores de residuos" no son regulados por los niveles de colesterol intracelular, la captación continúa mientras existan en el medio LDL modificadas. El citoplasma de los macrófagos se llena de gotitas lipídicas de ésteres de colesterol, que dan a las células un aspecto al cual deben el nombre de **células espumosas**. Las agrupaciones de células espumosas son visibles como "estrías grasas". Al mismo tiempo, se liberan en la zona factores de crecimiento y citocinas inflamatorias, proliferan células de músculo liso y se producen colágeno y elastina, responsables de fibrosis y rigidez vascular. Las células espumosas mueren y liberan ésteres de colesterol que forman una masa oleosa. Distintos factores liberados local-

mente promueven la agregación de plaquetas y favorecen la eventual formación de coágulos sobre la lesión.

La relación entre lipoproteínas y ateroesclerosis ha sido motivo de estudios que demostraron que el incremento de los niveles plasmáticos de LDL, colesterol total, triglicéridos y lipoproteína A y la disminución de HDL colesterol se correlacionan directamente con la formación de la placa ateromatosa. Por su parte, la concentración de LDL en sangre guarda relación con el número de receptores para apo B100 (receptores LDL) en las células. Así, en la hipercolesterolemia familiar, una de las dislipidemias más frecuentes, existe una deficiencia genética de estos receptores que ocasiona fenómenos ateroescleróticos tempranos.

Lipoproteína a y ateroesclerosis

Además de las lipoproteínas descritas, en el plasma humano existe otra fracción similar a las LDL en composición lipídica, pero diferente en composición proteica, la **lipoproteína a (Lpa). Esta lipoproteína contiene la apo** B100 presente en las LDL más una glucoproteína de masa molecular entre 300 y 800 kDa, llamada apo (a), que se une a la apo B100 por un puente disulfuro. Como la lipoproteína a tiene mayor proporción proteica que la LDL, su densidad es mayor. La estructura primaria de apo (a) tiene homología con la del plasminógeno, perteneciente a la familia de las serina-proteasas. La concentración de lipoproteína (a) en plasma guarda una relación directa con ateroesclerosis y accidentes cerebrovasculares. Un valor mayor de 40 mg/dL es un importante índice de riesgo de enfermedad coronaria, especialmente si se asocia con aumento de LDL y del colesterol total.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS DISLIPIDEMIAS

Las clases principales de ***dislipidemias*** **pueden ser clasificadas de acuerdo con el *fenotipo de Fredrickson.*** **Una** variedad de defectos, algunos de los cuales son familiares, pueden producir estos trastornos:

- ***Fredrickson fenotipo I:*** **concentración sérica de quilo**micrones elevada; concentración de triglicéridos por encima del percentilo 99.
- ***Fredrickson fenotipo IIa:*** **concentración sérica de LDL** colesterol elevada; la concentración total de colesterol está por encima del percentilo 90. Las concentraciones de triglicéridos y/o apolipoproteínas B pueden estar también por encima del percentilo 90.
- ***Fredrickson fenotipo IIb:*** **concentraciones séricas de** LDL y VLDL colesterol elevadas; el colesterol total y/o triglicéridos pueden estar por encima del percentilo 90 y la apolipoproteína B puede estar por encima del percentilo 90.
- ***Fredrickson fenotipo III:*** **concentración sérica de rema**nentes de VLDL (IDL) y quilomicrones elevados; colesterol total y triglicéridos por encima del percentilo 90.
- ***Fredrickson fenotipo IV:*** **concentraciones séricas de** VLDL elevadas; el colesterol total puede estar por encima del percentilo 90 y también se pueden ver concentraciones de triglicéridos por encima del percentilo 90 o bajo HDL.
- ***Fredrickson fenotipo V:*** **concentraciones séricas de qui**lolomicrones y VLDL; triglicéridos por encima del percentilo 99.

CASO CLÍNICO 54-15-1

Nelly es una paciente obesa de 58 años, que consulta por hipercolesterolemia tratada sin éxito desde hace 2 años. En el interrogatorio, refiere antecedentes de aumento de peso (5 kg en el último año) asociado a caída del cabello e intolerancia al frío. En el examen físico, mostró un enlentecimiento del reflejo aquiliano. El médico tratante solicitó estudios de laboratorio.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué estudios de laboratorio solicitaría?

COMENTARIO

La mayor parte de las dislipidemias son secundarias a patologías metabólicas. En este caso, el interrogatorio se orientó hacia una patología que muy frecuentemente se asocia con dislipidemia, como es el hipotiroidismo, que se sospechó por el aumento de peso, la caída del cabello, la intolerancia al frío y el enlentecimiento del reflejo aquiliano. No debe descartarse tampoco, por la obesidad, una posible asociación con diabetes mellitus y síndrome metabólico. De allí que, además de solicitar el perfil lipídico, se deba solicitar un perfil tiroideo y glucémico, incluyendo, de ser necesario, una prueba oral de tolerancia a la glucosa.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

En la **anamnesis se debe valorar el antecedente fami**liar de hipercolesterolemia y eventos cardiovasculares tempranos (infarto de miocardio, ACV, arteriopatía periférica).

Es frecuente que el paciente refiera en la anamnesis que ha tenido elevación del colesterol sanguíneo en alguna oportunidad y que solo se cuida en las comidas, o bien que ha sufrido algún evento cardiovascular en el pa-

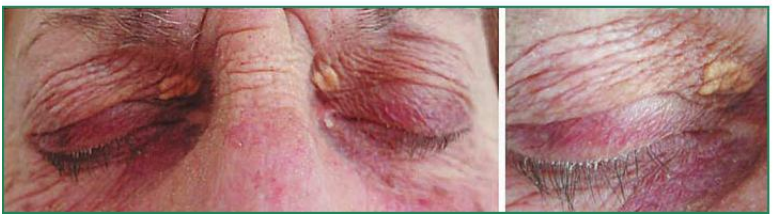


Fig. 54-15-3. Xantelasmas.

Caso clínico 54-15-2

Pascal tiene 55 años, fuma 2 atados de cigarrillos por día, es hipertenso desde hace 5 años y está medicado con enalapril 5 mg/día; hace vida sedentaria y tiene el antecedente de un IAM a los 35 años. Consulta para un examen periódico de salud. En el examen físico, tiene una TA de 155/95 mm Hg, un choque de la punta desplazado hacia la izquierda y abajo y presenta un xantoma tendinoso en el talón de Aquiles.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Cuáles son los factores de riesgo cardiovascular del paciente?

¿Qué estudios de laboratorio solicitaría?

Comentario

La presencia de ***xantomas tendinosos*** **es prácticamente patognomónica de una hipercolesterolemia familiar (tipo IIa). Por ser altamente aterogénica, se destaca el antecedente de un IAM a los 35 años. Es importante la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como tabaquismo, hipertensión arterial y sedentarismo. En este caso, el lipidograma electroforético será de gran utilidad para tipificar la dislipidemia. Además del tratamiento farmacológico, se deberá insistir de manera especial en este paciente sobre la necesidad de modificar sus hábitos de vida.**

sado y que no ha realizado nuevos controles ya que lo considera solucionado por completo.

Finalmente, se debe preguntar sobre causas secundarias de dislipidemia o de los componentes del síndrome metabólico. Se deberá interrogar sobre antecedentes de: obesidad (si bien frecuentemente, no invariablemente se acompaña de dislipidemia); diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, hepatopatías y consumo excesivo de alcohol **(caso clínico 54-15-3 ☜). De no reconocerse el antecedente, habrá que investigar sobre los síntomas cardinales de estas enfermedades. No deberá omitirse el interrogatorio sobre el uso de glucocorticoides, diuréticos (sobre todo tiazídicos) y anticonceptivos orales (sobre todo, por el componente estrogénico) (caso clínico 54-15-1).**

Examen físico

Las dislipidemias por sí mismas producen escasas manifestaciones clínicas específicas; sin embargo, entre los signos que pueden orientar al diagnóstico, se destacan: los **xantomas y los xantelasmas (fig. 54-15-3). Los xantomas, especialmente los tuberosos, son tumores cutáneos nodulares y localizados constituidos por abundantes células espumosas cargadas de grasa situadas en la dermis. Cuando se ubican en los párpados, se denominan** *xantelasmas* **y en el 50% se correlacionan con hipercolesterolemia. Los xantomas tendinosos tienen distintos tamaños, suelen localizarse en los tendones extensores de la mano, el tendón de Aquiles (que puede romperse como consecuencia de ellos) y en la aponeurosis plantar. Su origen es el depósito de colesterol en los histiocitos y sugieren hipercolesterolemia familiar heterocigota (caso clínico 54-15-4).).**

En el contexto del examen físico general, debe tenerse en cuenta muy especialmente el control de la tensión arterial, la búsqueda de pulsos periféricos y la valoración nutricional del paciente. El fondo de ojo puede mostrar un aspecto amarillento generalizado conocido como **lipemia retiniana y que aparece cuando los triglicéridos en sangre superan los 1.000 mg/dL (caso clínico 54-15-2).**

Exámenes complementarios

El **perfil lipídico mínimo** debe formar parte de los exámenes de rutina de cualquier paciente. Este perfil incluye la **inspección ocular del suero y la medición de colesterol total, triglicéridos, colesterol-HDL, colesterol-LDL, relación colesterol total/colesterol-HDL y lipidograma electroforético. En algunos casos especiales, si la evaluación clínica lo requiere, se solicita la determinación de algunas apolipoproteínas como las Al, B, Lp(a), etc. Por** otra parte, se deben realizar otros estudios complementarios para descartar patologías que pueden ser causa de dislipidemia secundaria.

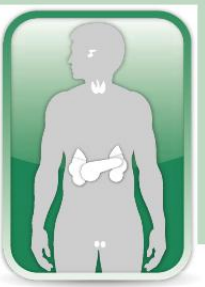
La interpretación de estos estudios, así como sus valores normales y patológicos, se desarrollan en el capítulo 56-5 ***El paciente con dislipidemia.***

Véase **Bibliografía** cap. 54-15 *Dislipidemias* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 54-15 *Dislipidemias* ☜

Evaluación de la función endocrinometabólica

Raúl A. Chervin y Oscar D. Bruno



A. EVALUACIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-ÓRGANO EFECTOR

La evaluación hipofisaria, solicitada habitualmente por la presencia de un tumor hipofisario, implica conocer el tipo de tumor, la extensión de su crecimiento y, para el caso de los macroadenomas, su posible impacto a causa de la compresión o invasión de estructuras vecinas; se requiere para ello 1) determinar la presencia y tipo de la hipersecreción hormonal, 2) investigar la existencia de cualquier deficiencia hormonal que pueda requerir terapéutica de reemplazo, 3) precisar la anatomía hipofisaria, para reconocer una eventual extensión tumoral extraselar y 4) evaluar posibles anormalidades visuales por la compresión de la vía óptica producida por tumores expansivos. Esta valoración implica la realización de **estudios bioquímicos, por imágenes y oftalmológicos.**

I. EVALUACIÓN BIOQUÍMICA DE LA FUNCIÓN ANTEROHIPOFISARIA

La evaluación precisa del eje hipotálamo-hipofisario ha sido posibilitada por la medición mediante radioinmunoanálisis de las hormonas anterohipofisarias principales y las de sus órganos blancos específicos. En términos generales, la metodología por emplear dependerá del eje que se propone estudiar y de si, según lo sugieran los datos clínicos, lo que se desea investigar es una hiperfunción o una hipofunción hipotálamo-hipofisaria.

Generalidades

Cuando se desee demostrar **hiperfunción**, en el caso de los ejes hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y somatotropo se cuenta con indicadores precisos de hipersecreción suprarrenal (cortisol libre en orina de 24 horas, somatomedina C) lo mismo que con pruebas dinámicas (de supresión) demostrativas del carácter autónomo de la producción hormonal excesiva. Cuando se evalúa la hipersecreción de prolactina, las pruebas funcionales no son categóricas y bastarán determinaciones basales y estudios por imágenes para arribar a conclusiones diagnósticas. La hiperfunción de los ejes hipófiso-tiroideo e hipófiso-gonadal son muy raras y por dicho motivo no serán tratadas en este texto. Cuando se sospecha **hipofunción endocrina, deben distinguirse las** deficiencias hormonales hipofisarias de las primarias de tiroides, suprarrenales o gónadas. ***Las determinaciones basales de cada hormona anterohipofisaria son útiles solo si se comparan con la secreción de la glándula blanco*. Con fines de mayor claridad conceptual se pueden** reconocer tres instancias para el diagnóstico de la hipofunción hipofisaria; ello no implica necesariamente que en la práctica no puedan ser evaluadas de manera simultánea.

a. Evaluación de la función de la glándula blanco u órgano efector

Para ello, los estudios basales de laboratorio deben incluir las siguientes determinaciones:

1. Hormonas tiroideas (T4 y/o T4L), para valorar la función tiroidea.
2. Testosterona sérica para evaluar la función gonadal masculina.
3. Estradiol, para valorar la función gonadal femenina. Dado que no se dispone de métodos capaces de medir de manera precisa valores bajos de estradiol, esta determinación no siempre refleja fielmente la deficiencia estrogénica; por dicho motivo, la evaluación de la secreción de estrógenos por el ovario debe complementarse con evidencias indirectas que serán tratadas en la sección correspondiente (véase exploración de la función ovárica).

4. Prueba de estímulo con β-1-24 ACTH sintética (tetracosáctido o cosintropina) para estudiar la reserva adrenocortical (véase ***Evaluación de las glándulas suprarrenales*****).**

b. Diferenciación de hipofunción primaria y secundaria

La función tiroidea, gonadal o suprarrenal subnormal, requiere la medición de las cifras basales de hormonas hipofisarias específicas. En la **hipofunción primaria, esas** hormonas (TSH, LH, FSH o ACTH) estarán elevadas, en tanto que ***valores bajos o inapropiadamente normales*** **sugieren disfunción hipotálamo-hipofisaria.**

c. Pruebas de estímulo con hormonas liberadoras hipotalámicas

Existen cuatro hormonas hipotalámicas sintéticas –la TRH (hormona liberadora de tirotrofina), la GnRH (hormonas liberadora de gonadotrofinas), la CRH ovina (hormona liberadora de ACTH) y la GHRH (hormona liberadora de GH)– pero solo las dos primeras están ampliamente disponibles en la mayoría de los países. Pueden ser utilizadas para evaluar la reserva hipotálamo-hipofisaria y así establecer la magnitud de la hipofunción; en circunstancias especiales pueden también ser utilizadas para fines de confirmación diagnóstica. Para los mismos fines puede recurrirse a pruebas funcionales alternativas como la prueba de hipoglucemia insulínica. En la actualidad, dado que en la mayoría de los casos la medición de las hormonas basales suele ser suficiente para extraer conclusiones, solo se realizan en casos excepcionales.

Se abordará a continuación la exploración de la secreción de **somatotrofina y de prolactina. La descripción** pormenorizada de la evaluación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, tiroideo y gonadal, se tratará en las secciones específicas correspondientes.

Exploración de la secreción de somatotrofina u hormona de crecimiento (GH)

La GH se mide en suero empleando radioinmunoanálisis (RIA) o mediante métodos ultrasensibles (inmunoradiométrico-IRMA, o quimioluminiscencia). La evaluación de la secreción hipofisaria de GH es dificultosa debido a que esa secreción es pulsátil con incrementos más constantes durante el sueño. Entre estos pulsos normales los niveles séricos de GH son a menudo subnormales, por debajo del límite de sensibilidad de la mayoría de los ensayos convencionales. Además, la secreción de GH está normalmente influenciada por múltiples péptidos y neurotransmisores y se incrementa por la acción de factores como el ayuno, el ejercicio, el estrés y el sueño, alcanzándose concentraciones tan altas como 20 a 30 **ng/mL** por la noche o luego del ejercicio vigoroso. Además las concentraciones de GH pueden ser altas en pacientes con *diabetes mellitus* **descompensada, enfermedad hepática** y desnutrición. Por lo expuesto, ***la determinación de GH*** *por sí sola no suele ser suficiente para arribar a conclusiones diagnósticas, y se requiere la utilización de pruebas dinámicas (de estímulo o de supresión) y además la medición de la concentración sérica de* ***somatomedina C o IGF-1*** **(véase más adelante).**

La investigación de la secreción hipofisaria de GH se realiza en tres circunstancias:

a. Cuando existe evidencia clínica de acromegalia o gigantismo.
b. En niños de baja talla con sospecha de deficiencia de GH.
c. En adultos con patología hipotálamo-hipofisaria preferentemente si presentan sintomatología adjudicable a deficiencia de GH.

Cuando lo que se desea es investigar una posible **hiperfunción (acromegalia o gigantismo) corresponde** realizar una ***prueba oral de tolerancia a la glucosa*** **y,** además, medir la concentración sérica de ***somatomedina C*** o ***IGF-1*****. La no supresibilidad de GH tras la ingesta de glu**cosa unida a una elevación de IGF-1 en un contexto clínico acorde, es diagnóstica de hipersecreción de GH.

Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG): normalmente, la secreción de GH es suprimida por la hiperglucemia. La hiperglu**cemia inducida por la ingesta** de una solución de glucosa al 20% tiene alta sensibilidad y especificidad para poner de manifiesto la autonomía secretoria de GH característica de la acromegalia. Se comienza tomando dos muestras basales (-30 y 0 min.) para determinar glucemia y GH. Se administra luego una solución con 75 g de glucosa diluida en 400 mL de agua. Se toman nuevas muestras de sangre para la determinación de GH y glucosa a los 30, 60 y 120 minutos. La prueba debe realizarse con una aguja permanente de tipo ***Butterfly*** para evitar el incremento inespecífico ocasionado por el estrés del pinchazo (estímulo para la liberación de GH).

Interpretación: **en los** ***individuos normales*** **se produ**cirá una disminución de los niveles de GH a un nivel menor de 1 ng/mL por las técnicas modernas de RIA. Sin embargo, empleando metodología ultrasensible, se documentó que las concentraciones de GH caen, en individuos normales, a menos de 0,3 ng/mL después de una PTOG; por lo tanto, un nivel postsupresión mayor de 0,3 ng/mL podría considerarse diagnóstico en un contexto clínico apropiado; más aún, estos ensayos ultrasensibles permiten una mejor discriminación entre los individuos normales y aquellos con acromegalia. En los pacientes con *acromegalia* **los niveles de GH se suelen mantener por en**cima de 5 ng/mL durante toda la prueba, exhibiendo un tercio de ellos un aumento paradójico de la concentración de GH.

Somatomedina C: la somatomedina C, también conocida con la sigla IGF-1 (del inglés, ***insulin growth factor-1*****) es un péptido de cadena lineal de 70 aminoácidos, ho**mólogo de la proinsulina humana; constituye el mediador y responsable de la mayoría de las acciones de la GH. Sintetizada y secretada por el hígado, su producción está regulada por la GH a la cual a su vez controla por medio de un mecanismo contrarregulatorio de asa larga. Su concentración en suero, de alrededor de 600 ng/mL, es más estable que la mayoría de las hormonas peptídicas ya que no muestra la variación hora a hora propia de la GH en relación con las comidas, el sueño o el ejercicio; en cambio, refleja la secreción integrada de GH durante el día precedente (o más tiempo); esta propiedad es lo que jus-

tifica en gran medida su utilidad clínica. Su concentración aumenta notablemente en dos circunstancias fisiológicas: la pubertad y el embarazo; fuera de estas situaciones, la interpretación de las concentraciones de somatomedina C debe realizarse ajustando los valores según sexo y edad (los niveles más altos corresponden a mujeres jóvenes y descienden marcadamente durante la senectud). Las concentraciones de somatomedina C se hallan casi siempre elevadas en los casos de acromegalia y en los niños o adolescentes con gigantismo asociado a exceso de GH hipofisaria; sus niveles son ***representativos de la severidad clínica*** **de la enfermedad y adecuados para valorar la** *respuesta al tratamiento*. **No obstante, debe tenerse presente** que los resultados de un laboratorio pueden no ser comparables con los de otro. Si bien constituye una prueba útil para la detección de acromegalia, su relativa inespecificidad hace que, para los fines de la confirmación del diagnóstico, se deba recurrir a la PTOG.

La posible **deficiencia de la secreción de GH** debe ser investigada tanto en algunos niños con trastornos de crecimiento como en adultos con lesiones hipotálamo-hipofisarias. En estos casos debe procederse según se describe a continuación.

Los **niños con baja talla deben ser evaluados de manera seriada** midiendo su talla en relación con estándares de referencia locales. Dado que la deficiencia de hormona de crecimiento es la causa de baja talla en solamente en 3% de los niños, deben existir criterios precisos para indicar su investigación. Se debe solicitar la investigación de una eventual deficiencia de hormona de crecimiento toda vez que, en ausencia de explicación alternativa, se constate: a) baja talla pronunciada, b) reducida velocidad de crecimiento, c) reducida velocidad de crecimiento con baja talla menos severa o incluso, con talla normal. También se los investigará toda vez que exista evidencia clínica sugestiva de posible disfunción hipotálamo-hipofisaria en un niño.

Cuando existan fundamentos como para sospechar que la baja talla de un niño pueda obedecer a deficiencia de GH, deben ser investigados los niveles séricos de ***IGF-1*** **y, eventualmente (aunque no es indispensable), los** de la globulina fijadora 3 de ***IGF-1*** **o** ***IGFBP-3***. **La** *IGFBP-3* **también refleja los valores integrados de GH pero, a diferencia del** ***IGF-1***, **está menos influenciada por condiciones** nutricionales y sus valores normales varían solo modestamente con la edad; además se demostró que sus concentraciones se correlacionan muy bien con la condición secretoria de GH determinada por pruebas de estímulo. En la mayoría de los niños con baja talla las concentraciones de ***IGF-1*** **y de** ***IGFBP-3*** **serán normales y** excluyen la deficiencia de GH cuando están alrededor del percentilo 50 o lo superan. Para el caso de los pacientes con deficiencia inequívoca de GH los niveles tanto de *IGF-1* **como de** ***IGFBP-3*** **estarán invariablemente reducidos**; en pacientes con anomalías más leves de la secreción de GH estas mediciones probablemente reflejen más efectivamente la condición secretoria de GH que las pruebas de estímulo.

Mediante las pruebas de estímulo se evalúa la respuesta secretoria de GH a estímulos fisiológicos (ejercicio) o farmacológicos. Aunque tienen buena especificidad, existen algunos resultados falsos positivos. Por dicho motivo, existe consenso general de que el diagnóstico de deficiencia de GH puede ser confirmado únicamente si se observa una respuesta subnormal de GH (pico de GH < 10 ng/mL) durante dos pruebas de estímulo diferentes. El hipotiroidismo no tratado puede distorsionar los resultados de las pruebas de estímulo, por lo cual debe ser adecuadamente pesquisado y tratado antes de indicar la realización de aquellas. Aunque que no existe verdaderamente un patrón de referencia para el diagnóstico de GH, estas pruebas constituyen una herramienta diagnóstica útil cuando se las usa en combinación con las mediciones antropométricas y las mediciones de los niveles de ***IGF-1*** y de ***IGFBP-3***. **Toda vez que se diagnostique deficiencia** de GH debe realizarse una RM de la región hipotálamo-hipofisaria con gadolinio y sin él, para investigar posibles causas orgánicas.

En los **adultos**, la investigación de la deficiencia de GH puede ser importante porque existe evidencia de los efectos adversos potenciales y, además, la posibilidad de tratarla mediante GH recombinante. Debido a que las manifestaciones de la deficiencia de GH son sutiles e inespecíficas y dado que la deficiencia idiopática de GH en adultos es muy rara, se recomienda que sea investigada únicamente en pacientes adultos que presenten enfermedad hipotálamo-hipofisaria estructural conocida (particularmente si tienen panhipopituitarismo documentado) y en aquellos pacientes en quienes haya sido realizada cirugía o irradiación de dichas áreas o que hayan sufrido un traumatismo de cráneo grave.

Como ya se dijo, los niveles de GH en adultos normales a las 8 de la mañana pueden ser subnormales, por lo que su medición no es adecuada para definir el déficit. El diagnóstico de ***deficiencia de GH en un adulto*** **con enfermedad** hipotálamo-hipofisaria previa se basa en la documentación de una concentración de ***IGF-1*** **por debajo** del rango de referencia para la edad o una respuesta subnormal de GH a secretagogos potentes. Entre las pruebas de provocación, la hipoglucemia insulínica y la prueba de arginina-GHRH son las que producen un estímulo suficientemente potente como para asegurar una sensibilidad adecuada. Las demás pruebas propuestas (L-Dopa, arginina-L-Dopa, clonidina y glucagón) proveen un estímulo de menor potencia y tienen menor sensibilidad. La GHRH no está disponible comercialmente en muchos países incluida la Argentina, por lo que la prueba diagnóstica accesible es la de hipoglucemia insulínica. Esta permite, además, investigar la reserva secretoria de ACTH-cortisol y de PRL **(fig. 55-1-1)**. **No obstante su eficacia para la** investigación de posibles deficiencias en los ejes mencionados, la prueba se utiliza poco actualmente por los siguientes motivos:

- **es desagradable y potencialmente riesgosa, particularmente** en pacientes añosos o con antecedentes cardiovasculares o de disritmia cerebral,
- **requiere estrecho control médico,**
- **un 15% de los individuos normales tienen una respuesta** a GH disminuida o ausente al estímulo de la hipoglucemia insulínica,
- **la reserva de la secreción de ACTH y de PRL puede ser** investigada habitualmente por procedimientos alternativos más prácticos e inocuos.

Se acepta actualmente que, cuando la prueba de hipoglucemia insulínica esté contraindicada o sea impracticable en un paciente determinado, la prueba de estímulo con glucagón puede ser utilizada alternativamente para el diagnóstico.

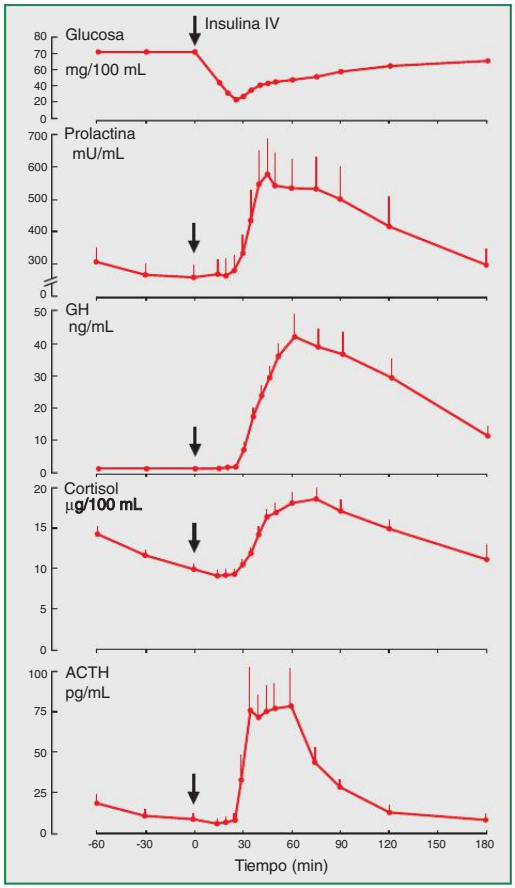


Fig. 55-1-1. Prueba de hipoglucemia insulínica (0,1 UI/kg de peso) en 10 voluntarios normales. Se observa el aumento de los niveles de prolactina, GH, cortisol y ACTH siguientes al nadir glucémico.

Si bien el diagnóstico bioquímico óptimo de la deficiencia de GH continúa siendo controvertido, con un criterio práctico, la existencia de un nivel bajo de ***IGF-1*** **para** la edad y sexo en el contexto de una insuficiencia hipofisaria severa (dos o más ejes afectados) puede ser considerada una prueba suficiente.

Exploración de la secreción de prolactina (PRL)

La PRL es una hormona peptídica sintetizada y segregada por las células prolactotropas de la anterohipófisis. Dichas células están bajo la inhibición tónica ejercida por la dopamina. Se la mide por RIA, con un límite superior de la normalidad de 20 ng/mL para las mujeres y de 15 ng/mL para los hombres; en el límite inferior de detectabilidad, el RIA no distingue los valores de PRL bajos de los normales. Las situaciones habituales de estrés pueden ser suficientes para producir una elevación discreta de la PRL por encima de los valores normales; por dicho motivo, es importante evitarlos de modo de no provocar una elevación espuria de sus niveles séricos.

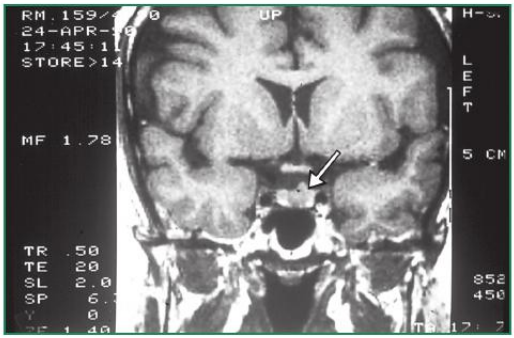


Fig. 55-1-2. Aumento del diámetro vertical de la hemihipófisis izquierda que se encuentra sobreelevada por un microprolactinoma (***flecha***).

La medición de PRL debería solicitarse en las siguientes situaciones:

- **en todas las mujeres con alteraciones del ciclo menstrual**, anovulación y/o galactorrea,
- **en varones con disminución de la libido, impotencia** sexual o infertilidad,
- **en todos aquellos pacientes en quienes se descubra patología** hipotálamo-hipofisaria.

La ***hiperprolactinemia*****, a través de una acción directa** sobre las gónadas y perturbando la ciclicidad del LH-RH, es capaz de inducir hipogonadismo con la consiguiente disminución de los niveles de estradiol en la mujer y de testosterona en el varón.

El nivel de PRL constituye un dato bioquímico de relevancia en la medida en que, con escasas excepciones, valores de PRL mayores de 200 ng/mL sugieren fuertemente el diagnóstico de un ***prolactinoma***. Las hiperprolactinemias leves a moderadas, entre 20 y 100 ng/mL son las que más dificultades presentan para el diagnóstico puesto que pueden estar producidas tanto por microprolactinomas como por muchas otras condiciones capaces de provocar hiperprolactinemia. Entre ellas cabe recordar la ingesta de medicamentos antidopaminérgicos (antipsicóticos, antieméticos), estrógenos, etc.; el estrés vinculado con la extracción de sangre; el hipotiroidismo primario; el síndrome hiperandrogénico, y las lesiones de la pared torácica. Se han propuesto una serie de pruebas de estímulo utilizando diversos secretagogos (TRH, metoclopramida) para diferenciar con mayor exactitud una hiperprolactinemia producida por un prolactinoma de las otras causas, pero dichas pruebas no han demostrado tener la exactitud suficiente como para justificar su utilización clínica.

II. ESTUDIOS POR IMÁGENES

El estudio de elección para la investigación de la patología hipotálamo-hipofisaria es la resonancia magnética (RM) la cual, a pesar de que implica mayores costos, ha desplazado a la tomografía computarizada (TC) por diferentes razones:

- **Mayor poder de resolución y sensibilidad para detectar** microadenomas (< 10 mm) **(fig. 55-1-2).**

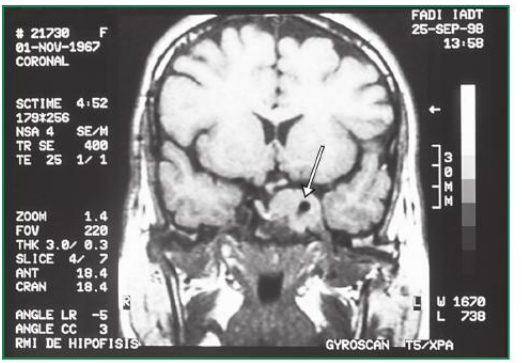


Fig. 55-1-3. Imagen de un macroadenoma no funcionante que invade el seno cavernoso izquierdo englobando a la arteria carótida interna (***flecha***).

- **Capacidad para realizar cortes multiplanares, particu**larmente el sagital, inviable por TC.
- **No emplea radiación ionizante, lo que posibilita su em**pleo incluso en embarazadas.
- **Permite alguna caracterización tisular, útil para reco**nocer quistes y craneofaringiomas.
- **Produce menos artefactos.**
- **El contraste empleado, el gadolinio, es inocuo compa**rado con el yodo empleado para la TC (inconveniente actualmente subsanado desde el advenimiento de medios de contraste no iónicos).
- **Permite una clara delineación de las estructuras vas**culares visualizadas como una imagen negativa (negra). Esto posibilita, sin el empleo de contraste, detectar aneurismas y poner en evidencia la posible invasión del seno cavernoso por un macroadenoma **(fig. 55-1-3)**.
- **Hace posible visualizar claramente la posición del** tallo hipofisario y del quiasma óptico, así como la eventualidad de su compresión por una gran adenoma **(fig. 55-1-4)**.
- **Permite visualizar la neurohipófisis (como una imagen** brillante en T-1), lo cual es importante en la evaluación de pacientes con posible diabetes insípida.

Fig. 55-1-4. Macroadenoma (*flecha fina*) con imagen hipodensa que desplaza y comprime el quiasma óptico (***flecha gruesa***).

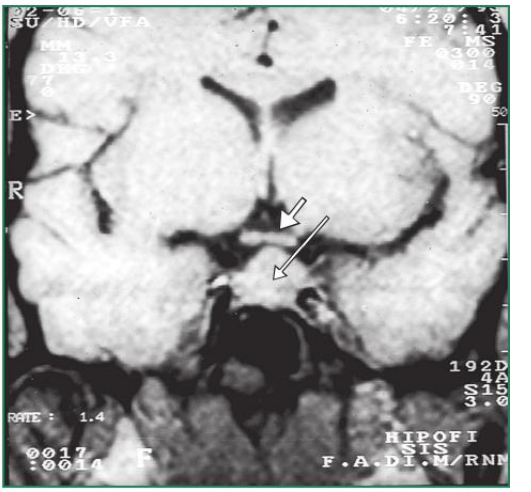


Fig. 55-1-5. Macroadenoma (*flecha fina*) que se extiende hacia arriba sin alcanzar el quiasma óptico (***flecha gruesa***) cuya imagen es normal.

Aunque la RM tiene algunas desventajas, no son de suficiente magnitud como para desplazarla de su condición de estudio de elección para la investigación por imágenes de la patología hipotálamo-hipofisaria. Entre dichas desventajas se cuentan los costos, el tiempo relativamente prolongado para su realización (un inconveniente en el caso de individuos claustrofóbicos, aunque existen ahora equipos "abiertos"), la insuficiente visualización de calcificaciones y de estructuras óseas, y las contraindicaciones ferromagnéticas (marcapasos, prótesis auditivas, clips de aneurismas, etc.).

III. EVALUACIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA

Cualquier paciente con un macroadenoma hipofisario, con RM demostrativa de expansión supraselar, debe ser evaluado desde el punto de vista oftalmológico ante la posibilidad de afectación de la función visual como resultado del impacto del tumor sobre el quiasma óptico. Para anticipar una posibilidad de este tipo, es importante evaluar por RM si existe separación entre el tumor y el quiasma óptico; la ausencia de invasión hacia el seno cavernoso es otro dato que permite anticipar la indemnidad del aparato ocular (compromiso de oculomotores) **(fig. 55-1-5)**.

La evaluación oftalmológica debería incluir un examen de fondo de ojo, la medición de la agudeza visual y la investigación de posibles anormalidades del campo visual.

B. EVALUACIÓN DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La elevada prevalencia de disfunción y de neoplasias tiroideas hace que los estudios para investigar enfermedades tiroideas constituyan una necesidad diaria en casi todos los ámbitos de la práctica médica. En la evaluación tiroidea deben considerarse diferentes niveles de estudios de laboratorio, por imágenes y de medicina nuclear de-

pendiendo del contexto clínico que induce al médico a solicitarlos. En primer lugar, es frecuente que un médico clínico desee excluir patología tiroidea en un paciente para el que existe un índice relativamente bajo de sospecha de disfunción de dicha glándula. Para ello lo más apropiado consiste en disponer de una prueba de alta sensibilidad (es decir, pocos resultados falsos negativos), amplia disponibilidad y bajo costo. La medición de TSH sérica cumple con estos requisitos y es adecuada ante la consideración de un posible hipertiroidismo o hipotiroidismo sobre la base de los hallazgos clínicos. Cuando, en cambio, la sospecha de enfermedad tiroidea es moderada a alta se impone, además de la TSH, la medición de las hormonas tiroideas y de anticuerpos antitiroideos (véase más adelante). En tercer lugar, cuando la disfunción tiroidea es clínicamente evidente o ya bioquímicamente confirmada por pruebas de primera línea, se requieren a menudo estudios más sofisticados para identificar la causa subyacente y la elaboración de un plan terapéutico. Por ejemplo, en una mujer que desarrolla hipertiroidismo luego del parto, hará falta posiblemente la medición de inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides y una captación tiroidea con radionúclidos para diferenciar enfermedad de Graves de una tiroiditis posparto, para las cuales corresponderán distintos enfoques terapéuticos.

I. MEDICIÓN DE TSH SÉRICA

Debido a que la disfunción tiroidea generalmente se produce por trastornos primarios de la glándula tiroidea, la TSH sérica es la prueba más utilizada para determinar si existe tal trastorno. La secreción de TSH se regula por el sistema de retrocontrol negativo y es dependiente de los niveles de T4 libre (T4-L) circulante. Altas concentraciones de T4-L suprimen la TSH, mientras que niveles descendidos incrementan su liberación. Por lo tanto, el hipotiroidismo primario se asociará con niveles incrementados de TSH, mientras que estos estarán en valores subnormales en el hipertiroidismo. Es de interés el hecho de que la concentración de T4-L se correlaciona inversamente con el logaritmo de la concentración de TSH, lo que determina que ***pequeños cambios en la concentración de T4-L pueden dar como resultado un gran cambio en la TSH***. **Esta respuesta tan sensible del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo asegura entonces que tanto** el hipotiroidismo primario como la tirotoxicosis (sea esta causada por un trastorno tiroideo primario o por administración exógena de hormonas tiroideas) sean convenientemente detectados. Además, permite la identificación de grados incluso leves o subclínicos de disfunción tiroidea, en los que las concentraciones de hormonas tiroideas en el suero han subido o bajado significativamente, pero sin exceder el amplio rango de referencia. Para que la medición de TSH pueda ser apropiada a estos fines, los ensayos de TSH deben ser sensibles, vale decir que deben ser capaces de distinguir una concentración baja normal de los niveles muy bajos o indetectables de TSH propios de la tirotoxicosis. Se ha establecido que la sensibilidad analítica, o sea el límite inferior de detección, de los ensayos de TSH debe ser inferior a 0,02 mU/L. Existen dos tipos de ensayos para medir TSH en muestras de suero (lo mismo que para T4 y T3): ensayos inmunométricos (IMA) y radioinmunoanálisis (RIA). En general, la TSH medida por ensayos por RIA, de primera generación, tiene menor sensibilidad que los ensayos por IMA. Afortunadamente, todos los laboratorios disponen en la actualidad de ensayos de TSH de "tercera generación" o "ultrasensibles". Esto ha permitido prescindir en la mayoría de los pacientes de la prueba de estímulo de TRH-TSH la cual tiene en la actualidad utilidad reservada solo para casos excepcionales (véase más adelante).

Esta posibilidad de la TSH de reflejar de manera tan sensible cualquier alteración primaria, incluso mínima, de la secreción de las hormonas tiroideas, ha hecho que, con un criterio de costo/beneficio, se la haya propuesto como único método de detección (***screening***) **de disfunciones tiroideas en pacientes de riesgo pero asintomáticos** (u oligosintomáticos) y sin alteraciones al examen glandular. En estas circunstancias, un valor de TSH dentro del espectro normal tendrá alta exactitud para reafirmar la normalidad de la función tiroidea; valores anormales deberán ser confirmados repitiendo la determinación de TSH conjuntamente con la medición de las hormonas tiroideas y de los anticuerpos antitiroideos.

Existen limitaciones infrecuentes pero importantes para el uso de la TSH en suero como única prueba para el diagnóstico de la disfunción tiroidea. Estas se aplican tanto a pacientes con alta sospecha clínica de hipotiroidismo como a otros en circunstancias especiales. En primer lugar, en pacientes con hipotiroidismo causado por un tumor hipofisario o hipotalámico (hipotiroidismo central o secundario) estarán bajas tanto las concentraciones de T4 y de T4-L, como las de TSH. Sin embargo este perfil bioquímico característico no es el más frecuente y a menudo los niveles de TSH son normales o incluso se encuentran incrementados hasta niveles no mayores de 10 uUI/mL. En estos casos la sola medición de TSH sin la medición simultánea de T4 y/o T4-L puede hacer que se pase por alto el diagnóstico. Otra causa para una concentración de TSH sérica engañosamente baja es el tratamiento con medicamentos, ya sea corticoides o dopamina, los cuales inhiben la secreción de TSH. Una segunda limitación para la pruebas de TSH como medición única es que existen otras causas no tiroideas para una concentración de TSH sérica elevada, tal como se describe en el **cuadro 55-1-1**.

Prueba de TRH-TSH

La TRH exógena, al proveer un estímulo suprafisiológico estándar para el mecanismo secretor de TSH hipofisaria, permite evaluar la reserva secretoria intrínseca de TSH y su posible inhibición por hormonas tiroideas u otros factores. Por lo tanto, la TRH ***actúa como un amplificador para exagerar cualquier anormalidad de la secreción de TSH***. **En la práctica la prueba** se realiza mediante la inyección por vía intravenosa de 200 µg de TRH. Por lo general se toman dos muestras de TSH, una basal y otra a los 25 minutos. Un valor de TSH pos-TRH entre 5 y 25 µU/mL define una respuesta normal. Dado que, como ya fue comentado, actualmente se dispone de ensayos de TSH de alta sensibilidad, ***es infrecuente tener que recurrir a la prueba de TRH-TSH para el diagnóstico de disfunciones tiroideas primarias***, **así se trate de hipotiroidismo o hipertiroidismo**. El empleo de esta prueba quedó circunscrito a la situación del paciente sintomático en el que interese

CUADRO 55-1-1. Causas de concentraciones inapropiadamente[1] elevadas de TSH sérica

Situación clínica	Frecuencia
Hipertiroidismo clínico	
Adenoma hipofisario secretor de TSH	Raro
Resistencia hipofisaria aislada a las hormonas tiroideas	Raro
Hipotiroidismo clínico	
Hipotiroidismo central o secundario (hipofisario o hipotalámico)	Infrecuente en ausencia de patología hipofisaria conocida o la afectación simultánea de otros ejes hipotálamo-hipofisarios
Supresión precedente de TSH (p. ej., hipertiroidismo recientemente tratado)	Frecuente
Eutiroidismo clínico	
Enfermedad sistémica (↓ durante la fase aguda, ↑ durante la recuperación)	Frecuente
Resistencia generalizada a las hormonas tiroideas (compensada)	Raro
Interferencia con el ensayo (anticuerpos anti-TSH o antiinmunoglobulinas murinas)	Raro
Fármacos: dopamina, dobutamina, glucocorticoides	Frecuente

[1] Refiere a la alteración de las relaciones normales recíprocas entre concentraciones de TSH.

hacer el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en presencia de hormonas tiroideas dentro del rango normal y valores de TSH normales limítrofes.

La prueba de TRH-TSH es también empleada para evaluar la reserva hipofisaria de TSH en pacientes con patología hipotálamo-hipofisaria. En estas circunstancias suele indicarse ***toda vez que las determinaciones de T4 (o de T4-L) y TSH hayan dejado dudas sobre la posibilidad de un hipotiroidismo secundario***. **En estos casos las muestras** de suero de TSH se obtienen antes y 30 y 60 minutos después de la administración por vía intravenosa de 200 **µg de TRH. La ausencia de un aumento significativo** en la concentración sérica de TSH (p. ej; a un valor pico > 7 µU/mL) indica enfermedad de la hipófisis o del hipotálamo o supresión por hormona tiroidea exógena. En este contexto, ***a menos que se obtenga una respuesta francamente anormal, la prueba no suele aportar elementos adicionales para el diagnóstico***. **Si bien se le ha adjudicado** a la prueba de TRH-TSH la capacidad de discriminar entre el origen hipofisario o hipotalámico del hipotiroidismo secundario, en la práctica esta distinción resulta poco fiable y habitualmente es innecesaria en la medida en que, para localizar lesiones, se dispone de estudios por imágenes de alta precisión.

II. MEDICIÓN EN SANGRE DE LOS PRODUCTOS SECRETADOS POR LA GLÁNDULA TIROIDES

1. Tiroxina sérica total (T4)

Consiste en una determinación realizada por inmunoanálisis (IA) en cualquiera de sus variantes (radioinmunoanálisis, enzimoinmunoensayo, quimioluminiscencia, etc.), que es fiable, poco costosa y específica. El rango de normalidad oscila entre 5 y 12 µg/dL. El nivel de T4 es afectado por dos factores mayores: la secreción tiroidea de T4 y la capacidad de unión de la T4 sérica a su proteína transportadora. En tanto más del 99,9% de la T4 circulante está unido a su proteína transportadora, cualquier alteración de la capacidad de unión así como de la secreción de T4 tendrá como resultado niveles séricos anormales. ***Toda interpretación de los niveles de T4 deberá por lo tanto tomar en cuenta la capacidad de unión de la T4 sérica***. **Ilustra esta** cuestión el caso de una mujer joven que toma anticonceptivos orales quien presenta niveles discretamente incrementados de T4, solicitados por manifestaciones clínicas dudosamente atribuibles a hipertiroidismo (nerviosismo y taquicardia leve en ausencia de bocio). En estas circunstancias, el nivel aumentado de T4 bien puede ser explicado por el hecho de que los estrógenos expanden la principal proteína transportadora de la T4, la que se reconoce por la sigla TBG (***thyroxine-binding-globulin***). **Para poder tener** mayor precisión se debe medir la T4-L por alguno de los procedimientos disponibles que se mencionan más adelante. Además, en estas circunstancias, el hipertiroidismo se descarta por la existencia de una TSH normal. Existen numerosos factores que pueden afectar la concentración de TBG y por lo tanto la concentración de la T4 total sin variación de la hormona libre **(cuadro 55-1-2)**.

Medicamentos como la difenilhidantoína o los salicilatos (en altas dosis) compiten con la unión de T4 a TBG

CUADRO 55-1-2. Factores que aumentan o disminuyen la capacidad de transporte de las hormonas tiroideas y su concentración aparente

Aumentan TBG	Disminuyen TBG
Tratamiento con estrógenos	Tratamiento con andrógenos
Embarazo	Hipoproteinemia severa
Porfiria aguda intermitente	Enfermedad hepática crónica
Incremento heredado de TBG	Exceso de glucocorticoides Deficiencia heredada de TBG Acromegalia

dando como resultado niveles descendidos de T4 total y un incremento de la fracción libre de la hormona.

2. Tiroxina libre (T4-L)

Constituye la fracción no ligada y metabólicamente activa de la T4 y representa menos del 0,1% de la T4 total circulante. La medición de alta precisión de la T4-L requiere el empleo de técnicas dialíticas las que, por ser técnicamente dificultosas y demandantes de tiempo, no están ampliamente difundidas; por dicho motivo, en la práctica han sido sustituidas por otros procedimientos de menor exactitud, pero que resuelven las situaciones que con más frecuencia se plantean en la práctica. Estos procedimientos incluyen el índice de T4-L y la medición por IA empleando análogo de T4.

- ***Índice de T4-L:*** **constituye un método ampliamente** utilizado en Estados Unidos, pero poco difundido en nuestro país. Se trata de un procedimiento indirecto por medio del cual la concentración de T4-L se calcula a partir de la concentración de T4 total sérica multiplicada por el porcentaje de T4 marcada captada por una resina, carbón o anticuerpo añadidos al suero. La prueba es fiable en personas con TBG normal pero puede no serlo en presencia de anormalidad notable de la TBG, ante enfermedad sistémica grave (síndrome del enfermo eutiroideo), o en aquellos pacientes que toman fármacos que modifican la fijación de la T4 a la TBG.
- ***IA por la técnica de análogo de T4:*** **si bien el índice** de T4-L ha sido muy útil para valorar la concentración de T4-L, una medición directa de la hormona sería mucho más precisa. Lamentablemente, razones de tipo técnico limitan la fiabilidad de esta determinación; sin embargo, en la práctica, resuelve las situaciones más comunes en las que se requiere que sea medida (embarazo, toma de anticonceptivos orales).

El rango de la concentración de T4-L en adultos normales es de 0,9 a 2 µg/dL. Los niveles de T4-L, así hayan sido medidos como el índice de T4-L o por el procedimiento dialítico, están elevados de modo inapropiado por la presencia de heparina en el suero; este fenómeno tiene lugar en el tubo de ensayo, pues la heparina, al activar la lipasa lipoproteica, libera ácidos grasos libres que desplazan a la T4 de la TBG. La T4-L se halla también incrementada en pacientes expuestos a fármacos como algunos medios de contraste yodados, amiodarona, glucocorticoides o propranolol, que interfieren con la conversión de T4 a T3 en los tejidos periféricos.

3. Triyodotironina (T3)

La T3 es la hormona tiroidea metabólicamente activa que se une a los receptores nucleares de los tejidos blancos. Circula en sangre en concentraciones 50 veces menores que los de T4. Los niveles de T3 medidos por IA se encuentran en el rango de 0,8 a 1,7 ng/mL. Aunque circula unida a TBG, su avidez por ella es menor que la de T4. No obstante su medición está sujeta a las mismas limitaciones señaladas para la T4 en relación con su unión a las proteínas transportadoras (p. ej., los estrógenos aumentan los niveles de T3 total al aumentar la concentración de TBG). En condiciones normales, la mayor parte de la T3 proviene de la deyodinación tisular extratiroidea (principalmente hepática) de la T4. Sin embargo, en el hipertiroidismo, tanto como el 50% de la T3 circulante proviene de la propia secreción tiroidea**; como consecuencia**, los niveles de T3 están incrementados, a menudo en proporción mayor que los de T4. Su determinación es particularmente útil en estados hipertiroideos como el bocio nodular tóxico, circunstancia en la que los niveles de T4 total pueden ser normales (hipertiroidismo a T3). En cambio, la concentración de T3 a menudo se mantiene normal en el hipotiroidismo, puesto que la estimulación de TSH aumenta la secreción relativa de T3; por lo tanto, ***la determinación de T3 sérica no es*** *una prueba adecuada para el diagnóstico del hipotiroidismo***.**

4. Tiroglobulina

Es la proteína más abundante del folículo tiroideo, la estructura soporte para la síntesis de las hormonas tiroideas y un importante depósito de yoduro. Se trata de una proteína de alto peso molecular constituida por 2.749 aminoácidos. Es sintetizada exclusivamente por las células foliculares de la tiroides en cuyo borde apical la tiroglobulina se yoda para ser luego liberada hacia la luz folicular y almacenada en el coloide. En el seno de la molécula de la tiroglobulina tiene lugar el proceso de síntesis de las hormonas tiroideas mediando para ello, fundamentalmente, la enzima peroxidasa tiroidea (TPO). Aproximadamente el 75% del peso de la tiroides consiste en esta proteína.

La utilidad clínica de la determinación de tiroglobulina está, en la práctica, restringida casi exclusivamente a la evaluación de los pacientes operados por cáncer diferenciado de tiroides (CDT). **Debido a la especificidad celular** de la tiroglobulina, la medición de sus concentraciones séricas proporciona información importante sobre la presencia o ausencia de enfermedad neoplásica residual, recurrente o metastásica en dichos pacientes. Los tres mayores determinantes de la concentración de tiroglobulina sérica son:

- **La masa del tejido tiroideo presente (células tiroideas** normales o malignas).
- **La presencia de lesión de las células tiroideas (p. ej.,** por PAAF, tiroidectomía, tratamiento con radioyodo, o durante una tiroiditis).
- **El grado de estimulación del receptor de TSH ya sea** por TSH endógena, TSH humana recombinante, anticuerpos antirreceptor de TSH (TRAb) asociado a enfermedad tiroidea autoinmune o hCG.

La tiroglobulina sérica se mide actualmente mediante ensayos inmunométricos (IMA) que emplean doble anticuerpo. Los valores en individuos normales en la mayoría de los laboratorios están en el rango de 1 a 30 ng/mL y su sensibilidad analítica, en alrededor de 0,9 ng/mL. A pesar de una tendencia a la estandarización, los valores de tiroglobulina obtenidos con diferentes ensayos no pueden ser comparados a causa de una variabilidad sustancial interensayo; por dicho motivo, en el seguimiento de los pacientes con CDT ***es altamente recomendable que el paciente realice las determinaciones de tiroglobulina siempre***

en el mismo laboratorio como forma de asegurarse el empleo de la misma técnica de medición.

Después de la tiroidectomía total (tratamiento habitual del cáncer diferenciado de tiroides) y posterior ablación tiroidea con radioyodo es de esperar, si el paciente se ha curado, que los niveles séricos de tiroglobulina caigan a valores indetectables, si bien puede ocurrir que tome hasta un año o poco más para que esto suceda. La persistencia de valores detectables (> 1 ng/mL) constituye evidencia de la persistencia **de enfermedad, y su aparición** *de novo* **en pacientes con niveles previamente indetectables** indica que se ha producido recidiva en el lecho tumoral o desarrollo de metástasis. Además, en un paciente con metástasis comprobadas, el aumento de tiroglobulina sérica señala progreso de la enfermedad. Dado que la síntesis y la liberación de tiroglobulina están significativamente influenciadas por el grado de estimulación de TSH, no es de extrañar que los niveles de tiroglobulina sean un indicador más sensible de recurrencia cuando se miden bajo estímulo de TSH (endógena por supresión de tratamiento con T4 o por inyección de TSH recombinante) que cuando lo son bajo tratamiento con dosis supresivas de levotiroxina.

El problema principal que afecta la fiabilidad de la medición de tiroglobulina depende de la presencia de ***anticuerpos endógenos contra la tiroglobulina,*** **que ocurre en** el 20% de los pacientes con CDT. ***Estos anticuerpos, incluso cuando están presentes en concentraciones muy bajas, interfieren con el procedimiento de análisis y suelen dar como resultado falsos valores bajos cuando la tiroglobulina es medida por IMA, actualmente el método más difundido***. **Por dicho motivo, para los fines de una interpretación** ajustada de los resultados, se acostumbra a solicitar, simultáneamente con cada medición de tiroglobulina, la determinación de anticuerpos antitiroglobulina (ATG) por el método ultrasensible (al que se hará referencia luego); esta recomendación tiene vigencia incluso para aquellos pacientes en quienes fue documentado previamente que estaban libres de dichos anticuerpos. Cuando se les detecta ATG en el suero, estos suelen disminuir paulatinamente e incluso desaparecen al cabo del año de la tiroidectomía y la ablación con radioyodo. Su persistencia más allá del año indica probable enfermedad residual y, posiblemente, un mayor riesgo de recurrencia. Incluso en pacientes en quienes se documentó la ausencia de ATG, la recurrencia de la enfermedad puede ser anunciada por un incremento en el título de ATG, con un incremento correspondiente de la tiroglobulina sérica o sin él. Vale decir, los ATG pueden ser considerados marcadores tumorales sustitutos (subrogantes). Tal como sucede con la tiroglobulina, los niveles de ATG varían con el método de medición utilizado, por lo que se requiere que se emplee la misma técnica para los fines de la comparación de sus niveles séricos.

Se debe destacar que las determinaciones de tiroglobulina sérica no son útiles para diferenciar los nódulos tiroideos malignos de los benignos.

III. MEDICIÓN DE AUTOANTICUERPOS CONTRA LA GLÁNDULA TIROIDES

La tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Graves constituyen dos patologías autoinmunes interrelacionadas. La naturaleza autoinmune de la patología tiroidea puede ser incuestionable cuando existe hipotiroidismo espontáneo manifiesto o hipertiroidismo con signos clínicos típicos de la enfermedad de Graves; sin embargo, fuera de estas situaciones, la condición autoinmunitaria de pacientes con bocio eutiroideo, nódulos tiroideos o hipertiroidismo puede no ser clara y solo se pone en evidencia mediante métodos bioquímicos. En estas circunstancias el diagnóstico se apoya en buena medida en la demostración de la presencia en el suero de anticuerpos contra uno u otro de los antígenos tiroideos. Se considera recomendable que estos sean investigados junto con las hormonas tiroideas y la TSH toda vez que exista una sospecha mediana a alta de patología de esta glándula. Esos antígenos incluyen la peroxidasa tiroidea (TPO) y la tiroglobulina (ya descrita en el apartado precedente). La TPO es una enzima presente en la célula tiroidea e identificada originalmente, desde el punto de vista antigénico, como la "fracción microsomal tiroidea". Interviene catalizando la organificación del yoduro, su incorporación a la TG y el posterior acoplamiento de los precursores para la síntesis de T3 y T4.

Existen dos categorías de anticuerpos antitiroideos: a) los que ***reflejan el daño autoinmunitario infligido a las células tiroideas*** **pero sin incidir de manera directa sobre el** nivel de actividad de la glándula tiroidea y b) aquellos que directamente ***alteran la función tiroidea.*** **Los primeros son** relativamente inespecíficos y están presentes tanto en la tiroiditis de Hashimoto como en la enfermedad de Graves; en cambio, los últimos son inmunoglobulinas específicamente vinculadas con la enfermedad de Graves.

1. Anticuerpos antifracción microsomal tiroidea (AFM)

Los anticuerpos AFM, disponibles desde la década de 1960, son investigados utilizando la técnica de aglutinación (hemaglutinación o aglutinación de partículas) –la más sensible– o inmunofluorescencia indirecta. Si bien es factible su semi-cuantificación, desde el punto de vista práctico el nivel de anticuerpos AFM no se correlaciona con parámetros clínicos ni con la evolución de cada paciente en particular; por lo tanto, su determinación ***no se*** *justifica más que en la instancia inicial del diagnóstico.* Si bien esta técnica está todavía disponible, el interés de su medición debería desaparecer ante la disponibilidad de métodos accesibles y más sensibles como se explica a continuación.

2. Anticuerpos antitiroperoxidasa (ATPO)

Se investigan mediante RIA y se expresan en U/L. Esta determinación presenta buena correlación con los resultados de la investigación de los anticuerpos AFM por hemaglutinación, pero ***tienen una sensibilidad considerablemente mayor***. **Los anticuerpos ATPO con frecuencia son** mensurables durante toda la vida del paciente, pero sus títulos habitualmente disminuyen después de aplicar el tratamiento con T4 en la tiroiditis de Hashimoto o con antitiroideos en la enfermedad de Graves.

3. Anticuerpos antitiroglobulina (ATG)

Como marcadores de autoinmunidad tiroidea tienen una ***sensibilidad marcadamente inferior*** **a la de la investi-**

gación de ATPO (o AFM). Tal como ocurre con el anticuerpo anti-TPO, se pueden medir por aglutinación de partículas lo mismo que por RIA (técnica ultrasensible). No obstante su menor sensibilidad comparativamente con la medición de ATPO, no es infrecuente observar pacientes con ATPO negativos, en los que la condición autoinmunitaria de su patología tiroidea se pone de manifiesto solo por la existencia de ATG medidos por técnica ultrasensible. Por este motivo es conveniente solicitar la medición de ambos anticuerpos para pesquisar autoinmunidad contra la tiroides.

4. Investigación de las inmunoglobulinas vinculadas con la enfermedad de Graves

La disfunción tiroidea en la enfermedad de Graves es el resultado de la acción sobre la glándula de inmunoglobulinas anormales que se unen al receptor de TSH, una glucoproteína situada en la membrana plasmática de las células foliculares. La afinidad de estas inmunoglobulinas por el receptor de TSH es mayor que la de la TSH, su ligando natural, a la que desplazan. Una vez unidas al receptor, las inmunoglobulinas estimulantes desencadenan la cascada de eventos propios de la estimulación por TSH: activan la adenilatociclasa e inducen crecimiento tiroideo, aumento de la vascularización e incremento del ritmo de producción y secreción de hormonas tiroideas. A todos estos anticuerpos se los conoce genéricamente con la sigla TRAb (TSH-***receptor antibodies***). Sin bien se consideraba característicos de la enfermedad de Graves, estas globulinas pueden también tener acciones de bloqueo del receptor de TSH o ser neutras y pueden también observarse en pacientes con tiroiditis de Hashimoto y atrofia glandular. Además de su utilidad para el diagnóstico diferencial de pacientes con hipertiroidismo, son útiles para el diagnóstico de la enfermedad de Graves en pacientes con oftalmopatía eutiroidea (sobre todo si es unilateral) o para predecir enfermedad de Graves neonatal en hijos de una madre con enfermedad de Graves activa o pasada.

Su medición, disponible actualmente en la forma de *kits* comerciales, emplea como método más difundido el que investiga la ***inhibición de la unión de TSH*** (también llamado TBII), que está basado en el hecho de que la unión de los TRAb al receptor impide luego la unión de la TSH marcada con ^{125}I (^{125}I-TSH). Estos métodos informan sobre la propiedad de los TRAb de unirse a su receptor, pero no sobre su capacidad de estimular o inhibir al tirocito. Para ello es necesario medir parámetros intracelulares como AMPc en cortes de tejido tiroideo, células en cultivo, líneas celulares, etc., procedimientos que no son accesibles clínicamente.

IV. EVALUACIÓN DEL METABOLISMO DEL YODO

Captación de yodo radiactivo

La glándula tiroides concentra activamente yodo que es empleado para la biosíntesis de las hormonas tiroideas. Los isótopos radiactivos del yodo, el ^{131}I y el ^{125}I, son captados por la tiroides y organificados dentro de la molécula de tiroglobulina de manera idéntica al yodo estable; además, dado que es relativamente muy poca la cantidad de yodo captada por otros tejidos, la captación de yodo radiactivo constituye un marcador útil de la función tiroidea. Ocurre, sin embargo, que ***la glándula tiroides*** (por razones que se explicarán luego) ***puede presentar niveles*** *aumentados o disminuidos de captación de yodo radiactivo independientemente de su condición funcional; por tal motivo no se utiliza este procedimiento para el diagnóstico de la disfunción tiroidea, y en cambio es de utilidad como auxiliar para el diagnóstico (y tratamiento) del hipertiroidismo bioquímicamente confirmado*. El isótopo ideal con fines diagnósticos es el ^{123}I puesto que, al reunir las condiciones de una adecuada emisión gamma, ausencia de emisión beta y una vida media de 13 horas (mucho menor que la de ocho días del ^{131}I), se mide con facilidad y provoca menor daño tisular. Sin embargo, en la Argentina, por razones de disponibilidad, el isótopo utilizado es el ^{131}I. Se lo administra por vía oral en dosis de 100 a 200 μCi y la radiactividad sobre el área tiroidea se mide a la hora, a las 24 y a las 48 horas, expresándose la captación como el porcentaje de la radiactividad total administrada en cada uno de los tiempos pautados. La captación normal de ^{131}I a las 24 horas, en poblaciones con ingreso relativamente alto de yodo (como es el caso de nuestro país donde, por imperativo legal, se enriquece la sal con yodo) es de 8% a 30%.

En la ***tirotoxicosis debida a la enfermedad de Graves*** y en el bocio nodular tóxico, la captación de ^{131}I a las 24 horas se eleva en forma importante (40 a 95%) y su medición en estos casos puede ser de utilidad tanto para fines de diagnóstico como para realizar el cálculo de las dosis terapéuticas de ^{131}I. Igualmente, la captación del radioisótopo está incrementada en una medida menor (30 a 70%) en el bocio multinodular tóxico.

Sin embargo, existen formas de ***tirotoxicosis con captación muy baja*** (menor del 5% a las 24 horas) cosa que ocurre en una serie de condiciones entre las que se encuentran la ***tirotoxicosis "facticia"*** causada por la ingestión de altas dosis de hormona tiroidea o de triac (con frecuencia empleados erróneamente en el tratamiento de la obesidad); ***la tiroiditis subaguda y linfocítica*** (posparto, silente) con liberación inflamatoria de hormona preformada causando "tirotoxicosis de resolución espontánea", y el ***hipertiroidismo inducido por yodo*** producido por la toma de medicamentos ricos en yodo (p. ej., amiodarona) o la administración intravenosa de medios de contraste yodados. También puede existir baja captación de radioyodo en el cuello en raras circunstancias cuando existe producción excesiva de hormonas tiroideas en otros sitios del organismo (p. ej., tejido tiroideo ectópico, estruma ovárico, metástasis funcionantes de un carcinoma tiroideo luego de la tiroidectomía total).

En individuos normales, si el compartimento plasmático de yodo estuviera incrementado a causa de la ingesta crónica de comidas ricas en yodo (algas), medicamentos (amiodarona) o de agentes de contraste radiológicos, la captación de ^{131}I estará disminuida debido a un fenómeno de radiodilución. Todo esto significa que valores bajos de captación no son indicadores fiables de hipotiroidismo, el que, como ya se explicó, debe ser diagnosticado bioquímicamente. La interferencia de la captación de yodo causada tanto por productos alimenticios como la derivada del uso de fármacos o de medios de contraste yodados es importante que sea tenida en cuenta en el caso de pacientes con cáncer de tiroides en quienes se programa emplear procedimientos de medicina nuclear utilizando ^{131}I ya sea para fines diagnósticos o terapéuticos.

V. EVALUACIÓN DE LA MORFOLOGÍA GLANDULAR - IMÁGENES TIROIDEAS

Centellografía de tiroides con radionúclidos

El ^{131}I (o el **^{123}I), lo mismo que el tecnecio^{99} (^{99}Tc), son** útiles para determinar la actividad funcional y la morfología de la tiroides. El ^{131}I o el **^{123}I son administrados** por la vía oral y la imagen de la tiroides se obtiene 24 horas más tarde. El ^{99}Tc es atrapado por la bomba de yodo de la membrana celular de los tirocitos (NIS) pero no organificado y retenido en la glándula; es administrado por la vía intravenosa y la imagen centellográfica se obtiene luego de 30 a 60 minutos. Las imágenes pueden ser obtenidas con un centellógrafo linear o con cámara gamma. Las centellografías de tiroides con radionúclidos proveen información acerca del tamaño y la forma de la tiroides así como de la distribución de la actividad del trazador dentro de la glándula. Esto es útil para diferenciar entre las causas de tirotoxicosis; una glándula aumentada de tamaño con concentración intensa y homogénea del trazador es típica de la enfermedad de Graves. En contraste, una o más zonas de actividad del trazador, especialmente cuando corresponde a un nódulo o nódulos palpables, con supresión del tejido extranodular, son característicos del bocio multinodular tóxico. Los nódulos "calientes" así caracterizados son casi invariablemente benignos. Fuera de esta situación, las imágenes con radionúclidos tienen un papel limitado en la diferenciación de nódulos tiroideos benignos de los malignos; en efecto, la mayoría de los nódulos tiroideos tanto benignos como malignos son "fríos", o hipofuncionantes, por lo que documentar estas características no es de utilidad particular y la evaluación citológica tiene que ser realizada en uno y otro caso. La centellografía corporal total con radionúclidos es útil en el seguimiento de pacientes con cáncer de tiroides tratado y para la confirmación de que una masa en la lengua (tiroides lingual), en la línea media del cuello (conducto tirogloso) o en el mediastino (bocio retroesternal), representa tejido tiroideo ectópico. ***Todos** los estudios con radionúclidos están contraindicados durante el embarazo.*

Ecografía tiroidea, tomografía computarizada y resonancia magnética

Los métodos actuales de la ecografía posibilitan en "tiempo real" la identificación de estructuras tan pequeñas como 2 mm de diámetro, lo que permite la visualización de tumores muy pequeños de las glándulas tiroides y paratiroides. Estos métodos también permiten estimaciones de flujo de sangre total y regional de la tiroides. Si bien los resultados de la ecografía de tiroides no se correlacionan bien con los hallazgos histopatológicos, empleada de manera criteriosa, ayuda a responder a preguntas clínicas importantes en pacientes específicos. En la actualidad, la ecografía se considera útil en las situaciones siguientes:

- **Para evaluar las características anatómicas de los nódulos tiroideos.**
- **Como auxiliar en la aspiración con aguja fina de nódulos tiroideos y de ganglios linfáticos cervicales.**
- **Para controlar la enfermedad tiroidea nodular.**
- **Para ayudar en la planificación de la cirugía de cáncer** de tiroides.
- **Para la vigilancia de la recurrencia en pacientes con** cáncer de tiroides.
- **Para evaluar el bocio fetal.**
- **Para detectar la presencia de nódulos tiroideos en grupos** de alto riesgo (p. ej., con historia de exposición a radiación durante la infancia).

La caracterización de los nódulos tiroideos constituye el área de mayor interés de la ecografía de tiroides en la práctica clínica. La ecografía de alta resolución ofrece un mapa detallado de los nódulos tiroideos y ayuda a caracterizar dichos nódulos así como estructuras adyacentes en el cuello. En conjunto con la punción-aspiración con aguja fina (PAAF), la ecografía desempeña un papel importante en la evaluación de un paciente con un nódulo tiroideo sospechoso. Debe realizarse en todos los pacientes con un nódulo tiroideo o bocio nodular detectados durante el examen físico o con nódulos detectados de manera casual en otros estudios por imágenes (ecografía carotídea, TC, RM, o una tomografía PET-FDG). Los nódulos sólidos son descritos tomando al tejido tiroideo normal como referencia. Se los llama isoecoicos si su textura se asemeja mucho a la del tejido tiroideo normal, hiperecoicos si son más ecogénicos, e hipoecoicos si son menos ecogénicos. La ecografía es muy útil para reconocer los nódulos quísticos o los "mixtos", con estructuras sólidas y líquidas, generalmente el resultado de la degeneración quística de los nódulos sólidos, benignos o malignos. Las calcificaciones también pueden reconocerse por ecografía. Se han evaluado una serie de características de los nódulos para identificar el cáncer, que incluyen la intensidad de los ecos, la nitidez de los límites del nódulo, la presencia de un halo sonolucente, la presencia de calcificaciones, la estructura interna, incluida la vascularización, y la forma. Sin embargo, ninguna de ellas tiene un valor predictivo suficiente como para diagnosticar definitivamente el cáncer de tiroides o para seleccionar pacientes para la cirugía de tiroides; no obstante, la presencia de múltiples características sospechosas aumenta la probabilidad de malignidad y, en algunas circunstancias, pueden utilizarse para seleccionar qué nódulos deben ser punzados, por ejemplo, en un paciente con múltiples nódulos.

La ecografía tiroidea es útil para medir las dimensiones de la glándula o de nódulos individuales y para evaluar los resultados del tratamiento médico con hormona tiroidea buscando su reducción de volumen; sin embargo, las comparaciones adolecen de errores subjetivos y deberían realizarse siempre con el mismo equipo y por el mismo operador para minimizarlos. La ecografía tiroidea se limita al tejido tiroideo en el cuello, es decir, no puede utilizarse en masas retroesternales. Para este último fin puede emplearse la TC que permite evaluar la posición de la masa y de la tráquea, así como el calibre de esta que puede estar reducido por compresión **(fig. 55-1-6)**. **La** RM, de mayor costo económico, proporciona imágenes tiroideas excelentes que incluyen la extensión posterior retroesternal de un bocio o neoplasia maligna. Pueden obtenerse imágenes transversas y coronales de la glándula y visualizarse ganglios linfáticos de hasta 1 centímetro. La RM es invalorable para demostrar compresión traqueal

causada por un bocio grande, la invasión traqueal de una neoplasia tiroidea maligna o las metástasis en ganglios linfáticos locales o mediastínicos; se emplean especialmente en esta última situación.

VI. CITOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES POR PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)

La importancia clínica de los nódulos tiroideos se relaciona principalmente con la necesidad de excluir el cáncer de tiroides, presente en el 4 al 6,5% de los casos. Si la TSH sérica es normal (excluyendo así la posible existencia de un nódulo "caliente", y por esto benigno), el siguiente paso en la evaluación de un nódulo tiroideo es la citología obtenida por PAAF, considerada como el método de elección indiscutido para evaluar los nódulos tiroideos y seleccionar los candidatos para la cirugía. Se efectúa como procedimiento en un paciente ambulatorio y no requiere preparación; la piel que cubre la zona que se va a punzar se limpia con alcohol y, optativamente, puede hacerse anestesia local con una pequeña cantidad de lidocaína al 1%. Se suele utilizar una jeringa de 10 o 20 cm con aguja número 23 **× 2,5 montada sobre** un dispositivo especial (optativo) para permitir mayor precisión. Se inserta la aguja en el nódulo y se mueve hacia adentro y hacia fuera al tiempo que se aspira hasta que se aprecia material sanguinolento en el orificio externo de la aguja; entonces se retira y se coloca el contenido en un portaobjetos limpio; se coloca otro portaobjetos limpio por encima del primero y se obtiene un frotis delgado al separarlos con rapidez. Cuando se punza un quiste el contenido se evacua mediante aspiración. Los portaobjetos se fijan en alcohol y se tiñen con técnica de Papanicolaou. Se requiere un citólogo especialmente entrenado para interpretarla. La sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de cáncer papilar de tiroides son de alrededor del 95%. Se describen además *resultados sospechosos*, **los que habitualmente constituyen** indicación de cirugía ya que se asocian con una frecuencia relativamente alta (20 a 50%) de diagnóstico histológico de carcinoma. En alrededor de 10% de los casos ocurren **punciones no diagnósticas por material insuficiente**

Cuando esté disponible, se sugiere que la PAAF se realice bajo guía ecográfica, lo que se aplica a la mayoría de los nódulos tiroideos y, en particular, cuando estos sean no palpables o difíciles de palpar, predominantemente quísticos o no, y ante resultados no diagnósticos después de una PAAF guiada por palpación. Para el caso de los bocios multinodulares es también recomendable utilizar ultrasonido para guiar la PAAF hacia áreas de características sospechosas. Es igualmente aplicable para la evaluación del cáncer de tiroides recurrente y de adenopatías no palpables.

Es importante indicar al paciente que, para reducir el riesgo de sangrado, suspenda cinco a siete días antes del procedimiento los fármacos inhibidores de la función plaquetaria (aspirina, antiinflamatorios no esteroides, clopidogrel), lo mismo que agentes anticoagulantes como la warfarina. La PAAF se considera un procedimiento simple y seguro que ha reducido el porcentaje de pacientes que deben ser sometidos innecesariamente a tiroidectomía. El dolor local y los hematomas son las complicaciones más comunes, mientras que los efectos adversos más graves (inflamación aguda transitoria de la tiroides, infección, perforación traqueal, siembra tumoral y lesión del nervio laríngeo recurrente con parálisis de cuerdas vocales) son excepcionales.

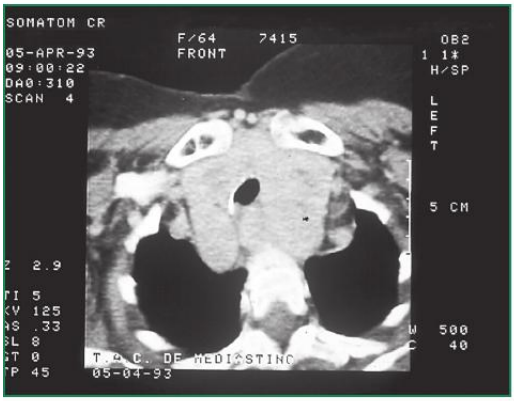


Fig. 55-1-6. Corte axial de TC de tórax con un gran bocio endotorácico. En el centro de la imagen del bocio se observa la tráquea con calibre conservado.

C. EVALUACIÓN DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES Y DEL METABOLISMO FOSFOCÁLCICO

Véase el capítulo 55-2.

D. EVALUACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

I. FUNCIÓN CORTICOSUPRARRENAL

La corteza suprarrenal produce una variedad de hormonas esteroideas de las cuales las más importantes son el cortisol, la aldosterona y los andrógenos suprarrenales. El cortisol y los andrógenos suprarrenales lo mismo que la ACTH se miden mediante análisis plasmáticos específicos. Ciertos análisis de orina, en particular la medición de cortisol libre en orina de 24 horas, constituyen recursos eficaces para el diagnóstico. Los ensayos para los esteroides plasmáticos comúnmente utilizados miden las concentraciones de hormona total y están por lo tanto influenciados por las alteraciones en las proteínas ligadoras. Además, debido a que las concentraciones plasmáticas de ACTH y de las hormonas suprarrenales fluctúan marcadamente, las mediciones plasmáticas a menudo no son fiables para definir el estado de la secreción glandular. Por lo tanto, los niveles plasmáticos informados por el laboratorio deben ser interpretados con cautela, y, frecuentemente, para los fines de obtener información diagnóstica específica, se impone la necesidad de realizar pruebas dinámicas apropiadas, de estimulación o de supresión, u otras pruebas indicativas del índice secretorio de cortisol.

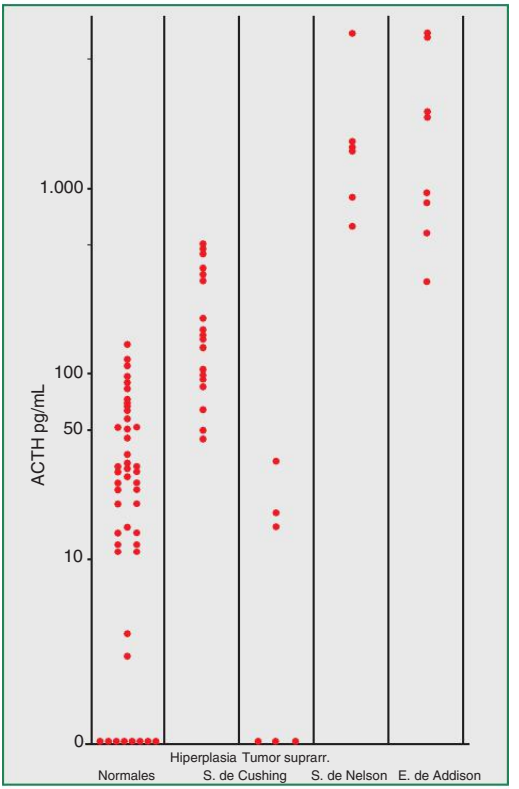


Fig. 55-1-7. Valores de ACTH en diferentes situaciones.

1. ACTH plasmática

La medición de la ACTH plasmática es de mucha utilidad en el diagnóstico de la disfunción hipófiso-suprarrenal. Los métodos actualmente más difundidos son el inmunorradiométrico (IRMA) o el inmunoquimioluminiscente (ICMA), ambos con una sensibilidad apropiada para reconocer valores subnormales y cuyos valores normales oscilan entre 9 y 52 pg/mL. Dado que la ACTH se adhiere a las paredes de vidrio de los tubos y a que es lisada por enzimas presentes en el plasma, la muestra de sangre debe ser obtenida en condiciones rigurosas:

- **Emplear EDTA (ácido dietilamino-tetraacético) como** anticoagulante.
- **Volcar la muestra en tubo de plástico en baño de hielo.**
- **Centrifugar inmediatamente empleando (idealmente)** centrífuga refrigerada.

La medición de ACTH plasmática por sí sola, en general, no permite establecer el diagnóstico de disfunción suprarrenal; en cambio es de gran utilidad para diferenciar las causas hipofisarias de las suprarrenales, como se explica a continuación **(fig. 55-1-7)**:

- **En la insuficiencia suprarrenal debida a *enfermedad primaria de la glándula suprarrenal (enfermedad de Addison)* los niveles de ACTH están elevados.** En cambio, en la ***insuficiencia suprarrenal secundaria*** con déficit de ACTH, los niveles plasmáticos de ACTH serán inapropiadamente normales o son menores de 10 pg/mL.
- **En el *síndrome de Cushing* causado por un tumor suprarrenal primitivo secretor,** los niveles plasmáticos de ACTH estarán suprimidos y son frecuentemente subnormales. En cambio, en la enfermedad de Cushing causada por la hipersecreción hipofisaria de ACTH, los niveles plasmáticos de ACTH estarán elevados o inapropiadamente normales. En los casos más raros en los que el síndrome de Cushing es producido por secreción ectópica de ACTH, los niveles de ACTH están con frecuencia marcadamente elevados, pero existe superposición considerable con los que se observan en la enfermedad de Cushing.
- **Los niveles plasmáticos de ACTH están también elevados** en los pacientes con ***hiperplasia suprarrenal congénita*.**

2. Cortisol plasmático

La utilidad diagnóstica de una única determinación de los valores plasmáticos de cortisol, está limitada por tres circunstancias:

- **la naturaleza episódica de su secreción,**
- **las elevaciones en respuesta al estrés,**
- **la dependencia de los valores séricos de la concentración** de la globulina ligadora de cortisol (CBG).

Por lo tanto, los valores se deberán interpretar con precaución debiendo obtenerse información diagnóstica más precisa con pruebas dinámicas del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (de estimulación y de supresión).

Los métodos más frecuentemente empleados en nuestro medio para medir el cortisol plasmático son el RIA y ELISA (de la sigla en inglés ***enzyme-linked immunosorbent assay*)**; **dado que la reacción cruzada de los anticuerpos** actualmente utilizados con otros esteroides endógenos es mínima, estos métodos proporcionan una medición fiable de las concentraciones de cortisol plasmático total. La reactividad cruzada con algunos glucocorticoides sintéticos, por ejemplo la prednisona, es variable y puede obviarse empleando métodos más sofisticados pero todavía no disponibles en la Argentina (LCMS o ***liquid chromatography tandem mass spectroscopy*)**. **No existe, en cambio,** reactividad cruzada con la dexametasona, que por dicho motivo es utilizada para la realización de pruebas de inhibición. Otros fármacos habitualmente utilizados, no interfieren con el ensayo.

Las concentraciones normales de cortisol plasmático a las 8 de la mañana oscilan habitualmente entre 7 y 20 µg/dL (en promedio de 10 a 12 µg/dL). Como consecuencia del ritmo circadiano de secreción, los valores obtenidos más adelante en el día son menores y a las 4 de la tarde se aproximan a la mitad de los de la mañana. Las concentraciones de cortisol entre las 10 de la noche y las 2 de la mañana pueden ser indetectables.

Los **niveles de cortisol aumentan** durante las ***enfermedades agudas*, durante la *cirugía* y después de un *traumatismo*; en estas circunstancias pueden alcanzar** concentraciones de entre 40 y 60 µg/dL. Pueden también

incrementarse en estados de ***ansiedad intensa, depresión endógena, inanición, anorexia nerviosa, alcoholismo e insuficiencia renal crónica***. La concentración de cortisol aumenta en respuesta al incremento en la capacidad de fijación de la CBG que tiene lugar cuando las concentraciones de estrógenos circulantes son altas, tal como ocurre durante el ***embarazo*** y por el ***uso de anticonceptivos orales***. En estos casos la concentración de cortisol plasmático puede llegar al doble o al triple de la concentración normal. Las técnicas que sirven para medir el cortisol libre plasmático, es decir el que no está unido a CBG, no están disponibles en la clínica.

El **cortisol salival constituye una determinación que** refleja con mucha exactitud la concentración de cortisol libre y biológicamente activo plasmático con el que se halla en equilibrio. Las concentraciones de cortisol salival son estables a temperatura ambiente por muchos días y no están afectadas por cambios en la concentración de CBG inducida por el tratamiento con estrógenos o anticonceptivos orales. Las mediciones de cortisol salival pueden ser obtenidas tarde en la noche (habitualmente a las 23 horas) como forma de establecer la presencia o ausencia del síndrome de Cushing. Para la recolección de la muestra se cuenta con diferentes dispositivos y para su medición se emplean los mismos ensayos descritos para medir cortisol sérico. Para los métodos por RIA y ELISA, la concentración normal de cortisol salival nocturno es menor de 0,15 µg/dL (o 4 nmol/L). Tal como ocurre con el cortisol sérico, las mediciones de cortisol salival al azar tienen utilidad limitada. Sin embargo, las concentraciones plasmáticas así como las salivales de cortisol alcanzan un nadir entre las horas 22 y las 2. Los pacientes con síndrome de Cushing, debido a que se altera el ritmo circadiano de cortisol, no alcanzan esos valores en tales momentos del día, y una serie de estudios demostraron que niveles elevados de cortisol salival nocturno representan una prueba sensible y específica para el diagnóstico de síndrome de Cushing.

3. Cortisol libre urinario (CLU)

Una fracción menor del 1% de los aproximadamente 8-15 mg/24 horas de cortisol normalmente secretados por las suprarrenales es eliminada por orina como CLU. Ocurre que la CBG del plasma tiene una capacidad máxima fijadora de cortisol de aproximadamente 25 µg/dL y en condiciones normales solo una porción de ella es utilizada. Cuando la concentración de cortisol es menor de 25 µg/dL, el 90% circula unido a la CBG. Sin embargo, cuando la concentración de cortisol plasmático total se eleva más allá de este valor, aumenta exponencialmente la concentración de la fracción libre; en estas circunstancias, al verse sobrepasada la capacidad de la CBG para ligar el cortisol, aumenta la cantidad excretada en la orina superándose rápidamente el nivel máximo normal de aproximadamente 100 µg/24 horas.

El CLU se mide en una recolección de orina de 24 horas, habitualmente mediante RIA. El método es de alta sensibilidad para el diagnóstico del síndrome de Cushing (cuadro 55-1-3) **diferenciándolo de la obesidad simple;** para estos propósitos es muy superior a la medición de 17-hidroxicorticosteroides, los que, por hallarse incrementados en la obesidad y por requerir una técnica más compleja sujeta a la interferencia de color, han caído en desuso. La determinación de CLU no tiene utilidad para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal debido a la carencia de sensibilidad del método ante concentraciones bajas y a que a menudo se encuentra una excreción baja en personas normales. Aunque por motivos farmacocinéticos los niveles de CLU guardan una relación variable con la dosis administrada, puede emplearse como ayuda para monitorizar el reemplazo con hidrocortisona en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica junto con criterios clínicos.

4. Pruebas de supresión con dexametasona

a. Prueba con dosis baja: este procedimiento se utiliza para establecer la presencia del síndrome de Cushing endógeno, independientemente de su etiología. La dexametasona, un glucocorticoide potente, normalmente suprime la liberación hipofisaria de ACTH con caída consiguiente de los corticosteroides de plasma y orina. Se evalúa así el retrocontrol inhibitorio del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. En el síndrome de Cushing, este mecanismo es anormal y está disminuida o abolida la capacidad de la dexametasona para suprimir la secreción de cortisol. La dexametasona en las dosis utilizadas no interfiere con la medición de corticosteroides en plasma y orina.

La modalidad más difundida está representada por la **prueba de supresión nocturna con 1 mg de dexametasona, también conocida como prueba de Nugent.** Consiste en administrar dexametasona 1 mg por vía oral como dosis única a las 23 horas y se toma una muestra de plasma en la mañana siguiente para determinación de cortisol; si su concentración es menor de 1,8 µg/dL, queda excluido un síndrome de Cushing. Utilizando este crite-

CUADRO 55-1-3. Criterios de validez de las pruebas diagnósticas en el síndrome de Cushing (modificado de Castro M, Moreira AC, Arq Bras Endocrinol Metabol 2007;51:1207-1216)

Prueba	Criterio	Sensibilidad	Especificidad
CLU 24 h	↑3 veces LSN	90-98%	45-95%
Prueba de Nugent	> 1,8 µg/dL	91-97%	87-94%
Cortisol salival 23 h	> 250 ng/dL	90-96%	96-100%

CLU: cortisol libre urinario; LSN: límite superior de la normalidad.

rio, la prueba tiene alta sensibilidad pero también arroja resultados falsos positivos en 10 a 20% de los casos. Si el valor fuera mayor de 10 µg/dL, en ausencia de enfermedades que provoquen respuestas falsas positivas, la causa probable es el síndrome de Cushing y el diagnóstico deberá confirmarse con otros métodos. Más del 98% de los pacientes con síndrome de Cushing tienen respuestas anormales, que confirman el diagnóstico. Los resultados falsos positivos, en cambio, son más frecuentes y se presentan en pacientes hospitalizados y crónicamente enfermos. Los trastornos agudos, la depresión, la ansiedad, el alcoholismo, los estados de hiperestrogenismo y la uremia también pueden provocar resultados falsos positivos. Los pacientes que toman difenilhidantoína, barbitúricos u otros inductores de enzimas microsomales hepáticas, al acelerar el metabolismo de la dexametasona, pueden hacer que esta no alcance las concentraciones necesarias para suprimir la ACTH y así producir pruebas falsas positivas.

b. Pruebas con dosis alta de dexametasona: la prueba de supresión con dexametasona en dosis altas se ha utilizado históricamente para diferenciar la enfermedad de Cushing (síndrome de Cushing de origen hipofisario) del síndrome de ACTH ectópica y de los tumores suprarrenales. El fundamento para esta prueba tiene que ver con que en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Cushing, la sensibilidad para la supresión posdexametasona disminuye, pero no está completamente abolida. Como consecuencia, la secreción de cortisol de estos pacientes, aunque no supresible con dosis bajas de dexametasona, cae más del 50% cuando la dosis de dexametasona se incrementa convenientemente. En contraste, todos los pacientes con síndrome de Cushing de origen primitivamente suprarrenal, lo mismo que la mayoría de los pacientes con síndrome de ACTH ectópica, tienen cortisol no supresible o supresible a menos del 50% del nivel basal. Dada la posibilidad de una supresión falsamente positiva de cortisol en aproximadamente un tercio de los pacientes con síndrome de ACTH ectópica, esta prueba tiene que ser interpretada con suma cautela Se pudo comprobar convincentemente que, ya fuera utilizando diferentes modalidades de la prueba o variando los criterios para su interpretación, no se conseguía distinguir con certeza la hipersecreción de ACTH hipofisaria de la no hipofisaria. Actualmente la única prueba con suficiente exactitud para distinguir entre estas causas es el cateterismo de senos petrosos inferiores con medición de ACTH.

5. Evaluación de la reserva hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA)

Los niveles de cortisol sérico basal matinal frecuentemente no son apropiados para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal dado que solo lo confirman cuando están por debajo del rango de referencia y solo lo excluyen cuando lo exceden. Por este motivo en pacientes con síntomas de insuficiencia suprarrenal, lo mismo que en aquellos con patología hipotálamo-hipofisaria conocida o que hayan estado sometidos a tratamiento prolongado con dosis farmacológicas de glucocorticoides, podrá procederse directamente a evaluar la reserva HHA mediante pruebas de estímulo. Se cuenta para estos fines con varias pruebas dinámicas que exploran la capacidad del eje HHA para responder al estrés. La prueba de estimulación con ACTH directamente estimula la secreción suprarrenal de cortisol y es apropiada tanto para investigar insuficiencia suprarrenal primaria como secundaria. Otras tres pruebas se aplican sobre todo en pacientes en quienes se sospecha insuficiencia suprarrenal por deficiente secreción de ACTH y en quienes una prueba de estímulo con ACTH no haya podido ser concluyente. La prueba de hipoglucemia insulínica estimula la secreción de CRH, pero adolece de los inconvenientes descritos en la sección anterior (véase ***Evaluación bioquímica de la función anterohipofisaria*****), por lo que resulta poco práctica y es muy** poco utilizada; ocurre además que sus riesgos inherentes se ven potenciados en pacientes con insuficiencia suprarrenal; en consecuencia, debe aplicarse con mucha cautela empleando dosis menores de insulina. La prueba de metopirona se basa en la capacidad de este fármaco para inhibir la síntesis de cortisol y de esa forma estimular la secreción hipofisaria de ACTH. Sin embargo, dado que la metopirona no se halla disponible, no se utiliza actualmente. Otra prueba introducida más recientemente es la prueba de CRH, fármaco mediante el cual se estimulan directamente los corticotropos hipofisarios para liberar ACTH; dado que la CRH no está disponible en nuestro país tampoco se la utiliza. Por lo expuesto se analizará solo la prueba de estímulo con ACTH que, más allá de sus limitaciones, por tratarse de una prueba de sencilla realización, inocua y accesible, constituye la primera opción en todo paciente en quien se sospeche una insuficiencia suprarrenal; utilizada criteriosamente, resulta apropiada y útil para la toma de decisiones en casi todos los pacientes.

Prueba de estímulo con ACTH: la prueba rápida de estimulación con ACTH valora la respuesta suprarrenal aguda de ACTH y se la utiliza para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria. Se emplea un derivado sintético de la ACTH humana, la fracción 1-24 de la molécula, conocida como tetracosactida o consintropina (Synacthen®**). El ayuno no es obligatorio y el** examen se puede realizar en cualquier momento del día. Se obtiene una muestra de cortisol basal y se administra luego una dosis de 0,25 mg de consintropina por la vía intravenosa; más tarde se obtienen muestras adicionales de cortisol plasmático a los 30 y a los 60 minutos después de la inyección. Debido a que dicha dosis de consintropina produce una concentración plasmática de ACTH mayor de 10.000 pg/mL, este estudio evalúa la capacidad máxima de la corteza suprarrenal, por lo que la respuesta pico del cortisol a los 30 o 60 minutos debería exceder los 18 a 20 µg /dL. En la ***insuficiencia suprarrenal primaria*** **se produce destrucción de las células suprarrenales** corticales y aumenta la secreción de ACTH hipofisaria. Como resultado, la secreción suprarrenal cortical ya estará estimulada al máximo y no se produce aumento del nivel plasmático de cortisol después de la administración de ACTH exógena, es decir que existe una disminución de la reserva suprarrenal. En el caso de la ***insuficiencia suprarrenal secundaria*****, debido a la deficiencia de** ACTH endógena, se produce atrofia de las zonas fasciculada y reticular de la glándula suprarrenal por lo que la respuesta a la estimulación aguda con ACTH exógena estará también disminuida o ausente. Se desprende de lo anterior que para los tipos tanto primario como secundario de la insuficiencia suprarrenal una respuesta subnormal a la prueba de estimulación rápida con ACTH confirma el diagnóstico y predice con exactitud una capa-

cidad de respuesta deficiente del eje hipófiso-suprarrenal a la hipoglucemia insulínica, metirapona, CRH y al estrés quirúrgico. Una respuesta normal, en cambio, puede no ser tan concluyente. Una ***respuesta normal*** a la prueba rápida de estímulo con ACTH excluye una insuficiencia suprarrenal primaria y la insuficiencia suprarrenal secundaria con atrofia suprarrenal. Sin embargo, una respuesta normal no excluye una deficiencia parcial de ACTH (con reserva hipofisaria disminuida) en pacientes cuya secreción basal de ACTH es suficiente para prevenir la atrofia suprarrenal cortical o en pacientes con desarrollo reciente (menor de tres semanas) de insuficiencia suprarrenal secundaria en quienes aún no se ha desarrollado atrofia suprarrenal. Estos pacientes pueden ser incapaces de incrementar adicionalmente su secreción de ACTH y tener por lo tanto una respuesta subnormal al estrés o a la hipoglucemia. Es en estos pacientes en los que una prueba de metopirona, hipoglucemia o CRH puede estar indicada. Como ya se expuso, el análisis adicional de dichas pruebas es materia de un especialista y excede los alcances de esta obra.

6. Medición de andrógenos suprarrenales

La corteza suprarrenal segrega andrógenos, los que por sí mismos son inactivos pero tienen potencialmente acción masculinizante por constituir precursores para la síntesis de la testosterona; por esta razón se los conoce genéricamente como "pre-andrógenos". Se incluyen en este grupo la **androstenodiona (A), la dehidroepiandrosterona (DHEA) y el sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA). La testosterona no es sintetizada de** manera directa por la suprarrenal pero, en cambio, puede provenir del ovario o de la síntesis en tejidos periféricos a partir de la A, de la DHEA o del S-DHEA.

El exceso de andrógenos usualmente se evalúa midiendo las concentraciones basales de estas hormonas; las pruebas de supresión y de estimulación no son tan útiles como en los trastornos que afectan a los glucocorticoides. Las determinaciones que se realizan habitualmente son: S-DHEA, A y testosterona; la DHEA no se mide habitualmente en la práctica clínica. La hipersecreción de andrógenos en la mujer puede provenir de fuente suprarrenal, ovárica o mixta; esta diferenciación no resulta habitualmente sencilla dado que, si bien niveles elevados el S-DHEA asegurarían una hipersecreción suprarrenal (el S-DHEA es exclusivamente sintetizado en la suprarrenal, el único tejido donde se produce sulfatación de DHEA), los niveles aumentados de A y de testosterona pueden provenir (directa o indirectamente en el caso de la testosterona) de fuente tanto ovárica como suprarrenal. Todos estos andrógenos pueden estar elevados en los casos de hiperandrogenismo de causa funcional (poliquistosis ovárica) o tumoral.

La medición de los ***andrógenos suprarrenales*** **serían** de utilidad en el diagnóstico diferencial de algunos trastornos suprarrenales. La causa tumoral (sea ovárica o suprarrenal) se sospecha ante niveles muy incrementados de andrógenos (S-DHEA **≥** 7.000 ng/mL o testosterona en la mujer **≥ 2,5 ng/mL). Excluir una posible causa tu**moral constituye una de las principales razones para solicitar la determinación de andrógenos en mujeres con hiperandrogenismo. Es destacable que los niveles séricos de S-DHEA disminuyen con la edad, por lo que concentraciones normales para individuos jóvenes pueden ser excesivas para el caso de adultos mayores. Los niveles de A y de testosterona también disminuyen en la mujer posmenopáusica, por ello se aplica un criterio similar. Se desconocen los mecanismos por los cuales se regula la secreción de los andrógenos suprarrenales. Aunque la secreción de ACTH puede estimular de manera aguda la secreción de DHEA (pero no de S-DHEA), la secreción de cortisol y de andrógenos suprarrenales puede estar disociada en pacientes con síndrome de Cushing ACTH-dependiente en quienes los niveles pueden ser normales-bajos o solo levemente elevados. En el síndrome de Cushing ACTH-independiente causado por un adenoma suprarrenal, los niveles de S-DHEA están característicamente disminuidos, pero suelen estar marcadamente aumentados en pacientes con carcinoma suprarrenal. Además el S-DHEA está incrementado en el 25% de los pacientes con un carcinoma suprarrenal sin síndrome de Cushing. Es destacable que el S-DHEA no se halla elevado en la hiperplasia suprarrenal congénita en su variante más frecuente, la deficiencia de 21-**α-hidroxilasa;** en cambio existen niveles incrementados en formas menos frecuentes y su medición contribuye al diagnóstico diferencial.

El S-DHEA, de vida media prolongada, no presenta ritmo circadiano (a diferencia de DHEA) y suele medirse conjuntamente con la A y la testosterona entre las 8 y las 9 h de la mañana y en la fase folicular temprana o media (días 3.º **al 7.º) o en la fase lútea del ciclo menstrual.**

En la medida en que la DHEA tiene un ritmo circadiano similar al del cortisol, y que la androstenodiona muestra un marcado incremento periovulatorio, es recomendable que la toma de muestras para la determinación de andrógenos, aparte realizarla entre 8-9 h de la mañana, sea realizada en la fase folicular media (días 3.º al 8.º del ciclo). La acción de los andrógenos depende no solo de sus niveles en sangre sino también de su biodisponibilidad. Uno de los factores determinantes de la biodisponibilidad es la concentración de la globulina ligadora de andrógenos y estrógenos (GLAE), también conocida con la sigla SHBG (del inglés, ***sex hormone binding globulin***). **Dado que sus niveles pueden ser medidos** y en tanto están sujetos a la acción de diversos factores que pueden manipularse terapéuticamente, la determinación de SHBG lo mismo que de las fracciones libres y/o biodisponibles de testosterona representan determinaciones adicionales complementarias de utilidad para la toma de decisiones terapéuticas en pacientes con hiperandrogenismo. Dado que se trata de determinaciones especializadas, su tratamiento pormenorizado excede los alcances de este texto.

En toda paciente con hiperandrogenismo, particularmente cuando se asocia con anovulación, corresponde excluir una hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío. La trascendencia de este diagnóstico deriva del hecho que para esta patología puede corresponder un tratamiento específico con bajas dosis de glucocorticoides. Esta posibilidad se explora midiendo la concen**tración plas**mática de ***17-α-hidroxi-progesterona*. Los valores ele**vados (**>** 10 ng/mL) confirman el diagnóstico. Los niveles bajos (< 2 ng/mL) generalmente lo excluyen. Ante la existencia de valores intermedios (de 2 a 10 ng/mL) corresponderá la realización de una prueba de estímulo con ACTH. Las concentraciones de 17-**α-hidroxi-progeste-**

rona tienen ritmo circadiano similar al del cortisol por lo que las muestra para su medición deben ser obtenidas por la mañana, entre las 8 y las 9 h.

7. Mineralocorticoides

La función mineralocorticoidea se evalúa bioquímicamente en la práctica en dos circunstancias:

- **En pacientes hipertensos para investigar hiperaldosteronismo primario.**
- **En pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria** (enfermedad de Addison) para establecer si existe deficiencia de mineralocorticoides y la necesidad de tratamiento sustitutivo con mineralocorticoides (fludrocortisona), además de la hidrocortisona.

El hiperaldosteronismo primario (HAP) se considera actualmente la causa endocrina más frecuente de hipertensión arterial estimándose que afecta aproximadamente al 10% de los hipertensos. Antiguamente se requería como condición para el diagnóstico que los pacientes hipertensos tuvieran también hipopotasemia; sin embargo, estudios posteriores han demostrado que esta existe solo en el 30% de los casos. Así y todo, es importante medir la potasemia en todos los hipertensos y, en caso de constatarse disminuida, realizar siempre la investigación hormonal correspondiente para confirmar el diagnóstico de HAP. La relevancia del diagnóstico de HAP radica en el hecho de que esta entidad tiene tratamiento específico, ya sea con fármacos antagonistas de la aldosterona (la espironolactona o la eplerenona) o la cirugía; esto último en el caso de que se constate fehacientemente un tumor (generalmente un adenoma) productor de aldosterona. El HAP debe además investigarse en todos los pacientes hipertensos con un tumor suprarrenal de hallazgo incidental o incidentaloma suprarrenal. Su frecuencia es incluso mayor en aquellos con hipertensión grave (> 160/100) o resistente al tratamiento que requiere tres o más fármacos en dosis altas para su adecuado control; en todos ellos debe ser investigada de manera sistemática. También debería investigarse en hipertensos que refieran el antecedente de familiares hipertensos con hipertensión o ACV manifestados a edad temprana (< 40 años). Invocando posibles acciones proinflamatorias de la aldosterona y consiguientemente posibles efectos deletéreos directos, independientes de los niveles tensionales, se ha propuesto que el HAP fuera investigado en todos los pacientes hipertensos; no obstante se considera hoy que deberían ser excluidos aquellos pacientes con potasemias e hipertensión arterial leve o moderada y fácilmente controlable con fármacos, en particular si son personas mayores. Para establecer el diagnóstico se requiere que sean medidos simultáneamente los niveles plasmáticos de **aldosterona** (A) y de la **actividad de renina plasmática (ARP) para luego calcular la relación** A/ARP (RAA).

La **ARP se mide en términos de la actividad enzimática de generación de angiotensina 1. Para ello, se in**cuba el plasma del paciente a 37 grados; la renina cliva el angiotensinógeno presente en el plasma para producir un decapéptido, la angiotensina 1, el que puede ser medido por RIA. La ARP se expresa como la cantidad de angiotensina medida en la unidad de tiempo, sustrayendo la cantidad de angiotensina preformada. A fin de evitar que la reacción se produzca mientras se manipula la muestra es importante, para la validez de los resultados, que sea tomada en las mismas condiciones rigurosas correspondientes a la determinación de ACTH (ya comentadas). Los valores normales están en el rango de 1 a 6 ng/mL/hora pero son dependientes del ingreso de sodio, de la postura y del volumen sanguíneo. Como protocolo para la toma de muestras se recomienda que, a causa del ritmo circadiano de la renina, se realice a las 8-9 horas luego de deambulación de 2 horas. Idealmente debe recomendarse a los pacientes que durante la semana precedente incrementen la ingesta de sodio. Igualmente, lo más apropiado sería que el paciente ya en tratamiento suspenda todos los fármacos antihipertensivos manteniendo solo algunos considerados neutros sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona. Sin embargo, por tratarse de pacientes que a menudo presentan hipertensión grave, estas medidas no son sencillas de cumplir y entrañan riesgos, por lo que muchos no serían estudiados. Por estas razones se ha establecido que los únicos fármacos que inexcusablemente deben ser suspendidos durante al menos seis semanas son la espironolactona y la eplerenona; todos los demás podrían mantenerse siempre que sus efectos sean tomados en cuenta a la hora de interpretar los resultados de laboratorio, consideraciones que exceden los alcances de este texto.

La **RAA se calcula expresando los valores de aldosterona** en ng/dL y los de ARP en ng/mL/hora. Los valores de referencia varían según la técnica empleada para la medición de ARP y las condiciones regionales por lo que sería conveniente que sean adoptados valores consensuados en cada país. Por un estudio multicéntrico realizado recientemente en el área de la Ciudad de Buenos Aires y el Gran Buenos Aires se ha establecido como valores de corte para el diagnóstico de HAP una RAA ≥ 36. Se hace la salvedad de que la RAA debe ser calculada solo en aquellos pacientes cuya concentración de aldosterona sea de por lo menos 12 ng/dL; si fuera menor queda excluido el diagnóstico de HAP. Por tratarse de una prueba de detección, un valor de corte igual o mayor de 36 no debe ser considerado prueba concluyente del diagnóstico y en esos pacientes debe implementarse una prueba confirmatoria como es la de sobrecarga salina por infusión de solución fisiológica o, alternativamente, por sobrecarga de sodio por la vía oral.

En la enfermedad de Addison la deficiencia de mineralocorticoides es muy frecuente y se instala tempranamente en el curso del desarrollo de la lesión suprarrenal autoinmune. Ya sea en el momento del diagnóstico o una vez que el paciente esté en tratamiento con hidrocortisona, los niveles aumentados de ARP y bajos de aldosterona confirman la existencia de deficiencia mineralocorticoide. En esos casos se instituye tratamiento con el mineralocorticoide de síntesis 9-alfa-fluoro-hidrocortisona o fludrocortisona. La dosis de reemplazo puede adecuarse tomando en cuenta, además de los parámetros clínicos, los niveles de ARP, los que se recomienda que sean llevados a valores normales-altos. De todos modos, incluso si estuvieran moderadamente elevados, en pacientes asintomáticos y con ionograma normal, no se justifica que la dosis de reemplazo de fludrocortisona sea modificada.

II. FUNCIÓN DE LA MÉDULA SUPRARRENAL

Interesa su investigación bioquímica toda vez que se sospeche clínicamente un **feocromocitoma**. En dicho caso el diagnóstico debe ser establecido bioquímicamente, y solo si fuera confirmado, corresponde continuar con estudios por imágenes de la glándula suprarrenal. Se ha establecido fehacientemente que un feocromocitoma es potencialmente letal y que el subdiagnóstico puede tener consecuencias funestas; por ello las pruebas de detección deben ser muy sensibles. Cabe tener en cuenta, sin embargo, que, incluso cuando se sospecha un feocromocitoma sobre la base de las manifestaciones clínicas, el diagnóstico raramente se confirma. Como consecuencia y dado que las pruebas tienen una especificidad menor del 100%, lo más frecuente en estas circunstancias es que una prueba bioquímica anormal represente un falso positivo. Por esta razón solo se consideran confirmatorias aquellas determinaciones con valores definidamente elevados y confirmados por repetición. El diagnóstico se establece típicamente por mediciones de ácido ***vainillilmandélico (AVM)*** **y las *catecolaminas noradrenalina (NA)* y *adrenalina (A)* así como de *metanefrinas urinarias* fraccionadas; también puede solicitarse la medición** de dopamina, aunque son raros los tumores en los que esta determinación contribuye definidamente para el diagnóstico. Es factible además la medición de catecolaminas y metanefrinas plasmáticas, aunque estas determinaciones no están por lo general disponibles en laboratorios de rutina. Ninguna prueba aislada es absolutamente sensible y específica para feocromocitoma y aún no existe consenso acerca de cuál es la mejor para el diagnóstico.

Las catecolaminas, ***noradrenalina* y *adrenalina*, son** producidas por la médula suprarrenal; dado que circulan en el plasma en muy pequeñas concentraciones, la determinación de ***catecolaminas plasmáticas* es técnicamente** dificultosa. Ocurre además que los niveles plasmáticos de catecolaminas en pacientes ansiosos frecuentemente se superponen con los de los pacientes con feocromocitoma, e incluso la flebotomía para la extracción es suficiente para elevarlos marcadamente. Por estos motivos, la determinación de catecolaminas plasmáticas tiene utilidad limitada en el diagnóstico de feocromocitoma, y se reserva para situaciones especiales, patrimonio del especialista.

Las **catecolaminas urinarias fraccionadas,** noradrenalina y adrenalina (NA y A), son investigadas empleando métodos fluorométricos y actualmente HPLC. Con estos procedimientos, los valores máximos normales son de hasta 100 µg/24 horas para la NA, y de hasta 10 µg/24 horas para la A. Los resultados falsos positivos se pueden atribuir al estrés y a la ingestión de una serie de sustancias, entre ellas cafeína, acetaminofeno, antidepresivos tricíclicos, fenoxibenzamina, levodopa, tetraciclinas, aerosol nasal de efedrina, alfa-metildopa, levodopa y quinidina; estas sustancias, que afectan sobre todo las determinaciones fluorométricas, deberán ser suspendidas dos semanas previas a la prueba. Algunos alimentos como las bananas, que contienen cantidades significativas de norepinefrina, pueden complicar la interpretación de los resultados. Ocurre además que la secreción de catecolaminas puede ser paroxística, con bajos índices secretorios entre paroxismos; este patrón de secreción tumoral reduce la sensibilidad de esta prueba y, para subsanar el inconveniente, se ha recomendado que de ser posible la recolección de la muestra de orina se inicie inmediatamente después de un paroxismo sintomático (crisis hipertensiva con cefalea, palpitaciones y sudoración).

En contraste, la secreción de metabolitos, como la **metanefrina y la normetanefrina, es relativamente alta y** constante. Las catecolaminas en las vesículas secretorias están en equilibrio dinámico con el citoplasma circundante, mientras que la captación hacia el interior de las vesículas está balanceada por su goteo hacia el citoplasma. En el citoplasma, la enzima COMT convierte la epinefrina en metanefrina y la norepinefrina en normetanefrina. Estos metabolitos de las catecolaminas fluyen hacia fuera de las células de manera continua convirtiéndose en metanefrinas libres. Mientras las catecolaminas son secretadas en pulsos asociados a exocitosis de las vesículas neurosecretorias, las metanefrinas libres son producidas de manera continua. Eso elimina la necesidad de tener que captar un evento hipertensivo paroxístico. Dado que los tumores segregan metanefrinas en su forma libre (no conjugada), las **metanefrinas plasmáticas fraccionadas constituyen la prueba más sensible para la de**terminación de un feocromocitoma; sin embargo, como es relativamente menos específico y no está disponible para su uso en nuestro medio, no se lo solicita por el momento. Las **metanefrinas urinarias fraccionadas**, por el contrario, son accesibles en la actualidad. Lo mismo que las metanefrinas plasmáticas, las metanefrinas urinarias son mucho más sensibles que específicas. La mayoría de los pacientes con niveles elevados de metanefrinas fraccionadas no tienen un feocromocitoma si sus niveles están en espectro menor a tres veces el límite superior de referencia y se podrá observar su normalización en una nueva prueba. A la inversa, un paciente muy probablemente tendrá un feocromocitoma si la excreción de 24 horas de metanefrinas es mayor de 600 µg/dL para la metanefrina y mayor de 1.500 µg/dL para la normetanefrina. Se ha establecido que los resultados falsos positivos ocurren por variaciones fisiológicas en el 33% de los casos, por errores de laboratorios en el 29% o por interferencia de fármacos en el 21%.

Tal como ocurre con las metanefrinas plasmáticas, es probable que los pacientes con niveles elevados de metanefrinas urinarias presenten un feocromocitoma suprarrenal dado que los paragangliomas no secretan epinefrina o metanefrina.

El **AVM** es un metabolito de las catecolaminas cuya determinación requiere condiciones relativamente rigurosas de preparación ya que sus valores urinarios pueden afectarse sensiblemente por la acción de fármacos que contienen catecolaminas, levodopa o alfa-metildopa; sus valores disminuyen por la toma de fibratos, disulfirán y por inhibidores de la MAO. Los alimentos que contienen vainilla son capaces de incrementar espuriamente los resultados. La medición empleando el método de Pisano es conveniente y fiable. El valor normal de AVM es de hasta 7 mg/24 horas. Dado que es relativamente poco sensible va siendo suplantado por las metanefrinas urinarias fraccioandas.

Las siguientes recomendaciones generales son aplicables a todas las determinaciones urinarias mencionadas:

– **Debe recolectarse una muestra única de orina de 24** horas para la medición de AVM, catecolaminas urinarias fraccionadas, metanefrinas fraccionadas, dopamina y creatinina. La creatininuria dentro de rangos

normales en paciente con función renal normal asegurará que la recolección de orina ha sido adecuada.
- **El recipiente debe ser acidificado con 10 a 25 mL de** HCl 6 N para la preservación de catecolaminas; el ácido no interfiere con la medición de metanefrinas, AVM ni de creatinina. La orina debe ser mantenida refrigerada durante y después de su recolección.
- **Una serie de fármacos, alimentos y medios de contraste** radiográficos pueden interferir con las determinaciones bioquímicas, en especial cuando se utilizan los métodos fluorométricos más antiguos. Por dicho motivo, históricamente se ha recomendado que la recolección se realice con el paciente sin tomar medicación que pudiera interferir con el ensayo utilizado ni haberse expuesto recientemente a medios de contraste radiográficos. Existen sin embargo en la actualidad agentes de contraste que no causan interferencia con las determinaciones y que pueden ser usados si debe realizarse una TC previa a la determinación de metanefrinas. Actualmente existen diferentes ensayos para medir catecolaminas y metanefrinas, cada uno de ellos utilizando diferentes métodos y estándares internos. Así, los ensayos que emplean HPLC, actualmente muy difundidos, pueden tener interferencias por un número diverso de fármacos y alimentos.
- **Por más que la mayoría de los pacientes con feocromocitoma** excretan por día cantidades aumentadas de catecolaminas y de sus metabolitos, la sensibilidad diagnóstica se incrementa si la recolección se realiza inmediatamente después de producida una crisis en aquellos pacientes con paroxismos hipertensivos más o menos frecuentes. Esta recomendación se aplica para la adrenalina y la noradrenalina urinarias pero, como fue explicado, menos para las metanefrinas cuyo aflujo hacia el plasma y la orina es mucho más constante y menos dependiente de la producción suprarrenal o tumoral de catecolaminas al momento de la toma de la muestra.

E. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA

La evaluación de la función hormonal gonadal de la mujer habitualmente puede realizarse mediante una anamnesis y un examen físico minuciosos. Por lo tanto, una buena historia clínica puede ser de mayor valor y menos costosa que una prueba de laboratorio. Sin embargo, los estudios de laboratorio pueden requerirse cuando se trata de confirmar un diagnóstico o de evaluar un tratamiento.

I. PRODUCCIÓN ESTROGÉNICA

Una serie de evidencias pueden permitir una valoración de la producción de estrógenos por el ovario:

- **La presencia de *caracteres sexuales secundarios femeninos* como mamas desarrolladas indican que ha** existido en el pasado una adecuada producción estrogénica.
- **La existencia de *menstruaciones espontáneas*, cíclicas**, regulares y predecibles implica que la producción de estrógenos y la ovulación son adecuados y que el tracto reproductivo femenino está intacto.
- **El *examen ginecológico* puede poner en evidencia dos** signos indicativos de una adecuada producción estrogénica actual:
  - **vagina con paredes rugosas y húmedas,**
  - **moco cervical abundante y claro que exhibe filancia** (puede estirarse) y arborización (al microscopio).
- **La *citología hormonal* (colpocitograma o urocitograma)** y la presencia de células epiteliales maduras, cornificadas y con núcleo picnótico son indicativas de la existencia de un epitelio con buen trofismo, producto de una adecuada actividad estrogénica en la fase folicular del ciclo. La presencia de ***células parabasales*** es indicativa de una deficiencia estrogénica acentuada. Una citología hormonal informada como extendido hipotrófico no necesariamente indica hiposecreción estrogénica ya que también ocurre en la fase lútea del ciclo hormonal normal.
- **La *prueba de privación con progesterona* constituye** una evaluación funcional indirecta de la secreción de estrógenos en una mujer con tracto genital normal. La producción de una metrorragia 7 a 10 días después de completada una serie de 5 días de toma diaria de 20 mg de acetato de medroxiprogesterona, o luego de la inyección intramuscular de 100 a 200 mg de progesterona, indica que el nivel previo de estrógenos fue adecuado como para posibilitar la proliferación endometrial y permitir así un sangrado por privación.
- **El *estradiol (E2) sérico* también puede medirse** mediante radioinmunoanálisis (RIA). La interpretación de los resultados debe tomar en cuenta la fluctuación de los niveles durante el ciclo menstrual. Habida cuenta de la pobre exactitud de las mediciones de E2 en el rango bajo, la determinación de E2 en una mujer en amenorrea debe complementarse con datos de la evaluación clínica y con la prueba de privación de progesterona. Por el contrario, la medición de E2, junto con la ecografía, tiene mucha utilidad para la monitorización ovulatoria en mujeres en las que se intenta inducir la ovulación mediante gonadotrofinas.

II. GONADOTROFINAS HIPOFISARIAS

La medición de gonadotrofinas hipofisarias es crítica para establecer si una mujer con amenorrea hipoestrogénica presenta o no un fallo gonadal primario. Las gonadotrofinas se miden en suero mediante RIA. Los valores obtenidos deberán ser interpretados de acuerdo con los valores de referencias de cada laboratorio, variable según el ensayo utilizado. Un nivel sérico de FSH mayor de 40 UI/mL es diagnóstico de fallo ovárico primario. Una relación LH/FSH elevada en una mujer en amenorrea sugiere el diagnóstico de síndrome de poliquistosis ovárica. Los niveles de gonadotrofinas bajos o inapropiadamente normales sugieren enfermedad hipotalámica-hipofisaria (hipogonadismo hipogonadotrófico).

III. PRUEBA DE LH-RH (O GN-RH)

La reserva secretora de gonadotrofinas puede valorarse mediante el uso de LH-RH sintética. Consiste en la administración en bolo de 100 µg de LH-RH y la medición de los niveles de LH y FSH basales a los 30 y 60 minutos posteriores a la inyección. La administración de LH-RH oca-

siona un rápido aumento de LH en plasma y un incremento menor y más lento de FSH; es posible incluso que individuos normales no tengan respuesta de FSH. La utilidad clínica de esta prueba no ha sido establecida ya que los pacientes con patología hipotálamo-hipofisaria pueden presentar respuestas normales, exageradas o ausentes. Por lo general no contribuye al diagnóstico mucho más que la medición de las gonadotrofinas basales.

IV. SECRECIÓN DE PROGESTERONA

Los ***niveles de progesterona séricos*** **pueden ser medidos** por RIA. La determinación de progesterona entre los días 22 y 24 del ciclo es útil para documentar la ovulación lo mismo que la adecuación de la fase lútea en una mujer infértil. Un nivel de progesterona de 8 ng/mL o mayor constituye una evidencia de que se ha producido ovulación. Además la secreción de progesterona puede ser inferida por medio de la determinación de la ***temperatura basal*****, lo que se sustenta en las propiedades termogénicas** de la progesterona. El aumento de por lo menos 1 grado en la temperatura basal indica que se ha producido ovulación. La evidencia adicional de una adecuada secreción de progesterona proviene de:

- **Presencia de moco cervical viscoso, no filante y que no** se arboriza.
- **Citología vaginal con predominio de células intermedias.**
- **Biopsia endometrial durante la fase lútea demostrando** un endometrio adecuadamente fechado.

V. CARIOTIPO

Corresponde que la investigación de posibles anormalidades cromosómicas sea realizada en todos los casos de amenorrea asociada a insuficiencia ovárica prematura, vale decir, la que ocurre antes de los 35 años.

F. EVALUACIÓN DE TRASTORNOS ENDOCRINOS DEL TESTÍCULO

Las pruebas de laboratorio de la función testicular incluyen la evaluación de los productos del testículo (la testosterona y el semen) y de las hormonas que controlan su producción (LH y FSH). Accesoriamente se recurre además a mediciones de PRL, pruebas dinámicas y a la biopsia testicular. La testosterona es producida por las células de Leydig del testículo bajo la influencia de LH. Los espermatozoides son producidos por los túbulos seminíferos bajo la estimulación principalmente de altas concentraciones de testosterona intratesticular, pero también de la FSH. La testosterona, a su vez, inhibe la secreción de LH y de FSH; la FSH es también inhibida por la inhibina, un producto de las células de Sertoli de los túbulos seminíferos.

El diagnóstico de hipogonadismo puede ser confirmado por la presencia de una cantidad de espermatozoides en el semen disminuida y/o por una concentración baja de testosterona sérica. En general, si el paciente es hipogonádico y las concentraciones de LH y de FSH están elevadas, la causa del hipogonadismo es el daño testicular, también llamado ***hipogonadismo primario***; si los niveles de LH y de FSH son bajos o inapropiadamente normales, la causa es la enfermedad hipotalámica o hipofisaria, condición que se conoce como ***hipogonadismo secundario*** o ***hipogonadotrófico.***

I. ANÁLISIS DEL SEMEN

Con algunas excepciones, un análisis de semen normal excluye disfunción gonadal. Sin embargo, un solo análisis normal no es suficiente para el diagnóstico de trastornos de la función testicular, pues en varones normales pueden apreciarse variaciones importantes en algunos de los parámetros. Es indispensable examinar al menos tres muestras de semen con un intervalo de 2 a 3 meses, a fin de evaluar este aspecto de la función gonadal masculina. Este intervalo obedece al hecho que se requieren cerca de tres meses para completar el ciclo espermatogénico y el movimiento de espermatozoides maduros a través del sistema de conductos. Por lo tanto, cuando se produce una muestra anormal de semen, debe preguntarse al paciente acerca de padecimientos previos como fiebre, exposición a fármacos y otros factores que pueden dañar de manera temporal la espermatogénesis.

La obtención del semen se hace por masturbación después de 1 a 3 días de abstinencia sexual. La muestra se examina hasta dos horas después de recolectado. El semen normal tiene un volumen de 2 a 5 mL con **20 × 10^6 o más** espermatozoides por mililitro; más de la mitad de los espermatozoides debe presentar movilidad progresiva, en tanto que un 30% o más deben tener morfología normal.

II. MEDICIONES DE ESTEROIDES

Cada uno de los esteroides gonadales puede ser medido por RIA. La medición de la **concentración de testosterona es habitualmente un indicador preciso de la secreción** testicular y constituye la prueba aislada más apropiada para el diagnóstico de hipogonadismo masculino. En circunstancias en las que se sospeche la coexistencia de alteraciones de la SHBG deberá solicitarse además la medición de **testosterona libre o biodisponible**. Las situaciones que más comúnmente se asocian a cambios en la SHBG son la obesidad, en la cual disminuye en proporción al grado de obesidad, y la senescencia masculina, durante la cual se incrementa ligeramente. La medición de testosterona libre por RIA, tal como se realiza en todos los laboratorios clínicos, es poco fiable y correlaciona mal con la misma medición por el método de diálisis, considerado el ***gold standard*****, pero no accesible clínicamente.** De mayor valor es la medición de testosterona biodisponible (libre+unida a la albúmina) por precipitación con polietilenglicol o el cálculo de libre y biodisponible a partir de las mediciones de testosterona total y de SHBG. Aunque las determinaciones únicas habitualmente permiten distinguir individuos normales de aquellos con hipogonadismo grave, es posible que no identifiquen defectos leves en la producción de andrógenos. La interpretación de las mediciones séricas de testosterona en los hombres jóvenes deben tener en cuenta la fluctuación diurna, que alcanza un máximo a las 8 de la mañana y un mínimo, el 70% del máximo, a las 20 horas; por esta razón las mediciones deben hacerse siempre a las 8 horas. Ocurre además que, en individuos normales, hay cambios frecuentes, pulsátiles y rápidos en la concentración de testosterona sérica; por ello, si un valor de testosterona matinal está dentro del rango de referencia, puede asumirse que su producción es normal; en cambio, si un solo valor

es bajo o dudoso o no encaja con los hallazgos clínicos, la medición se debe repetir una o dos veces antes de hacer el diagnóstico de hipogonadismo.

III. MEDICIONES DE GONADOTROFINAS Y DE PRL

Cuando la testosterona sérica está por debajo de lo normal en dos ocasiones, corresponderá medir la concentración sérica de LH para distinguir el hipogonadismo primario del secundario. Como ya se explicó, los niveles basales de LH y de FSH ayudan a interpretar los valores subnormales de testosterona sérica y el recuento espermático. Ante concentraciones subnormales de testosterona, niveles elevados o no de LH y FSH permitirán identificar, respectivamente, un hipogonadismo primario o secundario. Sucede también que niveles claramente aumentados de LH son indicativos de la presencia de hipogonadismo primario incluso cuando la concentración de testosterona esté en el rango nomal-bajo. En algunos varones, el hipogonadismo primario se manifiesta por un recuento espermático bajo asociado a FSH sérica aumentada y niveles normales de testosterona y LH. Este patrón indica daño de los túbulos seminíferos sin disminución concomitante de la producción de testosterona por las células de Leydig.

Las elevaciones de PRL sérica inhiben la liberación normal de gonadotrofinas hipofisarias. De esta manera, las mediciones de PRL deben llevarse a cabo en todos los pacientes con hipogonadismo hipogonadotrófico. Dado que su concentración es relativamente estable, cuando es normal, una sola medición de esta hormona suele ser suficiente. Los niveles incrementados deben ser confirmados por repetición.

IV. PRUEBAS DINÁMICAS

Prueba de la hormona liberadora de gonadotrofina

El decapéptido LH-RH (o GnRH) estimula de manera directa los gonadotropos de la adenohipófisis para que secreten LH y FSH. Se esperaría que la prueba pudiera resultar útil para diferenciar las lesiones hipotalámicas de las hipofisarias, pero estas expectativas no se cumplen en la práctica ya que lesiones en uno u otro nivel se asocian con respuestas subnormales. Además, respuestas normales no descartan un hipogonadismo hipogonadotrófico leve. Dadas estas limitaciones, la prueba no suele permitir definiciones diagnósticas mayores que las que permiten las mediciones basales de gonadotrofinas.

Prueba de estimulación con gonadotrofina coriónca

La gonadotrofina coriónica humana (hCG) es una glucoproteína con actividades biológicas semejantes a la LH. Después de una inyección de hCG, la hormona se fija en los receptores de LH en las células de Leydig y estimula la síntesis y secreción de esteroides testiculares. Los pacientes con enfermedad gonadal primaria presentan una respuesta disminuida, en tanto que aquellos con insuficiencia de células de Leydig secundaria a enfermedad hipotálamo-hipofisaria tienen respuesta normal.

Prueba de estimulación con citrato de clomifeno

El citrato de clomifeno es un compuesto no esteroideo con actividad estrogénica débil. Al unirse a los receptores hipotalámicos de estrógenos desplaza a estrógenos más potentes como el estradiol de su unión a dichos receptores. El estradiol hipotalámico (proveniente de la conversión de la testosterona) está implicado en el mecanismo de regulación por retroalimentación de la secreción de gonadotrofinas; por este motivo, la deficiencia de estradiol sensada por el hipotálamo tiene como resultado la estimulación de los gonadotropos para secretar mayores cantidades de LH y FSH. Los varones sanos muestran incremento de los niveles de LH y FSH de por lo menos 50% y 30%, respectivamente; en cambio los pacientes con enfermedad hipofisaria o hipotalámica no muestran incremento.

V. BIOPSIA TESTICULAR

La biopsia testicular en los varones con hipogonadismo está indicada principalmente en aquellos con **azoospermia y testículos de tamaño normal,** a fin de distinguir entre insuficiencia espermatogénica y obstrucción de los conductos. No se indica para la evaluación de la oligospermia leve o moderada.

VI. CARIOTIPO

Un estudio cromosómico está indicado en todos los varones con hipogonadismo primario cuya causa no resulte obvia. Ello permitirá confirmar un diagnóstico como el del síndrome de Klinefelter.

VII. ESTUDIO HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO POR IMÁGENES

En todo paciente con hipogonadismo hipogonadotrófico se debe solicitar una RM de la región selar y perisela con el fin de descartar lesiones tumorales o inflamatorias primarias o secundarias. A diferencia de lo que ocurre en las mujeres, en quienes predominan las causas funcionales de amenorrea hipogonadotrófica, en los varones el hipogonadismo hipogonadotrófico suele ser de causa orgánica.

Véase **Bibliografía** cap. 55-1 *Evaluación de la función endocrinometabólica*
Véase **Autoevaluación** cap. 55-1 *Evaluación de la función endocrinometabólica*

CAPÍTULO 55-2

Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico y mineral

Silvina R. Mastaglia

La evaluación del metabolismo mineral tiene por finalidad realizar el diagnóstico de las enfermedades metabólicas óseas que permita establecer el tratamiento adecuado. Para alcanzar tal fin, el médico clínico cuenta con numerosos métodos diagnósticos que se desarrollarán en este capítulo.

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Un médico clínico experimentado puede reconocer e identificar muchas de las enfermedades metabólicas óseas a través de la elaboración de una minuciosa **anamnesis y un examen físico adecuado. Sin embargo, mu**chas de estas enfermedades son de comienzo insidioso y no son reconocidas hasta estadios avanzados de la enfermedad. Por lo tanto el desafío del médico clínico es la identificación del paciente en riesgo y el diagnóstico temprano de la enfermedad metabólica ósea.

En el paciente adulto una ***evaluación inicial*** debería comprender: edad, raza, estado menopáusico, antecedentes familiares, antecedentes patológicos, fracturas y medicación recibida. También en la primera visita es importante interrogar sobre estilo de vida y hábitos. Estos incluyen los aspectos nutricionales (consumo de calcio, fósforo, vitamina D y proteínas), actividad física (tipo, frecuencia y tiempo de realización), consumo de alcohol (tipo de bebida, cantidad y frecuencia), exposición solar (áreas corporales expuestas, hora del día, frecuencia y uso de pantallas solares y filtro de estas), consumo de cafeína y tabaco.

La historia personal sobre ***pérdida de talla*** y ***peso*** son puntos por considerar al momento de la evaluación clínica ya que podría orientar hacia ciertas patologías incluidas, entre otras, los trastornos de la conducta alimentaria y el impacto de su evolución sobre el esqueleto (fracturas por fragilidad ósea).

En las mujeres, la elaboración de una cuidadosa ***historia clínica ginecológica*** y ***obstétrica*** permitirá establecer el tiempo de exposición a estrógenos endógenos y/o exógenos. Algunos aspectos por considerar son: inicio de menarca y menopausia, períodos de amenorrea, número de embarazos, tiempo de lactancia, uso de anticonceptivos y/o terapia hormonal de sustitución o reemplazo.

Los ***medicamentos*** que el paciente recibió o esté recibiendo son otro aspecto para considerar en la evaluación del metabolismo mineral. Muchos de ellos podrían presentar un efecto deletéreo directo e indirecto sobre el esqueleto y el metabolismo mineral (glucocorticoides [administrados en forma sistémica, inhalatoria u oral], hormona tiroidea, anticonvulsivantes, heparina, etc.). Ciertos medicamentos como las benzodiazepinas predisponen a las caídas incrementando el riesgo de fracturas. El uso prolongado de litio indicado para los trastornos del humor como en el síndrome bipolar puede estar asociado a hipercalcemia e hiperparatiroidismo. Estos ejemplos, entre otros, subrayan el interés de considerar este punto al momento de la evaluación inicial del paciente.

La evaluación de los ***aspectos genéticos*** es importante en la primera consulta ya que algunas de las enfermedades metabólicas son hereditarias. Estas podrían hallarse asociadas con disminución de la masa ósea, fracturas y osteomalacia como por ejemplo osteogénesis imperfecta, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X, entre otros.

El examen físico minucioso permitirá completar la evaluación inicial del paciente. En el cuadro 55-2-1 se describen los hallazgos físicos y su asociación con enfermedades metabólicas óseas.

LABORATORIO ESPECÍFICO DEL METABOLISMO MINERAL

Calcio

La adecuada concentración de calcio en el líquido extracelular es fundamental para que en el organismo se lleven a cabo numeroso procesos fisiológicos. En condiciones normales, el calcio se encuentra en sangre de las siguientes formas: 40% unido a proteínas (albúmina y globulinas), 50% en forma de calcio iónico y 10% formando complejos de calcio (citrato, sulfato y lactato de calcio).

CUADRO 55-2-1. Hallazgos clínicos relacionados con enfermedades metabólicas óseas

Hallazgos físicos	Diagnóstico sugerido
Alopecia	Raquitismo
Agrandamiento craneal	Enfermedad de Paget
Defectos dentarios	Raquitismo hipofosfatémico, hipofosfatemia y seudohipoparatiroidismo
Escleróticas azules	Osteogénesis imperfecta
Debilidad de los músculos proximales	Osteomalacia, distrofias musculares
Rash cutáneo	Mastocitosis
Manchas de café con leche	Síndrome McCune-Albright
Braquidactilia	Seudohipoparatiroidismo
Laxitud de las articulaciones	Síndrome de Marfan, síndrome Ehlers-Danlos

En condiciones normales, el rango de calcemia se encuentra entre 8,5 y 10,5 mg/dL. Algunos cuadros clínicos asociados a hipoalbuminemia (< 4 g/dL) inducen cambios en la calcemia total pero no en el calcio iónico. Cada 1 g/dL de albúmina se une a 0,8 mg/dL de calcio. Por lo tanto, ante una hipoalbuminemia se debe corregir el calcio según el nivel de albúmina sumando 0,8 mg/dL por cada gramo de albúmina disminuida al valor del calcio total. Ejemplo: ***calcemia aparente*: 7,4 mg/dL, albúmina 2 g/dL; *calcemia corregida*: 0,8 mg/dL × 2 + 7,4 mg/dL = 9,0 mg/dL.** Además, se debe considerar que los cambios en el pH inducen modificaciones en el calcio iónico pero no en la calcemia total. En condiciones de alcalosis metabólica aumenta la unión a la albúmina disminuyendo el calcio iónico. En cambio, en la acidosis metabólica disminuye la unión a la albúmina, aumentando el calcio iónico. Estas consideraciones se requieren para realizar una adecuada interpretación de los valores de calcemia.

Fósforo

Se encuentra presente en la sangre en dos formas:

- *Orgánica:* **formando parte de los fosfolípidos y por lo** tanto no medible ni informada por los laboratorios clínicos.
- *Inorgánica:* **es la forma que usualmente se mide en san**gre o plasma y por lo tanto informada por los laboratorios clínicos.

En el suero el fósforo existe en forma monovalente y divalente. La concentración relativa de ambos aniones es dependiente del pH: la proporción de $H_2PO_4^-$ **a** HPO_4^{2-} **es** 1:1 en acidosis, 1:4 a un pH 7,4 y 1:9 en alcalosis. El fósforo se encuentra unido a proteínas en un 10 a 20%, en forma libre en un 55% y formando complejos con calcio y magnesio en un 35%.

En los laboratorios clínicos, la metodología estándar para la determinación del fósforo es el método colorimétrico por UV. Existen factores fisiológicos y metodológicos que pueden influir en su determinación y que deben ser considerados al momento de su interpretación. Los factores fisiológicos para tener en cuenta son: edad, momento del día e ingesta de alimentos. El fósforo sérico suele ser mayor en los niños en los primeros meses de vida (4,0-7,0 mg/dL) y alcanza niveles similares al de los adultos (2,4-4,4 mg/dL) en la adolescencia tardía. El embarazo es una condición fisiológica en la cual se pueden observar niveles de fósforo sérico menores. En sujetos sanos la concentración de fósforo sérico presenta un ciclo circadiano. El nadir se alcanza antes del mediodía y presenta un mayor nivel por la tarde y una pequeña disminución por la noche. La amplitud de la variabilidad diurna de los niveles de fósforo se estima que es de aproximadamente 1,2 mg/dL. La ingesta de alimentos es otro factor que modifica los niveles séricos de fósforo. Es por ello que el mejor momento del día para realizar la determinación de fósforo es por la mañana en ayunas. En cambio, si quiere evaluarse la eficacia terapéutica de los quelantes de fósforo en un paciente con insuficiencia renal, las horas de la tarde son las más adecuadas. Los pacientes que ingieren comidas ricas en hidratos de carbono o que reciben infusiones intravenosas de glucosa o insulina presentan niveles séricos de fósforo menores debido al movimiento de este al espacio intracelular. También es importante considerar el estado ácido-base del paciente. En condiciones de alcalosis se puede observar una reducción de aproximadamente 2 mg/dL en los niveles séricos de fósforo. Otros factores que pueden modificar esos niveles son: la actividad física, los estados metabólicos de acidosis y la administración intravenosa de gluconato de calcio.

El procesamiento de la muestra es otro aspecto por considerar. Una vez obtenida, se debe proceder a separar lo antes posible el suero o plasma de los glóbulos rojos para evitar un incremento de los niveles de fósforo. La justificación metodológica para este procedimiento se encuentra en que la concentración intracelular del fósforo es mayor que la del plasma. Por lo tanto, la hemólisis incrementará los niveles de fósforo aproximadamente en 4-6 mg/dL por día en muestras hemolizadas y almacenadas a una temperatura de 4 **°C. Dependiendo del método uti**lizado, la hemólisis, la ictericia y la lipidemia pueden in-

terferir en la determinación de los niveles de fósforo. En suero, el fósforo es estable a una temperatura de 4 °C por 7 días aproximadamente y por meses a una temperatura ≤ -18 °C.

Magnesio

Tiene una distribución en sangre similar a la del calcio: el 30% está unido a proteínas, el 15% forma complejo de magnesio y el 55% se encuentra en forma libre o ionizada. Al igual que el calcio, el magnesio está unido principalmente a la albúmina y su unión está condicionada por el pH.

En los laboratorios clínicos, la determinación del magnesio se realiza habitualmente por el método de absorción atómica. El valor normal del magnesio es de 1,7-2,4 mg/dL. Los niveles séricos de magnesio no son influenciados por la edad, momento del día, ingesta o género. Los factores metodológicos que pueden influir en la determinación de los niveles de magnesio, incrementándolos, son: anticoagulantes como heparina o retrasar el proceso de separación del suero o plasma de las células sanguíneas ya que la concentración intracelular de magnesio es tres veces mayor que la plasmática. Es por ello que las muestras hemolizadas no son adecuadas para la determinación de los niveles de magnesio. Sin embargo, el magnesio es estable a una temperatura de 4 °C por 7 días aproximadamente y por meses a una temperatura ≤ -18 °C.

Hormona paratiroidea (PTH)

Es producida por las células principales de las glándulas paratiroides. Su función principal es mantener la homeostasis del calcio a través de sus acciones directas sobre el hueso y riñón e, indirectamente, a través de la 1,25-dihidroxivitamina D (1,25[OH]$_2$D). La regulación y síntesis de PTH es ejercida por la concentración de 1,25(OH)$_2$D, calcio y fósforo extracelular.

La forma principal de PTH es almacenada y liberada por las glándulas paratiroides en forma de una cadena lineal polipeptídica de 84 aminoácidos, que se sintetiza dentro de la misma glándula a partir de formas precursoras. Después de su liberación a la circulación, la hormona es metabolizada a fragmentos polipeptídicos menores, carentes de actividad biológica. La existencia en la circulación de múltiples fragmentos inmunorreactivos de PTH, con actividad biológica variable, fue responsable en el pasado de una discrepancia entre la reactividad inmunológica y la actividad biológica. Este inconveniente fue superado con el advenimiento de los modernos análisis de PTH intacta (1-84), que utilizan técnicas inmunorradiométricas de dos sitios (IRMA).

Vitamina D

Es sintetizada en la piel por acción de la luz solar. Existen dos tipos de vitamina D: ergocalciferol (D$_2$) y colecalciferol (D$_3$), los cuales son biológicamente inactivos y requieren dos hidroxilaciones sucesivas para alcanzar su forma activa. La primera de ellas ocurre en el hígado mientras que la segunda en riñón. Su forma biológicamente activa es la 1,25-dihidroxivitamina D (1,25(OH)$_2$D) cuyo principal efecto es mantener la homeostasis del calcio.

CUADRO 55-2-2. Clasificación del estado de vitamina D según los niveles de 25OHD

Estado de vitamina D	Niveles de 25OHD (ng/mL)
Deficiencia	< 10
Insuficiencia	10-19
Hipovitaminosis moderada	20-29
Hipovitaminosis leve	30-39
Deseables	40-70
Excesivos	> 100
Tóxicos	> 150

La deficiencia o insuficiencia de vitamina en ausencia de enfermedades metabólicas óseas como raquitismo, osteomalacia y osteoporosis frecuentemente es asintomática. Es por ello que el médico clínico debe evaluar el estado de vitamina D principalmente en la población vulnerable a través de la medición de 25-hidroxivitamina D (25OHD) establecido como marcador nutricional de vitamina D. Se sugiere al menos realizar determinaciones de 25OHD dos veces por año, recomendándose la primera al comienzo de la primavera (nadir) y la segunda al final del verano (pico). Se sugiere como valor adecuado de 25OHD niveles > 30 ng/mL aunque algunos autores consideran como niveles óptimos aquellos cercanos a 40 ng/mL (cuadro 55-2-2).

Marcadores de remodelación ósea

A través de la vida, el tejido óseo está sujeto a continuos procesos de remodelación en los cuales el hueso viejo es removido y reemplazado por hueso nuevo mediante un proceso acoplado de resorción y formación ósea. En el cuadro 55-2-3 se describen los marcadores de remodelación ósea. Cada uno de ellos representa una fracción del tejido óseo liberado durante el proceso de remodelación ósea, constituyendo una herramienta de gran utilidad en la práctica clínica para evaluar dicho proceso en situaciones tanto fisiológicas como patológicas y permitiendo además evaluar la respuesta terapéutica. En la interpretación de los resultados hay que considerar que los marcadores de remodelación ósea presentan una variabilidad preanalítica que se puede clasificar de la siguiente manera:

- ***Incontrolable:*** comprende aquellos factores que no son modificables, como edad, género, raza, estado menopáusico, embarazo y lactancia.
- ***Controlable:*** comprende aquellos factores que pueden ser controlados durante la evaluación del metabolismo mineral, como ciclo menstrual, ciclo circadiano, actividad física, estación del año e ingesta de alimentos, entre otros.

CUADRO 55-2-3. Marcadores de remodelación ósea

A. Marcadores de formación ósea
Suero
- Fosfatasa alcalina ósea
- Osteocalcina
- Propéptido de colágeno tipo I carboxiterminal (PICP)
- Propéptido de colágeno tipo I aminoterminal (PINP)

B. Marcadores de resorción ósea
Orina
- Piridinolina
- Desoxipiridinolina
- Telopéptidos del colágeno
  - – NTX aminoterminal
  - – CTX ***crosslaps***

Suero
- NTX aminoterminal
- CTX ***crosslaps***

Los marcadores de remodelación ósea más utilizados en la práctica clínica son:

- **Marcadores de formación:**
  - *Fosfatasa alcalina ósea (FAO):* **es una enzima** esencial para el proceso de mineralización y es producida por el osteoblasto. Sin embargo, hasta la fecha se desconoce su papel preciso en el proceso de mineralización. Se especula que la FAO podría incrementar la concentración local de fosfato inorgánico, destruir los inhibidores locales de crecimiento de los cristales de mineralización o actuar como una proteína ligadora de calcio.
  - *Osteocalcina:* **es una proteína no colágena secreta**da por los osteoblastos. Representa aproximadamente el 25% de las proteínas no colágenas constituyentes de la matriz ósea y presenta una gran afinidad por los cristales de hidroxiapatita, principal componente mineral del hueso. Si bien la osteocalcina se considera un marcador de formación ósea debido a que es secretada por los osteoblastos, es también una proteína constituyente de la matriz ósea que es liberada a la circulación durante el proceso de resorción ósea. Esto determina que, en algunas ocasiones, los niveles séricos de osteocalcina representen el grado de remodelación ósea.
  - *Propéptido de colágeno tipo I carboxiterminal (PICP) y propéptido de colágeno tipo I aminoterminal (PINP):* **los osteoblastos son responsables de la** síntesis de la matriz ósea, que está formada en casi un 90% por fibras de colágeno tipo I. Tanto PICP como PINP son clivados después de que las fibras de colágeno tipo I se ensamblaron, disponiéndose en una triple hélice. Por lo tanto, estos propéptidos reflejarían la tasa de formación ósea aunque no son exclusivos del hueso sino que también otros tejidos como el cartílago los pueden producir. De ambos marcadores, el PINP es considerado el marcador más sensible para determinar la tasa de formación ósea.
- **Marcadores de resorción: los más utilizados en la** práctica clínica son los telopéptidos, que son el producto final del proceso de degradación de las fibras de colágeno maduras producidas por colagenasas específicas. Tanto el péptido aminoterminal (NTX) como el carboxiloterminal (CTX) se originan de los dos extremos de las fibras de colágeno y son posteriormente liberados a la circulación y eliminados por orina.

ESTUDIOS POR IMÁGENES

Densitometría

Descripción del método

Su principio operativo se basa en la propiedad de los minerales de absorber los fotones o los rayos X provenientes de una fuente emisora; la cantidad de radiación absorbida es directamente proporcional a la masa ósea. La determinación de la densidad mineral ósea (DMO) expresada como g/cm^2 **será calculada sobre la base del contenido** mineral óseo (CMO) (g) y el área estudiada (cm^2**).**

Para la realización del estudio densitométrico, el paciente no requiere ninguna preparación previa. La persona responsable de realizar el estudio debe efectuar una anamnesis exhaustiva acerca de la realización previa de exámenes radiológicos contrastados, ya que estos pueden influir en los resultados. En estos casos particulares, el estudio densitométrico deberá postergarse como mínimo 72 horas hasta la eliminación absoluta de la sustancia de contraste. Asimismo es importante interrogar al paciente sobre tratamientos realizados con radioisótopos, ya que estos generan fotones de mayor o menor intensidad que pueden ocasionar una disminución artificial de la DMO. Antes de realizar el rastreo se debe verificar la presencia de elementos absorbentes (botones, ganchos metálicos, cierres, etc.). Con los equipos actuales se pueden realizar DMO de diferentes áreas esqueléticas:

- **columna lumbar (en posición anteroposterior y** lateral);
- **fémur proximal (con sus subáreas: cuello femoral,** triángulo de Ward, trocánter y fémur proximal total;
- **esqueleto total (con sus subregiones: cabeza, brazos,** tronco, columna total, pelvis y piernas);
- **radio.**

Interpretación de los resultados

En 1994 la Organización Mundial de la Salud (OMS) organizó una reunión de consenso en la cual se estableció una clasificación basada en la comparación de la densidad mineral ósea del paciente con la media de la población caucásica adulta joven normal del mismo sexo y edad. Para esta clasificación se considera el T-***score*** **que** es la cantidad de desvío estándar (DS) por encima o por debajo de la media para un individuo joven del mismo sexo. De esta manera se estableció para mujeres posmenopáusicas los siguientes valores de densidad mineral ósea según valores de T-***score*****:**

- **Normal: hasta -1**
- **Osteopenia: < -1 hasta -2,5**
- **Osteoporosis: < -2,5**

– **Osteoporosis severa: < -2,5 sumado a la presencia de** fracturas por fragilidad ósea.

Esta clasificación fue propuesta para identificar la población en riesgo y determinar el costo-beneficio de las intervenciones terapéuticas en la osteoporosis. De ninguna manera los límites de corte tienen un significado biológico y por lo tanto no deben tomarse como único criterio para basar decisiones terapéuticas. Cabe señalar que en las mujeres premenopáusicas se toma en consideración el Z-***score*** (en relación con igual edad y sexo) para la evaluación densitométrica. Se considera normal un Z-***score*** **hasta -2.**

Indicaciones para solicitar una densitometría

– Mujer ≥ 65 años.
– **Mujer posmenopáusica menor de 65 años con factor** de riesgo para fracturas.
– **Mujer perimenopáusica con factores de riesgo de fracturas**, como índice de masa corporal bajo, fracturas previas, o uso de medicación que afecte el hueso.
– **Hombre ≥ 70 años con factores de riesgo reconocidos** para fracturas.
– **Adultos con fracturas por fragilidad ósea.**
– **Adultos con enfermedad o condición asociada con baja** masa ósea o pérdida de masa ósea.

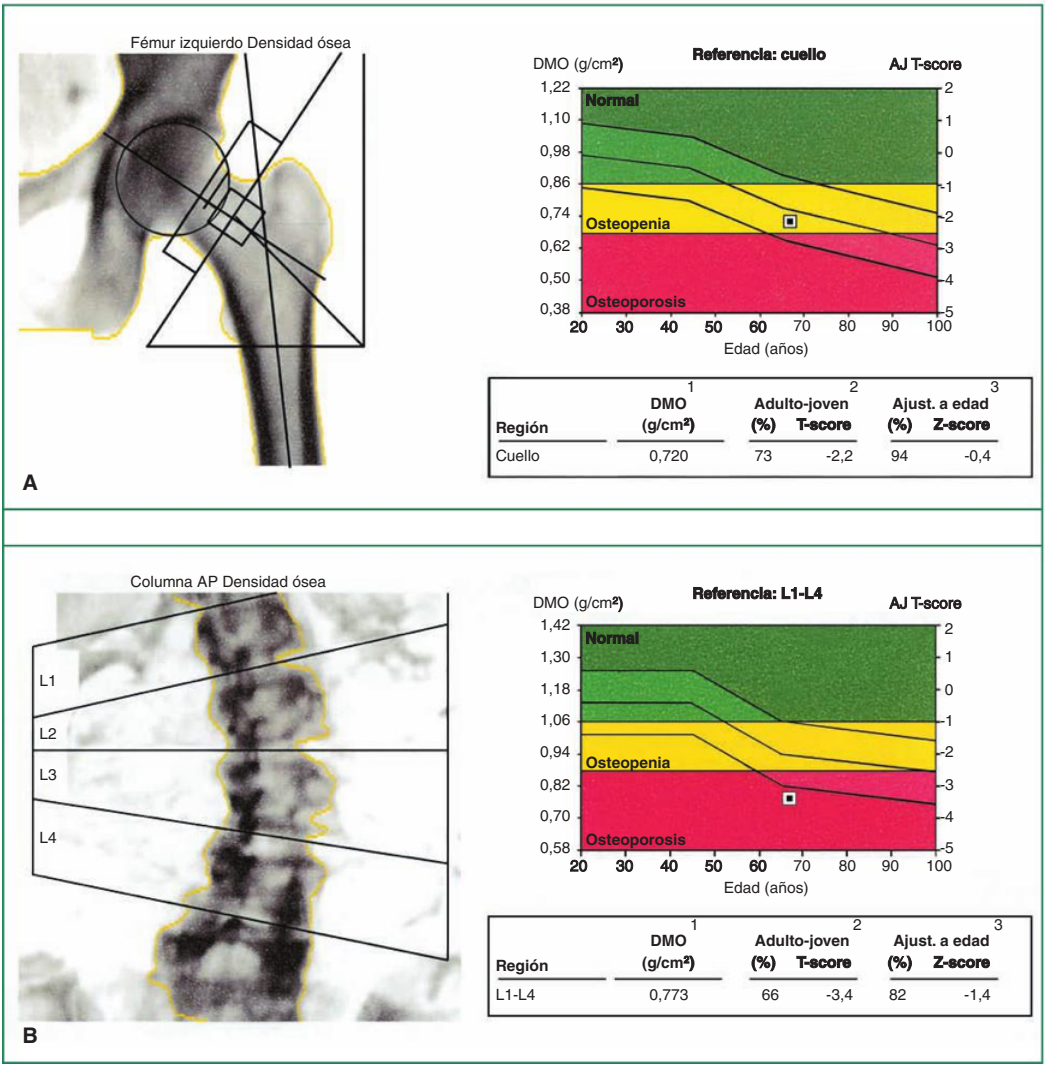


Fig. 55-2-1. Densitometría ósea de una mujer de 67 años que muestra disminución de la densidad mineral ósea (DMO). A. Densidad ósea del fémur izquierdo con osteopenia (T-***score*** **-2,2) en el cuello femoral. B. Densidad ósea de la columna lumbar con** osteoporosis (T-***score*** **-3,4) en la región L1-L4.**

CUADRO 55-2-4. Indicaciones sugeridas por la ISCD para realizar VFA

DMO	Mujeres	Hombres
NA	**Glucocorticoterapia crónica (5 mg de prednisona o equivalente ≥ 3 meses)**	
Osteoporosis	**Documentación de una o más de una fractura vertebral que pudiera modificar el** tratamiento clínico	
Osteopenia + 1 de los siguientes	**A - Edad ≥ 70años** **B - HPT > 4 cm** C - PTP > 2 cm D - Autorreporte de FV	**A - Edad ≥ 80 años** **B - HPT > 6 cm** C - PTP > 3 cm D - Autorreporte de FV
Osteopenia + 2 de los siguientes	**A - Edad 60-69 años** **B - Autorreporte de NFV** C - HPT 2-4 cm D - Enfermedades crónicas asociadas con ↑ FV	**A - Edad 70-79 años** **B - Autorreporte de NFV** C - HPT 3-6 cm D - Enfermedades crónicas asociadas con ↑ **FV** E - Terapia farmacológica de deprivación de andrógenos

DMO: densidad mineral ósea; HPT: historia de pérdida de talla, PTP: pér**dida de talla prospectiva; FV: fracturas vertebrales; NFV: nueva fractura vertebral; NA: no** aplicable.
ISCD: ***International Society for Clinical Densitometry*.**

– **Adultos que reciban medicación asociada con baja** masa ósea o pérdida de masa ósea.
– **Cualquiera que sea candidato para recibir tratamiento** farmacológico.
– **Cualquiera que inicie terapia farmacológica y para mo**nitorizar el tratamiento.

Sitio esquelético para medir

Las regiones de interés recomendadas para la medición en la columna lumbar antero-posterior son L1-L4 excluyendo solamente las afectadas por cambios estructurales o artefactos. La medición en la columna lateral no debe utilizarse para diagnóstico ni para seguimiento. La DMO puede medirse en ambos fémures pero no hay datos suficientes para usar el promedio de T-***score*** como diagnóstico. Un alto porcentaje de sujetos presentan hasta un 10% de diferencia en DMO entre uno y otro lado, por lo que se recomienda incluir ambos fémures proximales en la evaluación inicial. Tanto para el diagnóstico como para el tratamiento se debe usar el fémur con menor valor **(fig. 52-2-1)**.

Se recomienda medir el antebrazo no dominante cuando la columna anteroposterior y el fémur no puedan medirse o interpretarse, en los pacientes con hiperparatiroidismo y en los pacientes muy obesos.

Morfometría vertebral (VFA)

Las fracturas vertebrales son las fracturas por fragilidad ósea más frecuentes pero, a su vez las más subdiagnosticadas, ya que son frecuentemente asintomáticas y se producen aun en ausencia de un traumatismo específico. En la práctica clínica existen numerosos métodos disponibles para la evaluación de las fracturas vertebrales. Entre ellas se encuentra la evaluación por el método de absorciometría por rayos X, denominado morfometría vertebral o más comúnmente VFA por su nomenclatura en inglés (***Vertebral Fracture Assessment***). **Este método** ofrece ventajas significativas sobre otros: se puede realizar en el mismo momento y con el mismo equipo con el que el paciente hace la densitometría ósea, presenta baja radiación y costo y alta disponibilidad de equipos en las grandes ciudades.

Características generales

El tiempo estimado para realizar la VFA es de aproximadamente 4 minutos, incluyendo el posicionamiento del paciente (posición supina con las rodillas ligeramente elevadas y con las manos cruzadas sobre la cabeza) y la transferencia de los datos a la computadora. La dosis de radiación a la cual se encuentra expuesto el paciente es de aproximadamente 3μSv. La adquisición de la imagen se caracteriza por una geometría fija, paralelismo adecuado y mediciones secuenciales. El análisis del estudio es semiautomático identificando primero el eje de la columna y dibujando posteriormente una línea horizontal que pasa por el centro de cada cuerpo vertebral. De esta manera divide en dos partes cada cuerpo vertebral y localiza automáticamente seis puntos (3 superiores y 3 inferiores, anterior, posterior y medio, respectivamente) utilizados para determinar las alturas anterior, media y posterior. El análisis semiautomático requiere un tiempo aproximado de cinco minutos.

Presentación de los resultados

Los resultados se expresan en mm, Z-***score*** **y cocientes** que relacionan alturas (A/P), permiten determinar acuñamientos, media/posterior (M/P), biconcavidades y el promedio de las tres alturas, compresiones vertebrales. Se considera que una alteración de la forma vertebral es significativa cuando disminuye, por lo menos, tres desvíos estándar (DS o Z-***score***) **en alguna de las**

tres alturas (anterior, media y posterior) y se considera una deformación manifiesta cuando disminuye 4 DS.

Indicaciones para solicitar una VFA

En el **cuadro 55-2-4** se describen las indicaciones médicas sugeridas por la ***International Society for Clinical Densitometry*** (ISCD) para solicitar VFA. En la actualidad existe suficiente evidencia médica que avala la utilidad clínica del mencionado estudio. El antecedente de una fractura vertebral puede predecir fracturas futuras y muchas veces estas fracturas vertebrales no son clínicamente reconocidas si no son pesquisadas de manera adecuada. La VFA es un método de bajo costo y ampliamente disponible que facilita la identificación de los pacientes con fracturas vertebrales no detectadas clínicamente, permite diagnosticar fracturas osteoporóticas, estimar el riesgo de futuras fracturas y tomar decisiones terapéuticas correctas.

CONCLUSIONES

Una historia clínica completa y un adecuado examen físico continúan siendo los procedimientos médicos más convenientes para alcanzar el diagnóstico. En la actualidad, el médico clínico cuenta con nuevas técnicas diagnósticas para el estudio de la densidad mineral ósea, el metabolismo mineral y la remodelación ósea que lo enfrentan al desafío de una adecuada interpretación de los resultados que aportan. Solo el buen criterio clínico permitirá llegar al diagnóstico correcto que posibilitará implementar el tratamiento adecuado.

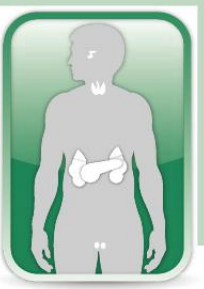
Véase **Bibliografía** cap. 55-2 ***Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico y mineral***

Véase **Autoevaluación** cap. 55-2 ***Evaluación de las glándulas paratiroides y del metabolismo fosfocálcico y mineral***

CAPÍTULO 56-1

El paciente con bocio-nódulo tiroideo

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno



INTRODUCCIÓN

Bocio significa aumento del tamaño tiroideo. El peso tiroideo normal máximo se encuentra en alrededor de los 20 gramos y, si bien es imposible medirlo mediante una maniobra semiológica, los endocrinólogos y los expertos en medicina nuclear suelen estimarlo, hablando, por ejemplo, de "una glándula tiroides de 40-45 gramos". Naturalmente, esta estimación es aproximada; sin embargo, cuando la realizan en forma sistemática médicos habituados a examinar a gran número de pacientes, se muestra comparable entre diferentes especialistas y permite, en una observación secuencial, apreciar eventuales cambios del tamaño tiroideo, espontáneos o inducidos por un determinado tratamiento.

El bocio puede ser ***difuso*** o ***nodular***, **y este último** puede ser uninodular o multinodular. Un nódulo tiroideo puede definirse palpatoriamente como una formación circunscrita, dentro de la glándula tiroides, con límites propios, diferenciable del parénquima circundante **(fig. 56-1-1)**. **Hay diversos tipos de bocio; en algunos existen** factores etiopatogénicos relativamente conocidos, aunque en otros estos aún son oscuros. Sean cuales fueren, se admite universalmente el papel que desempeñan una carencia relativa de yodo y el efecto de la TSH en el desarrollo nodular, avalado en forma indirecta por la eficacia de tratamientos supresores de esa hormona con tiroxina, en el manejo de algunos bocios nodulares benignos y en el cáncer tiroideo. El **cuadro 56-1-1 muestra una clasificación** práctica de esas diferentes variedades de agrandamiento tiroideo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El motivo habitual de consulta de un paciente con un nódulo tiroideo se debe al hallazgo por el paciente mismo, por un familiar o un amigo, de una protuberancia en la cara anterior del cuello que se desplaza visiblemente con los movimientos deglutorios, o su detección en el transcurso de un examen médico por cualquier otra razón.

La glándula tiroides debe palparse sistemáticamente en el examen físico realizado por todo médico, cualquiera que sea su especialidad. Es el único órgano endocrino accesible a la exploración física directa en ambos sexos. Su examen no requiere más que algunos segundos o escasos minutos y es muy retributivo desde el punto de vista de la información que aporta, ya que entre otras cosas permite:

- **detectar bocios y nódulos que tienen alta prevalencia en la** población;
- **por lo anterior, realizar la detección precoz del cáncer tiroi**deo;
- **orientar el estudio, y tal vez la solución, de un trastorno de** la fertilidad o de alteraciones del ciclo menstrual;
- **en forma similar a la anterior, en un trastorno caracterizado** por cansancio crónico, con signos depresivos u otros signos inespecíficos (cambios en la piel, frío, constipación, hipercolesterolemia, etc.), cuando se trata de un hipotiroidismo no diagnosticado.

Durante la **palpación tiroidea** es necesario completar la semiología visual y palpatoria del cuello, y se debe establecer:

- **la estimación del tamaño tiroideo;**
- **la presencia de bocio difuso o nodular;**
- **la dureza y/o irregularidad de la superficie del bocio o** nódulo;
- **el dolor a la palpación (intenso en una tiroiditis suba**guda);
- **la fijación de la tiroides a planos musculares y/o pro**fundos (en un carcinoma o en la tiroiditis de Riedel);
- **la movilidad vertical de la tiroides con la deglución;**
- **la posibilidad de delimitar el borde inferior tiroideo** para investigar la posible proyección intratorácica de los grandes bocios;

CUADRO 56-1-1. Clasificación de los bocios

Bocio no tóxico
Endémico (deficiencia de yodo)
Simple difuso
Multinodular no tóxico
Secundario a bociógenos (tiocianatos, perclorato, tioureas, sulfamidas, yoduros)
Defectos hereditarios de la biosíntesis de hormonas tiroideas
Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis no autoinmune (aguda, subaguda, leñosa de Riedel)
Neoplasias benignas y malignas
Quistes tiroideos

Bocio tóxico
Enfermedad de Graves-Basedow
Nodular tóxico o enfermedad de Plummer

Fig. 56-1-1. Paciente con un nódulo tiroideo de gran tamaño.

– **la movilidad y desplazamiento de la tráquea;**
– **la presencia de adenopatías de las cadenas yugular,** carotídea y de los huecos supraclaviculares;
– **la existencia de dilatación de las venas yugulares,** especialmente al elevar los brazos (signo de compresión vascular por un bocio intratorácico).

CUADRO 56-1-2. Etiología de nódulos tiroideos o aparentemente tiroideos

Neoplasias tiroideas benignas

Adenoma folicular (coloide, simple, fetal, embrionario, de células de Hürthle)
Adenoma papilar
Teratoma, lipoma, adenoma de células C, quiste dermoideo

Neoplasias tiroideas malignas

Carcinoma papilar	(70-80%)
Carcinoma folicular	(10-20%)
Carcinoma medular	(< 10%)
Carcinoma anaplásico	(< 5%)

Metástasis, sarcoma, linfoma

Otras anomalías tiroideas

Bocio multinodular
Tiroiditis (crónica autoinmune, subaguda, de Riedel)
Quistes
Hipertrofia de lóbulo remanente poslobectomía
Hemiagenesia tiroidea
Infecciosas
Granulomatosis (sarcoidosis)

Lesiones no tiroideas

Adenopatías
Quiste tirogloso
Aneurismas
Adenoma o quiste paratiroideo
Laringocele
Higroma quístico

Los nódulos tiroideos en general son palpables cuando son mayores de 0,5-1 cm. Pueden hallarse con una prevalencia de aproximadamente 4% en la población general, pero son más frecuentes en las mujeres (6,4%) que en los varones (1,5%) y se encuentran hasta en el 1,5% de los niños. Son tan comunes que se han descrito hasta en el 50% de las autopsias y el 13-40% de las ecografías de cuello realizadas por razones no vinculadas con la tiroides ("incidentalomas tiroideos"), frecuencia que aumenta con la edad. En el **cuadro 56-1-2** **se enumeran las causas de** nódulos tiroideos o seudotiroideos (en la zona de la tiroides, o aparentemente tiroideos) en los que deberá realizarse el diagnóstico diferencial con un bocio nodular.

Cuando el médico enfoca el estudio diagnóstico de un nódulo tiroideo, surge una pregunta fundamental: ¿se trata de un cáncer tiroideo? La mayor parte (alrededor del 95%) de todos los nódulos corresponden a una patología tiroidea benigna (adenoma folicular, bocio multinodular, tiroiditis autoinmune, etc.). Si bien en algunos pacientes la semiología brinda datos muy sugestivos de malignidad (dureza, fijación, disfonía o disfagia asociadas, etc.), en la inmensa mayoría de los casos de cáncer tiroideo este es diferenciado (papilar, folicular) y suele presentarse simplemente como un nódulo único o a veces dominante en un bocio multinodular. Por lo tanto, desde el punto de vista semiológico, por lo general, es indiferenciable de una lesión benigna (**caso clínico 56-1-1** y **caso clínico 56-1-2** ☜). **Existen, sin embargo, algu**nos antecedentes que aumentan la probabilidad de que el nódulo en evaluación corresponda a un carcinoma tiroideo. Por ejemplo, el grado de sospecha debe ser mayor si se trata de un hombre joven, con un nódulo único, o de reciente aparición y crecimiento progresivo (en semanas a meses), o con antecedentes de irradiación de la cabeza y el cuello en la infancia (por adenoides, amigdalitis, acné, etc.). La existencia de antecedentes familiares (o en el paciente) de feocromocitoma, carcinoma medular tiroideo o hiperparatiroidismo debe incrementar la sospecha de una neoplasia endocrina múltiple (NEM) de tipo IIa vinculable con un eventual cáncer medular en el paciente. También pueden existir algunos signos sugestivos **(cuadro 56-1-3), como la presencia de adenopatías** cervicales. Si bien clásicamente se ha considerado que los nódulos únicos tienen mayor probabilidad de ser malignos que los bocios multinodulares, **algunos estudios**

Caso clínico 56-1-1

Durante su consulta anual en salud, el médico clínico palpó a Patricia, de 42 años, un nódulo en el lóbulo izquierdo tiroideo de aproximadamente 2,5 cm de diámetro, liso, de límites netos, indoloro y móvil con la deglución; el resto del examen del cuello fue normal. La paciente no presentaba antecedentes familiares de enfermedad tiroidea y se encontraba asintomática. Su médico la derivó al endocrinólogo, quien solicitó una evaluación hormonal endocrina, una ecografía de cuello y tiroides con Doppler y una PAAF guiada por ecografía y con presencia de un patólogo. Los análisis tiroideos se encontraron en los límites normales confirmando el eutiroidismo, la medición de ATG fue normal pero los ATPO se encontraban elevados, en 84 UI/mL (VN < 40); la ecografía con Doppler demostró un nódulo único con vascularización mixta, central y periférica. La PAAF fue informada como material con abundantes células foliculares y de Hürthle, aisladas y en colgajos, núcleos prominentes y poco coloide. Diagnóstico: nódulo folicular; se sugiere estudio histológico.

¿Fue correcto solicitar una PAAF en una paciente que presentaba ATPO positivos?

¿Es confirmatoria de malignidad la presencia de vascularización central en el Doppler tiroideo?

¿Puede considerarse el resultado de la PAAF como dudoso?

Comentario

Debe señalarse ante todo que el médico que examinó a la paciente actuó muy correctamente al incluir la palpación sistemática de la tiroides en el examen físico. Aproximadamente el 2,5% de la población general presenta nódulos palpables que deben ser evaluados. La PAAF debe realizarse de manera sistemática en todo nódulo mayor de 1 cm, independientemente del resultado de los otros estudios tiroideos. En este caso, el resultado informado por el patólogo, compatible con un nódulo folicular y sugiriendo el estudio histológico, indica la necesidad de cirugía para completar en forma conveniente el diagnóstico, ya que aproximadamente un 20-25% de este tipo de nódulos corresponderán a un carcinoma folicular de tiroides.

más recientes no han encontrado diferencias entre ambas formas de presentación de los nódulos. También debe acotarse que muchos bocios con nódulos "únicos" a la palpación se reclasifican como multinodulares luego de una ecografía que muestra otros, de menor tamaño, que no es fácil identificar con la palpación.

Los pacientes suelen presentarse clínica y bioquímicamente eutiroideos en la gran mayoría de los casos salvo, por ejemplo, cuando el nódulo corresponde a una enfermedad de Plummer (nódulo autónomo, "caliente"). Por lo antedicho, en el estudio de un nódulo tiroideo, las determinaciones de hormonas tiroideas o de anticuerpos antitiroideos tienen escaso valor. Un centellograma con **^{131}I podrá mostrar que el nódulo capta igual o poco** menos que el resto del parénquima (nódulo "tibio", hipocaptante), nada ("frío"), o concentra todo el isótopo con supresión del resto de la glándula ("caliente", autónomo).

CUADRO 56-1-3. Factores y signos que incrementan el riesgo de cáncer en un nódulo tiroideo

Antecedentes	Examen físico
Sexo masculino	Adenopatías cervicales
Irradiación	Dureza
NEM en la familia	Fijeza
Crecimiento rápido	Crecimiento documentado (ecografías)
Disfonía	Parálisis cordal
Dolor	Síndrome de Claude-Bernard-Horner
Disfagia	Nódulo único (?)
Obstrucción respiratoria alta	
Crecimiento bajo terapia con tiroxina	

De todos modos, y aunque la probabilidad de malignidad es mayor en los nódulos fríos que en los calientes, debe aclararse que alrededor del 90% de los fríos son benignos, pese a la opinión popularizada de que nódulo "frío" es igual a cáncer. La ecografía de alta resolución tiene poca utilidad para afirmar un diagnóstico de cáncer; tal vez sus principales ventajas son las de diferenciar un nódulo sólido de un quiste tiroideo (que luego se puede tratar de evacuar mediante punción) y el control evolutivo del tamaño cuando se decide un seguimiento con tratamiento médico con hormona tiroidea o sin él. Asimismo, la realización de una ecografía con Doppler permite investigar la irrigación sanguínea del nódulo; es más frecuente la benignidad en aquellos que solo presentan vascularización periférica, en tanto que es más frecuente la malignidad en aquellos con vascularización central, intranodular.

La **punción aspirativa con aguja fina** (PAAF) es hoy el medio más idóneo para orientar la conducta frente a un nódulo tiroideo, ya que permite el diagnóstico citológico de cáncer con una sensibilidad y especificidad mayores de 95% y 98%, respectivamente. Sin embargo, requiere una técnica cuidadosa y un patólogo bien entrenado para la lectura del extendido. Generalmente no es imprescindible hacer la punción bajo guía ecográfica, salvo en nódulos pequeños y múltiples. Los resultados de la punción pueden clasificarse en positivos, negativos y dudosos para carcinoma (que constituyen 10-15% del total); las dudas se plantean habitualmente en torno a lesiones de tipo folicular (adenoma vs. carcinoma).

Un buen diagnóstico conduce a un buen tratamiento. Como conclusión, el enfoque semiológico cuidadoso del paciente con un nódulo tiroideo ha llevado a un aumento en los porcentajes de remisión prolongada y curación, sobre todo en los carcinomas diferenciados tiroideos, y al mismo tiempo ha disminuido de manera significativa las cirugías innecesarias.

Véase **Bibliografía** cap. 56-1 *El paciente con bocio-nódulo tiroideo*

Véase **Autoevaluación** cap. 56-1 *El paciente con bocio-nódulo tiroideo*

CAPÍTULO 56-2

El paciente con hipercalcemia

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

INTRODUCCIÓN

La regulación de la homeostasis del calcio y el fósforo depende de un estrecho control ejercido por las llamadas hormonas calciotropas: parathormona (PTH), calcitriol o 1,25(OH)$_2$D3 y calcitonina. La PTH eleva las concentraciones de calcio estimulando la resorción ósea, la síntesis renal de calcitriol y la reabsorción renal de calcio a nivel del túbulo distal y colector. Además, la PTH estimula la excreción urinaria de fósforo. El calcitriol estimula la absorción intestinal de calcio y fósforo, la reabsorción tubular de calcio y la resorción ósea. La calcitonina inhibe la resorción ósea y reduce la calcemia. Del total de calcio plasmático, un 40% se encuentra unido a la albúmina, un 15% se une a diferentes aniones como fosfato, citrato, sulfato y lactato, y el 45% restante circula de forma libre o ionizada. Los cambios precisamente en las concentraciones de calcio iónico son los fisiológicamente relevantes y son sensados por el receptor de calcio a nivel de las paratiroides y del túbulo renal.

Estos mecanismos de regulación mantienen una concentración sérica de calcio total entre 8,5 y 10,5 mg/dL (2,1 a 2,6 mmol/L) y de calcio iónico entre 4,65-5,25 mg/dL (1,16-1,31 mmol/L). Los niveles superiores a estos son consistentes con hipercalcemia.

Debe tenerse cautela al interpretar un valor de calcio total por fuera de rango normal ya que puede deberse a un incremento de las proteínas transportadoras de calcio (albúmina o bien una paraproteína) que provoca un valor falsamente elevado. Por cada g/dL (mmol/L) de elevación de la albúmina, el calcio total se eleva 0,8 mg/dL (0,2 mmol/L). Por cierto, la medición de calcio iónico en tales circunstancias estará normal, y es un método fiable para determinar la calcemia real.

ETIOPATOGENIA

La hipercalcemia constituye un problema clínico relativamente frecuente y se produce cuando la entrada de calcio en la circulación excede la excreción urinaria de calcio o su depósito en el hueso. Esto ocurre cuando hay una resorción ósea acelerada, una absorción intestinal excesiva o una disminución en la excreción renal de calcio. En algunos trastornos participa más de un mecanismo, como la hipervitaminosis D en la que está aumentada la absorción intestinal de calcio y la resorción ósea, o en el hiperparatiroidismo primario en el que están involucrados todos los mecanismos mencionados.

Una forma simple de clasificar las causas de hipercalcemia consiste en dividirlas en las que son PTH-dependientes y aquellas que son PTH-independientes **(cuadro 56-2-1)**.

Más del 90% de los casos de hipercalcemia corresponden a **hiperparatiroidismo primario o neoplasias. El hiperparatiroidismo primario es la primera** causa de hipercalcemia ambulatoria, mientras que en el ámbito hospitalario lo son las neoplasias.

Se describirán brevemente a continuación las causas más relevantes de hipercalcemia.

Hiperparatiroidismo primario

En el 75-80% de los casos se debe a un adenoma único (más raramente a más de uno) de las paratiroides, en el 20% de los casos a hiperplasia difusa y en menos del 2% a un carcinoma paratiroideo. El hiperparatiroidismo debido a hiperplasia es particularmente frecuente cuando forma parte de los síndromes familiares de neoplasia endocrina múltiple (NEM) (véase cap. 54-7 ***Hiperparatiroidismo*).**

Hiperparatiroidismo secundario y terciario

Aparecen en la insuficiencia renal crónica. En los casos más graves se desarrolla una hiperplasia nodular de las paratiroides, que suele producir hipercalcemia. Las concentraciones de PTH están muy aumentadas a pesar de la hipercalcemia, situación que se conoce como ***hiperparatiroidismo terciario*.**

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

Es una enfermedad autosómica dominante producto de la mutación del gen que codifica al receptor del calcio y ocasiona pérdida de su función. La hipocalciuria se debe

CUADRO 56-2.1. Causas de hipercalcemia

PTH-dependientes

Hiperparatiroidismo primario (esporádico)
- Adenoma paratiroideo
- Hiperplasia paratiroidea
- Carcinoma paratiroideo

Hiperparatiroidismo familiar
- Neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM1)
- Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (NEM2)
- Neoplasia endocrina múltiple tipo 4 (NEM4)
- Hiperparatiroidismo neonatal severo
- Hipercalcemia hipocalciúrica benigna familiar
- Hiperparatiroidismo autosómico dominante moderado
- Hiperparatiroidismo y tumores mandibulares
- Hiperparatiroidismo aislado familiar

Hiperparatiroidismo secundario y terciario (insuficiencia renal)

Producción ectópica de PTH nativa

PTH-independientes

Hipercalcemia maligna
- Por PTHrP
- Por activación de la 1 alfa-hidroxilasa extrarrenal (aumento del calcitriol)
- Metástasis osteolíticas y activación local de citocinas

Intoxicación por vitamina D

Intoxicación por vitamina A

Intoxicación por aluminio

Enfermedades granulomatosas por activación de la 1 alfa-hidroxilasa extrarrenal (aumento del calcitriol)
- No infecciosas: sarcoidosis, granulomatosis por siliconas, granulomatosis inducida por parafina, beriliosis, granulomatosis de Wegener, granuloma eosinófilo, necrosis grasa del recién nacido
- Infecciosas: tuberculosis, candidiasis, lepra, histoplasmosis, coccidioidomicosis, enfermedad por arañazo de gato

Medicamentos
- Tiazidas
- Litio
- Teriparatida
- Teofilina
- Aminofilina
- Estrógenos y antiestrógenos

Endocrinopatías
- Hipertiroidismo
- Acromegalia
- Insuficiencia suprarrenal
- Feocromocitoma
- Síndrome de Verner-Morrison

Otras
- Inmovilización
- Nutrición parenteral
- Síndrome leche-álcali
- Fase de recuperación después de rabdomiólisis con falla renal
- SIDA
- Hipofosfatasia
- Hiperplasia mamaria masiva (mediada por PTHrP)
- Síndrome de Williams (neonatos)
- Displasia metafisaria de Jansen
- Seudohipercalcemia (paraproteína ligadora de calcio)

a un aumento de la reabsorción tubular de calcio, mientras que la menor sensibilidad del receptor del calcio en las paratiroides condiciona unas concentraciones normales o levemente elevadas de PTH en presencia de hipercalcemia.

Hipercalcemia tumoral

Es la causa más habitual de hipercalcemia aguda; su comienzo es rápido y el paciente presenta deterioro general marcado (astenia, pérdida de peso, mal estado general). Se observa en el 10-20% de los pacientes con neoplasia maligna, en general en fases tardías de la enfermedad, y el diagnóstico suele ser evidente.

Por lo común, las calcemias son muy elevadas (superiores a los 13 mg/dL). Los principales tumores que pueden producir hipercalcemia son, en orden de frecuencia: de mama, pulmón, riñón y mieloma, entre otros (esófago, ovario, vejiga, cuello uterino, melanoma) **(caso clínico 56-2-2 ☜).**

El mecanismo de la mayor resorción ósea en las neoplasias malignas depende del tipo de cáncer. En pacientes con ***metástasis óseas*, es común la inducción directa de** osteólisis local por las células tumorales. Las citocinas como el TNF (factor de necrosis tumoral) e interleucina-1 parecerían desempeñar un papel importante estimulando la diferenciación de precursores osteoclásticos en osteoclastos maduros. En pacientes con mieloma múltiple, la hipercalcemia se debe también a la liberación de factores activadores de los osteoclastos, como linfotoxina, interleucina-6, factor de crecimiento de hepatocitos y el ligando del receptor del activador del factor nuclear kappa-B (RANKL).

La causa más común de hipercalcemia en pacientes con ***tumores sólidos no metastásicos*** **es la secreción del** péptido relacionado con la PTH (PTHrP). Es la llamada *hipercalcemia humoral maligna* **y se observa en el cáncer** de pulmón, tumores de cabeza y cuello, esófago, riñón, vejiga y ovario. En contraste, la hipercalcemia causada por producción extrarrenal de calcitriol se observa en los linfomas de Hodgkin y no Hodgkin.

Hipercalcemia por inmovilización

En los pacientes inmovilizados es más frecuente la hipercalciuria. Se puede presentar en sujetos menores de 25 años ya que la remodelación ósea está aumentada. También la enfermedad de Paget condiciona la aparición de hipercalcemia en pacientes en reposo prolongado.

Hipercalcemia por intoxicación por vitamina D

La administración de dosis altas de vitamina D (cualquiera sea el preparado) produce hipercalcemia e hipercalciuria, que pueden ser difíciles de controlar debido al depósito de la vitamina (al ser liposoluble) en múltiples tejidos como hígado y tejido adiposo, que se libera durante largo tiempo. La administración tópica de calcipotriol, utilizado por ejemplo en la psoriasis, puede también inducir hipercalcemia. Si bien puede provocar hipercalcemia, esta desaparece más rápidamente, al ser este metabolito de la vitamina D menos lipofílico.

CUADRO 56-2.2. Manifestaciones clínicas de la hipercalcemia

Renales
- Poliuria
- Polidipsia
- Nefrolitiasis
- Nefrocalcinosis
- Acidosis tubular distal
- Diabetes insípida nefrogénica
- Insuficiencia renal aguda y crónica

Gastrointestinales
- Anorexia
- Náuseas y vómitos
- Hipomotilidad intestinal y constipación
- Pancreatitis
- Úlcera péptica

Musculoesqueléticas
- Debilidad muscular
- Dolor óseo
- Osteopenia/osteoporosis

Neurológicas
- Apatía
- Depresión
- Insomnio
- Menor capacidad de concentración
- Confusión
- Fatigabilidad
- Estupor
- Coma

Cardiovasculares
- Acortamiento del intervalo QT
- Bradicardia
- Hipertensión arterial

Cutáneas
- Prurito

Oftalmológicas
- Síndrome de los ojos rojos
- Queratopatía en banda

Calcificaciones metastásicas
- En intersticio renal, conductos pancreáticos, mucosa gástrica, pulmones, piel, corazón, arterias, cartílago articular

Hipercalcemia por menor excreción renal de calcio

En condiciones normales, una ingesta elevada de calcio no genera hipercalcemia al aumentar rápidamente la calciuria. Sin embargo, cuando la excreción renal está disminuida se produce hipercalcemia. Esto puede ocurrir en la insuficiencia renal cuando se emplean dosis elevadas de quelantes del fósforo que contienen calcio (carbonato o acetato de calcio), y en el síndrome de leche y álcali. En esta circunstancia, la alcalosis metabólica generada por el aporte excesivo de carbonato (tratamiento de la osteoporosis y la dispepsia) estimula la reabsorción tubular de calcio.

CASO CLÍNICO 56-2-1

Nicole, de 33 años, presenta trastornos del ciclo menstrual de dos años de duración caracterizados por oligoamenorrea (ciclos mayores de 35 días con episodios de falta menstrual > 90 días). En su evaluación se detectó una prolactina > 350 ng/mL repetida en varias ocasiones. La anamnesis sobre antecedentes familiares detectó la existencia de nefrolitiasis en 2 tías maternas y en una prima hermana materna. Se le solicitó una densitometría ósea (DMO) que evidenció una reducción importante del contenido mineral con un T-***score*** **< -2 en cuello** femoral. El estudio del metabolismo fosfocálcico demostró una calcemia de 11,2 mg/dL (VN 8,5-10,5) y fosfatemia 2,7 mg/dL (VN 3,0-4,5), con una calciuria de 24 horas de 430 mg (VN 100-300). Se completó la evaluación solicitando más estudios.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué otros estudios habría solicitado usted?

¿Estaría indicado estudiar a otros miembros de la familia?

COMENTARIO

La presencia de una prolactina elevada mayor de 200 ng/mL es sugestiva de prolactinoma, por lo que está indicado pedir una RM de hipófisis. Por otra parte, la DMO alterada en una mujer joven puede deberse en parte al hipoestrogenismo, pero la presencia de calcemia elevada vuelve obligatorio descartar un hiperparatiroidismo primario, repitiendo la evaluación y agregando la medición de PTH, fosfatasa alcalina y una ecografía nefro-uretero-vesical. Sumado a los antecedentes familiares de nefrolitiasis, el diagnóstico más probable es el de una neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (síndrome de Wermer). Está indicado proceder al estudio del gen ***menina y,*** una vez caracterizada la mutación, realizar la prueba molecular en el resto de miembros de la familia, especialmente si hay niños.

Sarcoidosis y otras granulomatosis

La hipercalcemia asociada con enfermedades granulomatosas, en especial sarcoidosis, se observa en el 10 al 20% de los casos, mientras que la hipercalciuria se describe en alrededor del 50%. La hipercalcemia está mediada por la síntesis anómala de calcitriol en los macrófagos de los granulomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque con algunas excepciones, las calcemias entre 11 y 12 mg/dL son a menudo asintomáticas, mientras que las superiores a 12 mg/dL o mayores pueden causar síntomas. En el **cuadro 56-2-2 se detallan las manifestaciones** clínicas de la hipercalcemia. Véase también el capítulo 54-7 ***Hiperparatiroidismo.***

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial se realiza mediante los estudios de laboratorio y los métodos complementarios. En primer término se deberá valorar la concentración de proteínas totales y albúmina para confirmar o descartar

una hipercalcemia verdadera. De persistir dudas, se confirmará el diagnóstico de hipercalcemia mediante la medición del calcio iónico.

Como el 90% de los casos de hipercalcemia se deben a hiperparatiroidismo primario y a neoplasias, la historia clínica y el examen físico aportarán valiosa información como el estado general del paciente y la duración y magnitud de la hipercalcemia. En el hiperparatiroidismo, el paciente en general está asintomático y, en la actualidad, casi siempre se diagnostica por estudios realizados de manera rutinaria. La hipercalcemia maligna suele descubrirse en estadios avanzados de la enfermedad, generalmente ya conocida y en paciente con un estado general comprometido. La determinación de PTH determinará si se trata de una hipercalcemia PTH-dependiente (elevada en el hiperparatiroidismo primario) o de una causa PTH-independiente (inhibida en la hipercalcemia maligna).

La anamnesis sobre tratamientos con distintos fármacos como litio, tiazidas, tamoxifeno, teofilina, ingesta de vitamina A o de carbonato de calcio y vitamina D serán por cierto de utilidad para la orientación diagnóstica.

La historia familiar de hipercalcemia y/o litiasis renal obligarán a descartar causas de hiperparatiroidismo con NEM asociada o sin ellas, o a una hipercalcemia hipocalciúrica familiar **(caso clínico 56-2-1)**. **Los hallazgos en el** hemograma y el aumento de la eritrosedimentación pueden sugerir una causa neoplásica, y el proteinograma electroforético, con un pico monoclonal, más específicamente un mieloma. Los estudios por imágenes y de medicina nuclear podrán evidenciar neoplasias, procesos granulomatosos, linfoproliferativos, o metástasis.

Véase **Bibliografía** cap. 56-2 *El paciente con hipercalcemia*

Véase **Autoevaluación** cap. 56-2 *El paciente con hipercalcemia*

CAPÍTULO 56-3

El paciente con hipocalcemia

Leonardo F. L. Rizzo y Oscar D. Bruno

INTRODUCCIÓN

Se define como hipocalcemia al descenso de las concentraciones séricas de calcio por debajo de 8,5 mg/dL (2,1 mmol/L) en ausencia de hipoalbuminemia. Por cada 1 g/dL de descenso de la albúmina sérica existe una reducción de 0,8 mg/dL (0,2 mmol/L) en la calcemia total. Por cierto, en circunstancias dudosas, la medición del calcio iónico será el método más fiable para determinar la calcemia real; un valor de calcio iónico inferior a 4,65 mg/dL (1,15 mmol/L) confirmará la presencia de hipocalcemia.

ETIOPATOGENIA

El **cuadro 56-3-1** **resume las causas de hipocalcemia.** Existen múltiples formas de clasificar las hipocalcemias. Se ha optado por clasificarlas de manera simple en tres grandes categorías:

- **Hipocalcemias por trastornos relacionados con las paratiroides.**
- **Hipocalcemias por trastornos relacionados con la vitamina D.**
- **Hipocalcemias por causas diversas que incluyen:** aquellas surgidas por depósito excesivo de calcio; por hiperfosfatemia; las inducidas por quelantes y fármacos; las neonatales; las observadas en la infección por HIV y las que ocurren en enfermedades sistémicas graves.

Hipocalcemias por trastornos relacionados con las paratiroides

Las causas de hipocalcemia por déficit o ausencia de PTH se describen con amplitud en el capítulo 54-8 ***Hipoparatiroidismo.***

CUADRO 56-3-1. Causas de hipocalcemia

Hipocalcemias por trastornos relacionados con las paratiroides

Ausencia de paratiroides o de PTH

Congénitas
- – Síndrome de DiGeorge
- – Síndrome velocardiofacial
- – Hipoparatiroidismo aislado ligado al cromosoma X
- – Hipoparatiroidismo aislado autosómico recesivo
- – Síndrome de Barakat (hipoparatiroidismo primario familiar-sordera neurosensorial- displasia renal)
- – Hipoparatiroidismo asociado a baja talla, retraso mental y crisis convulsivas
- – Síndrome de Sanjat-Sakati
- – Síndrome de Kenny-Caffey tipo 1
- – Neuromiopatías mitocondriales
- – Síndrome de Kearns-Sayre
- – Síndrome de Pearson
- – Mutaciones activadoras del gen del receptor sensor del calcio
- – Mutaciones del gen de preproPTH

Posquirúrgicas
- – Tiroidectomía
- – Paratiroidectomía
- – Síndrome del hueso "hambriento"
- – Disección radical de cuello
- – Cirugía de laringe
- – Cirugía de esófago

Posradiación
- – Radioterapia cervical
- – Radioyodo

Infiltración o destrucción paratiroidea
- – Hemocromatosis
- – Tiroiditis fibrosa de Riedel
- – Sarcoidosis
- – Talasemia
- – Enfermedad de Wilson
- – Amiloidosis
- – Carcinoma metastásico

Autoinmunes
- – Aislada
- – Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1

Secreción alterada de PTH
- – Hipomagnesemia
- – Alcalosis respiratoria
- – Mutaciones activadoras del receptor sensor del calcio

Resistencia periférica a la PTH
- – Seudohipoparatiroidismo tipo 1a, 1b, 1c
- – Seudohipoparatiroidismo tipo 2
- – Hipomagnesemia

Hipocalcemias por trastornos relacionados con la vitamina D

Déficit de vitamina D
- – Falta de exposición solar
- – Déficit dietario de vitamina D
- – Malabsorción: esprúe, enfermedad de Whipple, enfermedad de Crohn

Pérdida acelerada
- – Alteración del circuito enterohepático
- – Anticonvulsivantes

Defectos en la 25-hidroxilación
- – Enfermedades hepáticas
- – Isoniazida

Defectos en la 1 alfa hidroxilación
- – Insuficiencia renal

Raquitismo vitamina D-dependiente tipo I

Osteomalacia oncogénica

Resistencia periférica
- – Raquitismo vitamina D-dependiente tipo II
- – Difenilhidantoína

Hipocalcemias por causas diversas

Por depósito óseo excesivo
- – Metástasis osteoblásticas
- – Síndrome del hueso "hambriento"

Hiperfosfatemia
- – Insuficiencia renal
- – Infusión de fosfato
- – Rabdomiólisis
- – Síndrome de lisis tumoral

Quelantes y otros fármacos
- – Foscarnet
- – Transfusión de sangre citratada
- – Infusión de contraste con EDTA
- – Flúor
- – Bisfosfonatos
- – Calcitonina
- – Cinacalcet
- – Cisplatino
- – Doxorrubicina

Hipocalcemia neonatal
- – Prematuros
- – Asfixia
- – Secundario a hiperparatiroidismo materno
- – Secundario a hipercalcemia hipocalciúrica familiar
- – Secundario a diabetes mellitus materna

Infección por HIV
- – Inducida por antirretrovirales/antibióticos/anti–micóticos
- – Déficit de vitamina D
- – Hipomagnesemia
- – Respuesta inadecuada a la PTH

Enfermedades sistémicas graves
- – Pancreatitis
- – Shock tóxico
- – Pacientes internados en terapia intensiva

Hipocalcemias por trastornos relacionados con la vitamina D

El déficit de vitamina D puede ser motivo de desarrollo de hipocalcemia e ***hiperparatiroidismo secundario,*** especialmente por una menor absorción intestinal de calcio. Las formas crónicas de hipovitaminosis D promueven raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos. La causa más frecuente de déficit de vitamina D es la falta de exposición solar debido a uso excesivo de panta-

Caso clínico 56-3-1

A Roberta, de 64 años, 56 kg/168 cm (IMC 19,8) y un examen físico normal, se le solicitó una densitometría ósea que evidenció una disminución de los valores en la columna vertebral y el cuello femoral, en el rango de osteoporosis (T-***score*** < -2,5), por lo que inició tratamiento con un bifosfonato (medicamento que disminuye la reabsorción ósea). Al cabo de algunas semanas, la paciente comenzó a quejarse de hormigueos en las manos y alrededor de la boca que fueron en aumento; le aparecieron además calambres dolorosos en las piernas. Los estudios de laboratorio mostraron una calcemia de 8,0 mg/dL (VN 8,5-10,5) que, repetido, fue de 8,2 y 8,3 mg/dL. Se interrumpió la administración del fármaco y se solicitaron otros estudios para aclarar la etiología de la hipocalcemia

¿Cuál podría ser la causa de la hipocalcemia?

¿Qué estudios cree usted que fueron solicitados?

Comentario

Se trata de una paciente asintomática hasta el momento de iniciar su tratamiento anti-reabsortivo por su osteoporosis. Si bien el examen fue negativo, la paciente se presentaba con un IMC más bien bajo, lo que llevó a la sospecha de un trastorno de la absorción intestinal. Se le solicitaron entonces anticuerpos antigliadina, antiendomisio y antitransglutaminasa, que fueron positivos y confirmaron el diagnóstico de enfermedad celíaca. Este diagnóstico se realiza hoy en día con mayor frecuencia en pacientes por otra parte asintomáticos. La disminución del aporte de calcio derivado de la reabsorción ósea en una persona con malabsorción de calcio y vitamina D llevó a la hipocalcemia.

llas solares, exceso de ropa, escasa actividad al aire libre, estación invernal, latitudes altas y ancianidad. La otra gran causa de déficit es el menor aporte dietético de vitamina D que se encuentra fundamentalmente en pescados, aceite de hígado de bacalao, yema de huevo y lácteos enriquecidos con vitamina D. En consecuencia se ha generado una "epidemia" de déficit de vitamina D en los últimos años. Algunas enfermedades gastrointestinales como la ***malabsorción*** (celiaquía, esprúe tropical, enfermedad de Whipple, enfermedad de Crohn), la ***cirugía del tracto digestivo superior***, la ***cirrosis biliar primaria***, la ***colestasis*** hepática y los ***anticonvulsivantes*** (difenilhidantoína y barbitúricos) son causa de déficit de vitamina D. Por su parte, la ***pancreatitis crónica*** provoca una deficiencia de enzimas como la lipasa, que disminuye la absorción de vitaminas liposolubles como la vitamina D, alterando en consecuencia la absorción de calcio en el intestino y produciendo hipocalcemia (caso clínico 56-3-1).

La ***insuficiencia renal crónica*** es otra causa frecuente de hipocalcemia, con una fisiopatología bastante compleja en la que intervienen la hiperfosfatemia debido a la disminución de la función del nefrón y la disminución de la síntesis de calcitriol por la enfermedad renal (caso clínico 56-3-2). La hipovitaminosis D puede también generarse por resistencia periférica a su acción tal como ocurre en el raquitismo vitamina D-dependiente tipo II en el que hay un defecto en el receptor de la vitamina D. Otro trastorno hereditario raro que cursa con hipocalcemia es el raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X que ocasiona un defecto en la producción renal de calcitriol.

CUADRO 56-3-2. Manifestaciones clínicas asociadas con hipocalcemia

Alteraciones neuromusculares
Signo de Chvostek
Signo de Trousseau
Parestesias
Tetania
Convulsiones (focales, ***petit mal, grand mal***)
Fatigabilidad
Ansiedad
Calambres
Polimiositis
Espasmos laríngeos
Espasmos bronquiales

Signos y síntomas neurológicos y psiquiátricos
Signos extrapiramidales por calcificación de los ganglios de la base (parkinsonismo, coreoatetosis)
Calcificaciones de la corteza cerebral o cerebelo
Trastornos de la personalidad
Irritabilidad
Trastornos cognitivos
Cambios electroencefalográficos inespecíficos
Hipertensión endocraneana
Espasmos distónicos
Confusión
Desorientación
Psicosis
Psiconeurosis

Alteraciones ectodérmicas
Piel seca
Pelo áspero
Uñas quebradizas
Alopecia
Hipoplasia del esmalte dental
Retraso en la erupción dentaria
Dentina irregular
Aumento de aparición de caries
Engrosamiento de la lámina dura dentaria
Eccema atópico
Dermatitis exfoliativa
Psoriasis
Impétigo herpetiforme
Candidiasis (síndrome poliglandular autoinmune)

Trastornos del músculo liso
Disfagia
Dolor abdominal
Cólico biliar
Disnea
Sibilancias

Manifestaciones oftalmológicas
Cataratas subcapsulares
Edema de papila

Cardíacas
Prolongación del intervalo QT en el ECG
Insuficiencia cardíaca congestiva
Miocardiopatía

Hipocalcemias por causas diversas

La ***hiperfosfatemia*** **se relaciona con su administración** oral o parenteral en esquemas de nutrición, en lisis tumorales por quimioterapia o rabdomiólisis asociada con insuficiencia renal aguda (grandes cantidades de fosfato pasan al líquido extracelular); en estos casos el alto nivel de fosfato en sangre produce hipocalcemia grave producto de los complejos fosfocálcicos que se depositan en los tejidos blandos.

El mecanismo de la hipocalcemia que se observa en la *pancreatitis aguda* **puede deberse a la generación de ácidos** grasos libres por acción de la lipasa pancreática. Los ácidos grasos quelan las sales de calcio insolubles presentes en el páncreas promoviendo el depósito de calcio en el retroperitoneo. Además la hipoalbuminemia puede ser parte del cuadro clínico reduciendo aún más la calcemia total. La presencia de antecedentes de etilismo, mal estado nutricional y emesis se asocian con ***hipomagnesemia*****, que agrava la hipocalcemia. Los niveles de PTH pueden** estar normales, suprimidos o elevados. Si están normales o suprimidos es muy probable que se deban a una hipomagnesemia subyacente. Si la PTH está elevada, es un reflejo exclusivamente de la hipocalcemia.

Las ***metástasis osteoblásticas*** **que suelen acompañar** al cáncer de próstata y al de mama se asocian con hipocalcemia e hipofosfatemia debido a la mayor captación de iones de calcio y fosfato por el esqueleto. Un mecanismo similar acontece en el ***síndrome del hueso "hambriento"*** que aparece tras la paratiroidectomía en casos severos de hiperparatiroidismo primario, secundario a insuficiencia renal o tras el trasplante de riñón.

La administración de citrato durante las ***politransfusiones*** **de sangre o plasma, o el exceso de lactato en la acidosis** láctica por shock o sepsis pueden formar complejos con el calcio e inducir hipocalcemia. La administración de otros ***quelantes*** del calcio como el foscarnet o el EDTA puede producir hipocalcemia aguda.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La disminución del calcio iónico, así como de la calcemia total, son determinantes de los síntomas en los pacientes con hipocalcemia. La disminución de la concentración de calcio en el líquido extracelular provoca aumento de la excitabilidad neuromuscular, efecto que es potenciado por la hipomagnesemia.

Hay una variación sustancial de la gravedad de los síntomas en los pacientes y no parece existir un nivel absoluto en el que los síntomas aparecen. Los pacientes con ***hipocalcemia crónica*** **algunas veces no tienen síntomas** neuromusculares a pesar de los niveles bajos de calcemia. En contraste, pacientes con ***hipocalcemia aguda*** **frecuentemente** manifiestan síntomas de ***tetania.***

En la mayor parte de los casos hay ***parestesias*** **en las** regiones distales de las extremidades o ***calambres.*** **También** son comunes la fatiga, la ansiedad, la hiperirritabilidad y la depresión. Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia marcada consisten en ***espasmo carpopedal, laringoespasmo*** **y *convulsiones* localizadas o generalizadas.**

Los hallazgos físicos de irritabilidad neuromuscular con tetania latente incluyen los ***signos de Chvostek y Trousseau*** **(Epónimos ☜). La hipocalcemia crónica se** evidencia por ***signos dermatológicos*** **como piel seca, calvicie** focal y uñas quebradizas; también por hipoplasia dental y del esmalte de los dientes, de acuerdo con el tiempo de duración de la hipocalcemia.

La hipocalcemia se asocia con cambios inespecíficos en el electroencefalograma, aumento de presión intracraneana y papiledema. La disminución de la calcemia produce ***prolongación del QT*** **en el electrocardiograma** y arritmias asociadas. La calcificación de los ganglios de la base y la corteza cerebral se observa en todas las formas de hipoparatiroidismo y se evidencia en la tomografía computarizada. Estas calcificaciones de los ganglios de la base rara vez se acompañan de signos y síntomas que simulan enfermedad de Parkinson o corea. Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia se describen también en el capítulo 54-8 ***Hipoparatiroidismo.*** **Asimismo véase el cuadro 56-3-2 en el que se** detallan las manifestaciones clínicas asociadas con hipocalcemia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica de hipocalcemia se debe confirmar con el análisis del calcio sérico y un proteinograma para medir la albúmina sérica. También se debe considerar que en la alcalosis ocurre un descenso del calcio iónico con calcemia total normal debido a un aumento de la albúmina. En casos de duda debe medirse el **calcio iónico de manera directa con electrodo** selectivo.

Una vez establecida la hipocalcemia, la historia clínica podrá determinar su causa en la mayor parte de las ocasiones, como en el caso de cirugía de tiroides, paratiroides o de cuello, pancreatitis aguda, o las politransfusiones. Las determinaciones de creatinina, fósforo, magnesio, 25-OH-vitamina D en suero descartarán otras causas frecuentes de hipocalcemia como insuficiencia renal, hiperfosfatemia, hipomagnesemia y déficit de vitamina D. La medición de PTH será de utilidad cuando se sospeche una hipocalcemia de causa paratiroidea.

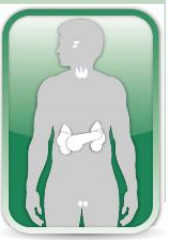
Véase **Bibliografía** cap. 56-3 *El paciente con hipocalcemia* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 56-3 *El paciente con hipocalcemia* ☜

CAPÍTULO 56-4

El paciente con hipoglucemia

Félix M. Puchulu



DEFINICIÓN

La hipoglucemia es un cuadro que se caracteriza por manifestaciones clínicas determinadas y variables, con valores plasmáticos de glucemia inferiores a 50 mg/dL. Es una entidad más frecuente que lo reconocido, puesto que entre el 17 y el 50% de la población puede presentar valores de glucemia inferiores a 50 mg/dL en forma asintomática en algún momento del día, sin constituir una patología.

FISIOPATOLOGÍA

En el organismo sano el 55-60% de la glucosa ingerida es captada por el hígado, 15% por otros tejidos insulinodependientes (muscular y adiposo) y 25% por tejidos no insulinodependientes, como el cerebro. La glucemia es el resultado del balance entre los procesos de entrada y salida de glucosa de la sangre.

La ***entrada*** **de la glucosa se realiza a través de dos caminos**, el exógeno, que es la ingesta alimentaria, y el endógeno, que es la producción a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Los ***egresos*** de la glucosa se producen por su utilización en los tejidos y su almacenamiento en forma de glucógeno y triglicéridos **(fig. 56-4-1).**

Fisiología de la contrarregulación

El metabolismo hidrocarbonado requiere un ajustado equilibrio de sus diferentes componentes, dentro de los cuales adquieren importancia los procesos enzimáticos que favorecen, tanto la formación de glucosa a través de sus precursores, como su almacenamiento en forma de glucógeno. Las principales hormonas en estos procesos son la insulina, el glucagón, la adrenalina, el cortisol y la hormona del crecimiento (GH), conocidas estas últimas como hormonas de contrarregulación **(cuadro 56-4-1 y** fig. 56-4-2**). El glucagón y las catecolaminas son hormonas** de contrarregulación de acción rápida, mientras que el cortisol y la hormona del crecimiento son contrarreguladoras de acción lenta, y sus efectos tardan 2 a 3 horas en aparecer para recuperar al organismo de la hipoglucemia.

El sistema de contrarregulación consta de mecanismos diferentes e integrados:

- **el cerebro censa el descenso de la glucemia y estimula** al hipotálamo y a la hipófisis para que liberen adenocorticotrofina y hormona del crecimiento;
- **la médula suprarrenal y el sistema nervioso adrenérgico** liberan catecolaminas;
- **las células pancreáticas responden a las señales del** sistema nervioso central y al estímulo directo de la hipoglucemia, reduciendo la liberación de insulina y estimulando la de glucagón, y se produce la autorregulación de la producción hepática de glucosa.

Como consecuencia del aumento de las catecolaminas, se produce un incremento de los efectos alfaadrenérgicos y betaadrenérgicos:

- **Efectos alfaadrenérgicos:**
  - Inhibición de la liberación endógena de insulina
  - Aumento del flujo sanguíneo cerebral (vasoconstricción periférica)

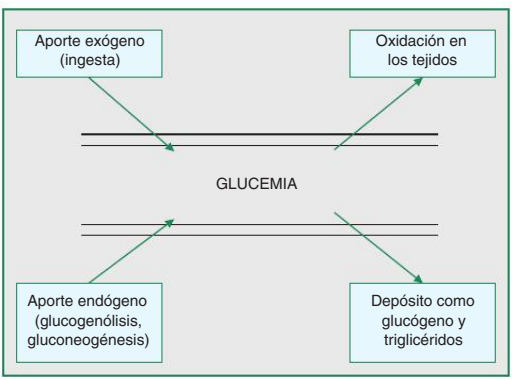


Fig. 56-4-1. Determinantes de la glucemia.

CUADRO 56-4-1. Influencia de las hormonas en la regulación de la glucemia

	Gluconeogénesis	Glucogenólisis	Lipólisis	Secreción de insulina
Insulina	-	-	-	+
Catecolaminas	-	+	+	+
Glucagón	+	+	+	-
Cortisol	+	-	+	-
Somatotrofina	-	-	+	+

El signo + indica acción de la hormona, el signo - indica ausencia de acción.

– **Efectos betaadrenérgicos:**
  – Glucogenólisis hepática y muscular
  – Estimulación de la liberación de glucagón
  – Disminución de la captación muscular de glucosa
  – Incremento del flujo sanguíneo cerebral (por aumento del volumen minuto cardíaco).

ETIOPATOGENIA

Las causas pueden ser varias y, para orientar el diagnóstico, es importante determinar si la hipoglucemia se produce en ayunas o luego de las comidas (reactiva). Una vez establecida la forma de presentación del cuadro, se puede tener una orientación de las diferentes causas determinantes.

Hipoglucemia en ayunas

Es una patología poco frecuente, pero cuando se presenta se relaciona con enfermedades importantes **(cuadro 56-4-2)**. **Mediante la anamnesis es posible reconocer** que los síntomas se exacerban ante el ayuno prolongado y pueden desencadenarse con el ejercicio. Estos cuadros pueden presentarse a la mañana temprano antes del desayuno. Sus síntomas son comúnmente los relacionados con la falta de aporte de glucosa al sistema nervioso.

En aquellos casos en los que existe ***hiperinsulinismo*** o producción aumentada de hormonas símil insulina, se producen dos hechos: el primero es el mayor consumo de glucosa en el organismo y el segundo, la supresión de la producción hepática de glucosa. En el organismo sano, la hipoglucemia produce una inhibición de la producción de insulina pancreática, pero, en estas situaciones, un tumor productor de insulina o de hormonas similares no responde al estímulo inhibitorio, y la causa de la hipoglucemia persiste. Se produce así una hiperinsulinemia relativa, es decir, un exceso de insulina en relación con la cantidad de glucosa. Esta se puede cuantificar utilizando la relación insulina/glucosa (I/G) midiendo la insulina en µUI/mL y la glucemia en mg/dL (VN < 0,3). En presencia de hipoglucemia se puede sospechar hiperinsulinismo si la relación I/G en ayunas da un resultado entre 0,3 y 0,5, y se considera positivo franco si el resultado es superior a 0,5.

El exceso de insulina puede deberse a una patología orgánica (insulinoma) o estar relacionado con un error en la dosis de insulina o con la ingesta de sulfonilureas en pacientes diabéticos **(caso clínico 56-4-2 ☜)**.

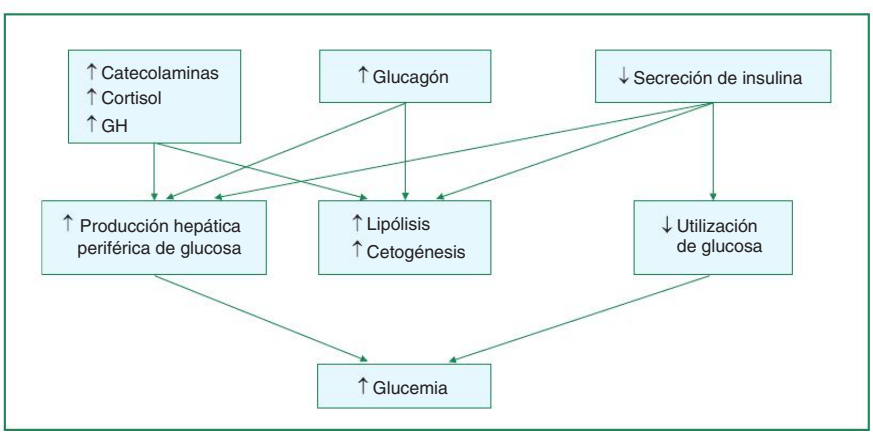


Fig. 56-4-2. Esquema de la modificación producida por el estímulo o freno de las diferentes hormonas sobre la glucemia.

CUADRO 56-4-2. Hipoglucemia en ayunas

Hiperinsulinismo – Trastorno de la célula β pancreática: tumores funcionantes (insulinoma), hiperplasia de las células β (nesidioblastosis) – Medicación: insulina exógena, sulfonilureas – Hipoglucemia autoinmune (mediada por anticuerpos antiinsulina) – Hipoglucemia neonatal en hijos de madres diabéticas
Tumores extrapancreáticos de gran tamaño y los productores de hormonas de acción símil insulina
Fármacos: alcohol, salicilatos
Déficits hormonales: hormona del crecimiento, glucagón, glucocorticoides, adrenalina
Insuficiencia hepática grave
Insuficiencia renal crónica avanzada
Desnutrición grave
Trastornos de la infancia – Hipoglucemia cetónica – Defectos enzimáticos congénitos – Hipoglucemia neonatal del niño prematuro

En las situaciones relacionadas con ***insuficiencia hepática*** o ***renal, déficits enzimáticos congénitos*** o ***desnutrición***, la causa primordial es la falta de producción hepática de glucosa.

En los casos de ***anticuerpos antiinsulina*** (hipoglucemias autoinmunes), la insulina se fija a los anticuerpos y determina una resistencia a su acción que puede traducirse en hiperglucemia. Sin embargo, la insulina puede separarse de los anticuerpos y ocasionar una mayor cantidad de insulina libre, generando la consiguiente hipoglucemia.

El ***hijo de madre diabética*** puede presentar hipoglucemia dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento, hecho relacionado con la propia producción de insulina para contrarrestar el medio materno hiperglucémico, o la presencia de anticuerpos antiinsulina maternos, secundarios a las inyecciones de insulina en la madre, que atraviesan la barrera placentaria y generan insulinorresistencia fetal. Al producirse el nacimiento desaparece la hiperglucemia materna pero, si el recién nacido continúa liberando insulina, presentará hipoglucemia.

Los ***tumores extrapancreáticos*** que generan hipoglucemia son habitualmente de gran tamaño, de origen mesenquimatoso (mesotelioma), y determinan un consumo importante de glucosa que puede producir la caída de sus valores plasmáticos por falta de compensación hepática.

El ***alcohol*** puede producir hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis. Habitualmente, este cuadro se produce en alcohólicos que han bebido una cantidad importante y que además no se han alimentado; esto determina la falta de reserva de glucosa como glucógeno en el hígado, de manera que tampoco existe sustrato para la glucogenólisis normal.

Los ***defectos enzimáticos congénitos*** son muy raros, de difícil diagnóstico y están relacionados con déficit de la glucosa-6-fosfatasa (glucogenosis tipo I) o déficit de la fructosa-1,6-difosfatasa.

Las hipoglucemias en los ***niños prematuros*** se relacionan con inmadurez, que determina que algunos procesos enzimáticos no se realicen normalmente.

Hipoglucemia reactiva

Se considera así a la hipoglucemia que se desencadena con la alimentación. Se la puede agrupar como indica el cuadro 56-4-3.

La hipoglucemia que se produce en los pacientes ***gastrectomizados*** se relaciona con el rápido pasaje de los alimentos al intestino delgado, que genera un estímulo hiperglucémico importante para la liberación de insulina. La respuesta del organismo ocasiona una hiperglucemia en la primera hora, seguida de hipoglucemia posterior por la acción de la insulina liberada (fig. 56-4-3). En casos de pacientes sin gastrectomía puede suceder una situación semejante relacionada con una liberación gástrica acelerada de los alimentos en forma espontánea.

Se ha visto que pacientes con antecedentes familiares de diabetes, sometidos a pruebas de tolerancia a la glucosa, presentan curvas planas o con hipoglucemias tardías, como signo de una respuesta secretora pancreática aumentada. El hecho de que algunos evolucionan luego hacia la diabetes determinó que antiguamente se considerara a estas curvas como de prediabetes. Los pacientes con diabetes no insulinodependiente (con producción pancreática de insulina) pueden presentar hipoglucemias posprandiales tardías.

La ***hipoglucemia reactiva idiopática*** se produce en pacientes con pruebas de tolerancia a la glucosa normal y sin signos de déficit de otras hormonas de contrarregulación. No se conoce la causa de este cuadro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico puede tener dos clases de síntomas, los adrenérgicos y los neuroglucopénicos (cuadro 56-4-4).

Los síntomas **adrenérgicos** están relacionados con la respuesta del organismo para intentar contrarrestar la hipoglucemia. Algunas de las hormonas que se liberan

CUADRO 56-4-3. Hipoglucemia reactiva

Hipoglucemia alimentaria
Con gastrectomía
Sin gastrectomía
Hipoglucemia reactiva de la diabetes mellitus no insulinodependiente
Hipoglucemia reactiva idiopática (funcional)

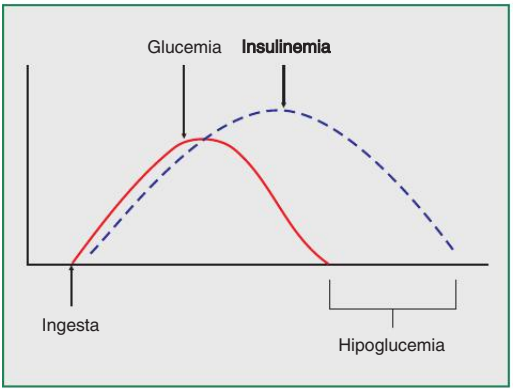


Fig. 56-4-3. Relación entre glucemia y secreción de insulina.

en esta situación, como las catecolaminas, son responsables de los síntomas, como por ejemplo, sudoración, piel fría, midriasis, temblor, ansiedad, taquicardia y palpitaciones.

Los síntomas neuroglucopénicos, como su nombre lo indica, se relacionan con la falta de aporte de glucosa al sistema nervioso. Pueden ser los siguientes: irritabilidad, cefalea, hambre, cambio de personalidad, confusión, letargo, convulsiones, estupor y coma (**caso clínico 56-4-1 y caso clínico 56-4-3** ☜).

En personas normales, los síntomas adrenérgicos comienzan a manifestarse ante valores glucémicos de 58 + 2 mg/dL. Esto es significativamente superior al umbral de los primeros síntomas neuroglucopénicos (visión borrosa, dificultad para concentrarse, letargo, zumbidos) que se presentan con glucemias de 51 + 3 mg/dL. La alteración de la función cognitiva aparece con valores glucémicos de 49 + 2 mg/dL. La liberación de glucagón y adrenalina comienza a producirse ante concentraciones plasmáticas de glucosa entre 65 y 70 mg/dL.

Algunos pacientes toleran bastante bien valores glucémicos más bajos, probablemente en forma secundaria a un acostumbramiento del cerebro al desarrollo gradual

CUADRO 56-4-4. Síntomas de la hipoglucemia

Adrenérgicos	Neuroglucopénicos
Sudoración	Irritabilidad
Piel fría	Cefalea
Midriasis	Cambio de personalidad
Temblor	Confusión
Diaforesis	Letargia
Ansiedad	Convulsiones
Taquicardia	Estupor
Palpitaciones	Coma
Hambre	

Caso clínico 56-4-1

Noah, de 19 años, tiene antecedentes de diabetes mellitus de 12 años de evolución, en tratamiento con insulina NPH en tres dosis, 16 unidades predesayuno, 10 unidades prealmuerzo y 10 unidades antes de dormir. Controla sus glucemias antes de desayuno, almuerzo y cena, y corrige los valores que superan los 120 mg/dL. Como plan alimentario realiza una dieta que incluye las cuatro comidas y agrega una colación a las 10:30 y a las 22:30 horas. Mientras está rindiendo un examen final oral en la facultad en la que cursa el 1.er **año de sus estudios de Derecho**, presenta cuadro de pérdida de conocimiento a las 11:45. Interrogando a los testigos (los dos docentes a cargo de la evaluación), refieren que el alumno demostraba signos claros de nerviosismo, con sudoración e inquietud. Al notarlo alterado, y considerando que el alumno se encontraba nervioso ante sus primeras experiencias de evaluación en la carrera universitaria, le ofrecen un vaso de agua, lo sientan en un lugar para que se tranquilice y mientras tanto continúan evaluando a otro alumno. Los docentes reciben una respuesta agresiva e inadecuada por parte del alumno, que comienza una agresión verbal y desmedida hacia los profesores. Cuando sus compañeros intentan calmarlo, el alumno pierde el conocimiento y presenta un cuadro de convulsiones.

Mientras llega el equipo de emergencias, se evalúan varias posibilidades de situación, como cuadro de histeria, convulsiones por epilepsia o caída de la tensión arterial. Ante la llegada de médico de emergencias y el comentario de un compañero de facultad, se conoce el diagnóstico de diabetes insulinodependiente del alumno, por lo que se sospecha y confirma la presencia de hipoglucemia.

¿Cuál es la fisiopatología de la hipoglucemia en este caso?

¿Qué elementos del cuadro clínico le hacen sospechar hipoglucemia?

¿Cómo se podría haber prevenido el cuadro?

Comentario

La explicación de la aparición del cuadro se centra en que el paciente se aplicó la insulina en forma habitual y desayunó antes de ir a la facultad, pero no pudo hacer la colación de media mañana por encontrarse en el recinto del examen. La primera observación de los profesores vinculados a la sudoración profusa, inquietud y ansiedad corresponderían a los síntomas adrenérgicos, si le hubieran tomado el pulso y la tensión arterial, lo podrían haber encontrado taquicárdico e hipertenso. Los síntomas posteriores de trastorno de conducta con agresividad, la pérdida de conocimiento y finalmente las convulsiones corresponden a los síntomas de la neuroglucopenia, que son habitualmente posteriores a los adrenérgicos.

Si los profesores hubiesen sospechado en primera instancia la posibilidad de una hipoglucemia, el tratamiento hubiera sido la ingesta de hidratos de carbono de acción rápida en el momento en el que el paciente se encontraba lúcido; para el cuadro posterior con el paciente inconsciente, el tratamiento debería ser solución glucosada hipertónica por vía endovenosa o glucagón intramuscular.

Finalmente, el mejor tratamiento es el de la prevención: si el alumno hubiera podido tomar su colación de media mañana, probablemente el cuadro no se hubiera producido, por tener un sustrato alimentario adecuado para que actuara la insulina.

CUADRO 56-4-5. Estudios complementarios en el paciente con hipoglucemia	
Estudio	**Objetivo**
Glucemia en ayunas	Confirmar hipoglucemia
Hepatograma	Descartar insuficiencia hepática
Función renal	Descartar insuficiencia renal
Radiografía de tórax	Descartar patología tumoral
Ecografía abdominal	Descartar patología tumoral
Prueba de ayuno prolongado	Detectar hipoglucemia frente a su ausencia con el ayuno simple
Anticuerpos antiinsulina	Descartar hipoglucemia autoinmune
Hipoglucemia confirmada	
Insulinemia y péptido C	Búsqueda de hiperinsulinismo orgánico
Ecografía abdominal	Localización de insulinoma
TC o RM	Localización de insulinoma
Arteriografía selectiva	Localización de insulinoma
Punción percutánea	Localización de insulinoma
Ecografía intraoperatoria	Localización de insulinoma

de estos cuadros y a la utilización de fuentes energéticas alternativas.

Una vez superado el cuadro, la mejoría sintomática es inmediata, con excepción de aquellas hipoglucemias muy importantes que pueden dejar una cefalea o un cansancio acentuado, que se mejoran en horas o en ocasiones, en días.

De acuerdo con su gravedad, la hipoglucemia puede clasificarse en:

- **Leve: el paciente presenta síntomas adrenérgicos** (taquicardia, palpitaciones, temblor) y colinérgicos (sudoración) o algún síntoma de compromiso del sistema nervioso, pero no afecta su desempeño normal.
- **Moderado: compromiso neurológico importante,** pero aún está posibilitado para resolver el cuadro por sus medios.
- **Grave: coma o imposibilidad para resolver el cuadro** por sus medios.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Es frecuente que se atribuyan a una hipoglucemia diferentes malestares que puede presentar una persona. Para comenzar a estudiar esta patología, la sospecha clínica se debe haber confirmado con el laboratorio.

Una vez confirmada la hipoglucemia, los análisis de laboratorio deben evaluar el estado de la función del riñón y del hígado para descartar las insuficiencias de estos órganos como causas de hipoglucemia.

Es muy importante la anamnesis para poder determinar las características del cuadro, si aparece en ayunas, ante el ejercicio o luego de las comidas; se deben obtener datos que puedan orientar hacia alcoholismo o hacia personalidades conflictivas o psiquiátricas que puedan provocarse hipoglucemias facticias con insulina o hipoglucemiantes.

CUADRO 56-4-6. Diagnósticos diferenciales de los síndromes neuroglucopénicos	
Síndromes psiquiátricos	**Síndromes neurológicos**
Histeria	Epilepsia
Neurosis	Tumor cerebral
Depresión endógena	Meningitis
Síncope por hiperventilación	Migraña
Esquizofrenia	Insuficiencia vertebrobasilar
Demencia presenil	Hemiplejía
Demencia	Neuropatía periférica
Intoxicaciones	**Endocrinológicos**
Alcohol	Hipoparatiroidismo
Barbitúricos	Feocromocitoma
Monóxido de carbono	Tirotoxicosis
Drogas	
Uremia	
Cardiovasculares	
Síndrome vasovagal	
Hipotensión ortostática	
Stokes-Adams	
Síncope del seno carotídeo	

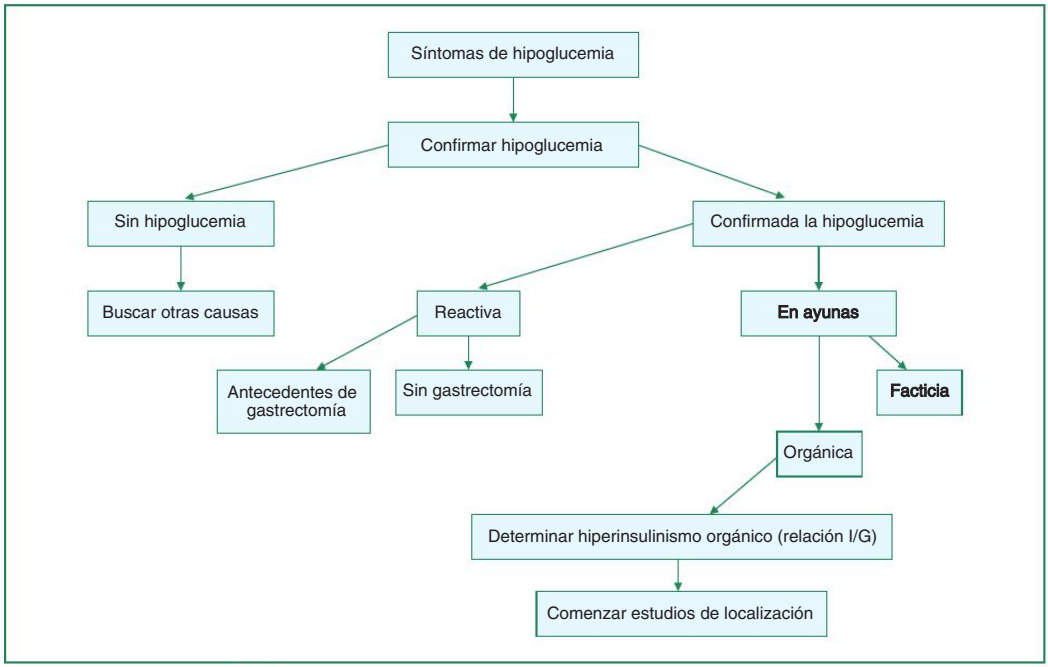


Fig. 56-4-4. Enfoque clínico frente a la presunción de hipoglucemia.

La radiografía de tórax puede ser útil para detectar la presencia de un mesotelioma de pulmón, y la ecografía de abdomen, para los mesoteliomas abdominales o los sarcomas retroperitoneales.

Para la búsqueda de hipoglucemia por hiperinsulinismo, se deben realizar glucemias matinales luego del ayuno nocturno; en caso de que aparezca la hipoglucemia, se deben medir en la misma muestra de sangre insulinemia y péptido C. La medición concomitante de insulina y glucosa se realiza con la intención de determinar hiperinsulinismo orgánico, que orientaría hacia la presencia de un insulinoma.

El péptido C se solicita para descartar que el paciente, por motivos desconocidos, se esté inyectando insulina y generando una falsa enfermedad. En el caso del insulinoma, se encontrarán elevados la insulina y el péptido C; en las hipoglucemias facticias, por inyección exógena de la hormona, se encontrará insulinemia elevada y péptido C bajo. En el caso de ingesta de hipoglucemiantes orales se observarán insulinemia y pépido C elevados. Ante la sospecha de esta causa, se pueden medir sus metabolitos en orina.

Si la hipoglucemia no se presenta con el ayuno nocturno, se procede a realizar la prueba de ayuno prolongado. Se deja al paciente internado, con un suero con solución fisiológica, y puede tomar infusiones sin azúcar. La prueba se prolonga hasta 72 horas, e incluso se puede realizar una prueba de tipo ergométrico para estimular el consumo de glucosa. Si no hay hipoglucemia luego de esta prueba, difícilmente el paciente tenga una hiperinsulinemia orgánica. Si es positiva, debe enfocarse el estudio hacia la búsqueda del insulinoma.

Se realiza en primer término una ecografía abdominal, por ser un método económico y sencillo, aunque su sensibilidad es baja (15-63%). El paso siguiente es la tomografía computarizada con contraste intravenoso o la resonancia magnética con gadolinio, cuya sensibilidad ha mejorado con los equipos más modernos, para llegar hasta el 80%.

La arteriografía selectiva del tronco celíaco, si bien es cruenta, tiene una especificidad importante, y su sensibilidad es de hasta un 70%. Este estudio puede revelar un tumor vascularizado en el páncreas.

La toma de una muestra sanguínea selectiva de la vena porta por punción percutánea es útil en manos experimentadas y se realiza ante la certeza de la presencia de hiperinsulinismo orgánico. La determinación se basa en la medición de insulinemias posestímulo con gluconato de calcio a lo largo de la cabeza, el cuerpo y la cola del páncreas para determinar el sitio de donde procede la liberación patológica de insulina. Una vez definida la ubicación del tumor, se procede a la cirugía. No es infrecuente que se decida operar al paciente sin haber podido determinar su ubicación, localizándolo en el acto quirúrgico en forma manual o realizando una ecografía directamente sobre el páncreas.

En otros casos hay que investigar si la hipoglucemia se debe al déficit de las hormonas de contrarregulación. A través del estímulo con una hipoglucemia provocada y controlada (por infusión intravenosa de insulina), se determinan los valores de cortisol, hormona de crecimiento, glucagón y adrenalina.

En los casos en que se sospeche hipoglucemia reactiva, se realiza una prueba de tolerancia oral a la glucosa prolongada, de hasta 5 horas luego del estímulo.

En el **cuadro 56-4-5** se presenta el objetivo de cada uno de los estudios complementarios. En el **cuadro**

56-4-6 se presentan los diferentes diagnósticos diferenciales.

En resumen, ante la sospecha de hipoglucemia hay que realizar una anamnesis cuidadosa para determinar las características que generan la aparición del cuadro clínico y descartar los diagnósticos diferenciales. Con la finalidad de orientar los estudios posteriores, en primer lugar se confirmará su presencia con una determinación de glucemia. Una vez establecido el diagnóstico, se orientarán los estudios siguientes según se trate de una hipoglucemia de ayunas o reactiva.

La realización de los estudios se debe efectuar en forma racional, teniendo en cuenta el objetivo de cada método diagnóstico (fig. 56-4-4).

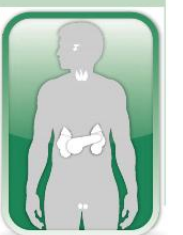
Véase **Bibliografía** cap. 56-4 *El paciente con hipoglucemia*

Véase **Autoevaluación** cap. 56-4 *El paciente con hipoglucemia*

CAPÍTULO 56-5

El paciente con dislipidemia

Marcelo O. Lucentini



INTRODUCCIÓN

Como se describió en el capítulo 54-15 ***Dislipidemias,*** estas constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta en la práctica clínica diaria y pueden surgir como consecuencia de eventos primarios, hereditarios, o bien, lo más frecuente, como trastornos secundarios a otra enfermedad de base. Muchas veces, una dislipidemia puede ser la primera manifestación de un hipotiroidismo subclínico o bien de una diabetes tipo 2 en un adulto.

Por su estrecha relación con **patología cardiovascular, las dislipidemias ameritan un enfoque diagnóstico y terapéutico especial, en el que los cambios en los hábitos de vida, sobre todo la dieta, el ejercicio y el** control periódico de salud constituyen los pilares más importantes tanto en la prevención como en el tratamiento de las afecciones cardiovasculares, más allá de las medidas farmacológicas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Respecto de la ***anamnesis*** y ***examen físico,*** las pautas generales que pueden orientar un diagnóstico se han descrito en el capítulo 54-15 ***Dislipidemias.*** Debido a la elevada frecuencia con que se las observa, en todo estudio de laboratorio debe solicitarse el llamado ***perfil lipídico mínimo*** que incluye:

- **observación del aspecto del suero;**
- **colesterol total;**
- **colesterol-HDL;**
- **índice de riesgo aterogénico: colesterol total/ colesterol-HDL;**
- **colesterol-LDL;**
- **triglicéridos.**

Los ***valores normales de laboratorio y sus variables*** se enumeran en el cuadro 56-5-1. Las pautas para los estudios de detección y el tratamiento de los trastornos de los lípidos fueron generadas por un grupo de expertos del *Adult Treatment Panel* (ATP) convocado por el *National Cholesterol Education Program* (NCEP) del *National Heart Lung and Blood Institute*, de los Estados Unidos. Las directrices del ATP III del NCEP publicadas recomiendan que a todos los adultos de más de 20 años se les determinen los valores de colesterol, triglicéridos, LDLc y HDLc después de un ayuno nocturno de 12 horas. Por otra parte, no es aconsejable hacer el estudio al menos hasta ocho semanas después de un cuadro de estrés importante (como infarto de miocardio o una cirugía) y,

CUADRO 56-5-1 Datos normales de laboratorio y sus variables

Determinación	Deseable	Límite	Elevado
Triglicéridos	< 150 mg/dL	150-199 mg/dL	> 200 mg/dL
Colesterol total	< 200 mg/dL	200-239 mg/dL	> 240 mg/dL
Colesterol-HDL	> 40 mg/dL	———	———
Colesterol-LDL	< 130 mg/dL	130-159 mg/dL	> 160 mg/dL
Índice CT/HDLc	< 4,5	———	———
Apo A1	> 125 mg/dL	———	———
Apo B	50-125 mg/dL	———	———

según el criterio del médico solicitante, se pueden suspender de manera transitoria algunas medicaciones, como los diuréticos y los beta-bloqueantes (**caso clínico 56-5-1** y **caso clínico 56-5-3**).

El valor aislado de ***colesterol total*** es un dato incompleto (**caso clínico 56-5-4**) que no descarta la presencia de una dislipidemia y se considera normal en valores inferiores a 200 mg/dL; los valores superiores deben tomarse en cuenta en función de la edad y del sexo; por eso, aunque se habla de un valor límite de 200-239 mg/dL, esto es incorrecto para una persona de 30 años, que con esta cifra deberá ser tratada, al menos con medidas no farmacológicas. Un valor de colesterol total de 240 mg/dL o mayor se considera elevado.

El ***HDLc***, conocido por los pacientes como "colesterol bueno" (véase la vía inversa en el cap. 54-15), se considera beneficioso como indicador de menor riesgo cardiovascular cuanto más elevado esté en plasma. Esta fracción lipídica es una variable que sufre modificaciones en más por estímulos como el ejercicio, el alcohol (cantidades bajas) y los estrógenos, y modificaciones en menos por factores como el tabaquismo, el sedentarismo y la obesidad. Considerado globalmente como normal en cifras superiores a 40 mg/dL, los valores ideales según el sexo son superiores a 40-45 mg/dL en los hombres y superiores a 45-50 mg/dL en las mujeres premenopáusicas.

El índice ***colesterol total/colesterol-HDL*** tiene un importante valor de predicción, según lo demuestran los trabajos realizados en pacientes con infarto. Su valor normal debe ser inferior a 4,5.

El ***LDLc*** (conocido como colesterol "malo") es el verdaderamente aterogénico; se consideran deseables valores inferiores a 130 mg/dL; moderadamente altos entre 130-159 mg/dL, y es elevado con valores superiores a 160 mg/dL.

En la mayoría de los laboratorios clínicos, el colesterol total y los triglicéridos del plasma se determinan enzimáticamente y luego, se cuantifica el colesterol del sobrena-

Caso clínico 56-5-1

Iñaki, tiene 32 años, su padre es hipertenso, y acude a un médico clínico para realizarse un control periódico de salud. En el examen físico, su tensión arterial es de 120/80 mm Hg, su frecuencia cardíaca de 72 por minuto; su talla: 1,73 m y su peso 86 kg. Sin otros datos clínicos de relevancia, el médico solicita análisis de laboratorio.

¿Qué estudios complementarios le solicitará?

¿Qué dato del examen físico justificaría una evaluación adicional?

Comentario

Los lineamientos del ATP III del NCEP recomiendan que a todos los adultos de más de 20 años se les determinen los valores de colesterol, triglicéridos, LDLc y HDLc después de un ayuno nocturno de 12 horas. Teniendo en cuenta, el elevado índice de masa corporal del paciente (28,73), podría solicitarse además una evaluación del perfil glucémico en búsqueda de insulinorresistencia.

Caso clínico 56-5-2

Fabián, tiene 43 años, fuma un atado de cigarrillos por día, es empleado administrativo de una oficina y concurre a la consulta con dos análisis de laboratorio anteriores, obtenidos seis y dos meses antes de la consulta, en los que se objetivaron, como datos relevantes, trigliceridemias de 239 y 283 mg/dL, respectivamente.

¿Qué datos de la anamnesis recabaría en este paciente?

¿Qué otros estudios de laboratorio son importantes para el diagnóstico de esta alteración?

Comentario

La presencia de una hipertrigliceridemia aislada debe alertar al médico clínico sobre la posibilidad de una alteración del metabolismo hidrocarbonado y/o lipídico (dietas hipercalóricas, diabetes mellitus, alteración de la tolerancia a la glucosa); alcoholismo y, con menos frecuencia, un trastorno primario del metabolismo lipoproteico (hiperquilomicronemia familiar). Pensando en estas posibilidades diagnósticas, es importante realizar una anamnesis minuciosa y solicitar: a) curva oral de tolerancia a la glucosa (con 75 g de glucosa); b) hepatograma con gamma glutamiltranspeptidasa (enzima marcadora de consumo alcohólico); c) una ecografía hepática (la hipertrigliceridemia suele asociarse con hígado graso) y d) un lipidograma electroforético.

CUADRO 56-5-2 Clasificación de las hiperlipoproteinemias

Tipo	Suero	Colesterol	Triglicéridos	Lipoproteína
I Hiperquilomicronemia (exógena)	Capa lechosa	Normal	Muy elevados	Quilomicrón
IIa Hiperbetalipoproteinemia	Límpido	Muy elevado	Normales	LDL
IIb Hiperbeta con hiperprebetalipoproteinemia	Opalescente	Muy elevado	Elevados	LDL y VLDL
III Disbetalipoproteinemia (banda beta ancha)	Turbio	Elevado	Elevados	IDL/Qm remanente
IV Hiperprebetalipoproteinemia (endógena)	Turbio homogéneo	Elevado	Muy elevados	VLDL
V Hiperquilomicronemia con hiperprebetalipoproteinemia (mixta)	Turbio con capa	Elevado	Muy elevados	VLDL/Qm

dante tras la precipitación de las lipoproteínas que contienen apo B para medir las HDLc.

Las ***LDLc*** **se calculan de la siguiente manera (fórmula** de Friedewald):

LDLc = colesterol total – (triglicéridos/5) – HDLc

(VLDL se calcula al dividir los triglicéridos plasmáticos entre cinco y ello refleja la relación de colesterol/triglicéridos en las partículas de VLDL). La fórmula anterior se utiliza si el paciente está en ayunas y la trigliceridemia no supera los 300 mg/dL. Para valores superiores se utilizan técnicas de ultracentrifugación.

CUADRO 56-5-3 Hallazgos clínicos y humorales de las hiperlipidemias y sus causas

Tipo	Laboratorio	Clínica	Hiperlipemia primaria	Hiperlipemia secundaria
I	**Aumento de Qm**	**Xantomas eruptivos** Hepatoesplenomegalia Dolor abdominal	**Hiperquilomicronemia** familiar (déficit de lipoproteinlipasa)	**Pancreatitis** Diabetes tipo 1 descompensada
IIa	**Aumento de LDL**	**Xantelasmas, xantomas,** arco corneano, ateroesclerosis coronaria y periférica	**Hipercolesterolemia** familiar (déficit de receptores para LDL)	————————
IIb	**Aumento de LDL** y VLDL	**Ídem IIa**	**Hipercolesterolemia** familiar combinada	**Hipotiroidismo, porfiria,** síndrome nefrótico, colestasis, mieloma múltiple
III	**Aumento LDL**	**Xantomas tuberosos y eruptivos** Ateroesclerosis coronaria y periférica	**Hiperlipoproteinemia** familiar tipo III	**Diabetes tipo 1,** hipotiroidismo, obesidad, disgammaglobulinemia
IV	**Aumento VLDL**	**Xantomas eruptivos,** pancreatitis, ateroesclerosis	**Hipertrigliceridemia**	**Diabetes tipo 1, síndrome** nefrótico, alcoholismo insuficiencia renal crónica, disgammaglobulinemia
V	**Aumento VLDL y QM**	**Xantomas, enfermedad** coronaria, pancreatitis	**Hipertrigliceridemia** familiar	**Diabetes tipo 1 y tipo 2,** síndrome nefrótico, alcoholismo

En los pacientes con antecedentes de eventos cardiovasculares o aneurisma aórtico, el nivel de LDL deseable debe ser menor de 100 mg/dL, en tanto para aquellos pacientes con múltiples factores de riesgo, especialmente diabetes mellitus, tabaquismo o síndrome metabólico, el nivel de LDL deseable debe ser inferior a 70 mg/dL.

La elevación del nivel de ***triglicéridos plasmáticos*** constituye un factor de riesgo independiente para enfermedad ateroesclerótica. Puede estar asociado a un incremento de la concentración de partículas aterogénicas como quilomicrones remanentes, VLDL y LDL pequeñas y densas. Los pacientes con hipertrigliceridemia frecuentemente tienen bajos niveles de HDLc. Los pacientes con hipertrigliceridemia superior a 500 mg/dL son proclives a episodios de pancreatitis **(caso clínico 56-5-2)**.

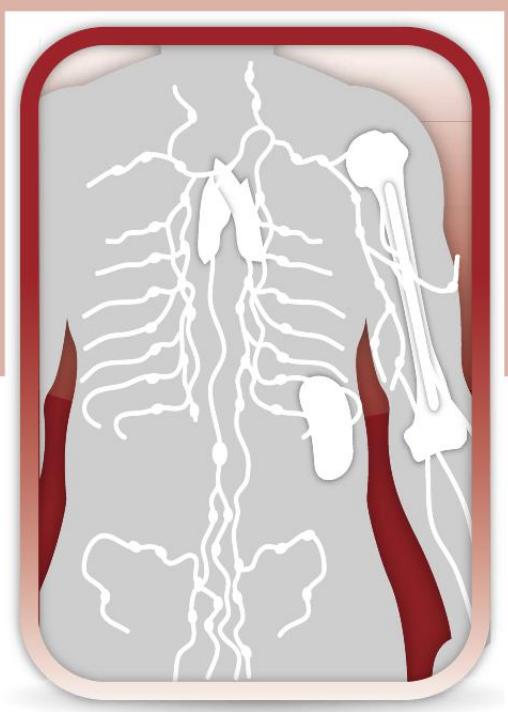
Finalmente, el **lipidograma electroforético** es una corrida electroforética de suero del paciente estudiado en gel de agarosa, cuyos datos, sumados a los valores anteriores, permiten tipificar una dislipidemia **(cuadro 56-5-2)**.

De la clasificación surge que hay básicamente **seis fenotipos de hiperlipidemias con características clínicas** propias, que, junto con las pruebas de laboratorio, orientan el diagnóstico. A su vez, cada una de las formas puede ser primaria o secundaria a otras entidades nosológicas. En el **cuadro 56-5-3 se resumen los hallazgos clínicos y** humorales de las hiperlipidemias y sus causas.

Véase **Bibliografía** cap. 56-5 *El paciente con dislipidemia*

Véase **Autoevaluación** cap. 56-5 *El paciente con dislipidemia*

Parte XII



Sistema inmunohematopoyético y hemostasia

Contenido

Sección 1	Motivos de consulta
Sección 2	Anamnesis de los antecedentes
Sección 3	Examen físico
Sección 4	Síndromes y patologías
Sección 5	Exámenes complementarios
Sección 6	Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 57

57-1 Palidez
57-2 Rubicundez
57-3 Adenomegalias
57-4 Hemorragia
57-5 Fiebre en el paciente con una enfermedad hematológica

Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 58

Antecedentes inmunohematológicos y hemostáticos

Sección 3
Examen físico

Capítulo 59

Examen físico relacionado con el sistema inmunohematopoyético y la hemostasia

Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 60

60-1 Síndrome anémico
60-2 Policitemias
60-3 Leucocitosis y leucopenia
60-4 Leucemias
60-5 Linfomas
60-6 Trombocitopenia
60-7 Trombocitosis
60-8 Síndromes de inmunodeficiencia
60-9 Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plamáticas
60-10 Síndrome hemorragíparo
60-11 Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad
60-12 Vasculitis

Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 61

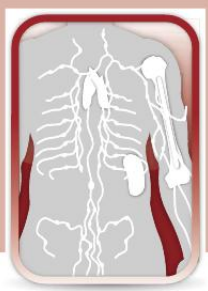
61-1 Hemograma
61-2 Frotis de sangre periférica
61-3 Punción-aspiración y biopsia de médula ósea
43-4 Estudio de la coagulación
43-5 Estudios por imágenes
43-6 Punción y biopsia ganglionar

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 62

62-1 El paciente con anemia
62-2 El paciente con adenomegalias
62-3 El paciente con esplenomegalia

CAPÍTULO 57-1



Palidez

Horacio Di Fonzo

El color de la piel depende de varios factores, por ejemplo de la riqueza de pigmento melánico, de la presencia de otros pigmentos anormales, así como del espesor de las capas superficiales y la irrigación de la dermis. Esta comprende la red vascular y está en relación con el tono vasomotor y la calidad de la sangre circulante.

La **palidez puede definirse como el aumento del tono** blanquecino (lívido) de la piel y de las mucosas, observable aun en personas de raza negra **(fig. 57-1-1). Puede ser** generalizada o localizada. La forma generalizada puede ser transitoria, secundaria a una vasoconstricción cutánea, mientras permanecen rosadas las mucosas. Este tipo de palidez se observa en el shock y la hipotensión arterial con lipotimia o síncope.

En la ***anemia***, la palidez es generalizada y permanente, y afecta también las mucosas debido a la disminución de la hemoglobina circulante. La palidez es el signo más evidente de anemia, no obstante lo cual no es un hallazgo sensible ni específico. Tiene mayor especificidad para el diagnóstico de anemia la observación de palidez en sitios menos influidos por los factores antes mencionados, tales como la mucosa yugal, el paladar y la faringe, la conjuntiva palpebral, los labios y las palmas. En estas últimas la palidez en el fondo de los surcos cuando se extienden forzadamente los dedos se correlaciona con una Hb menor de 7-8 g/dL. No debe tomarse en cuenta la palidez como signo de anemia en presencia de vasoconstricción o cianosis.

En algunas formas de anemia, la palidez aparece acompañada por otros tonos o matices de coloración, adoptando aspectos semiológicos distintivos. Por ejemplo, en las anemias hemolíticas puede observarse palidez con coloración amarillenta de la piel y las mucosas (***ictericia*** *flavínica*)**; la anemia perniciosa suele provocar una** marcada palidez con un tinte amarillo limón; en los pa-

Fig. 57-1-1. Palidez subconjuntival de un paciente anémico.

Fig. 57-1-2. Facies pálida amarillenta y abotagada en un paciente con hipotiroidismo e insuficiencia renal.

Caso clínico 57-1-1

Amparo, de 65 años, consulta por astenia, debilidad, disnea y somnolencia diurna de 2 meses de evolución. En la anamnesis dirigida refiere aumento de la sensibilidad al frío y los familiares comentan que les llamó la atención la intensa palidez de la paciente en el último mes. Tiene antecedentes personales de HTA en tratamiento con dieta hiposódica y de fibrilación auricular crónica tratada con amiodarona 200 mg/día desde hace 2 años. En el examen físico presenta sobrepeso; TA 160/100; marcada palidez cutánea; piel fría y seca; bocio difuso leve; edemas generalizados con escaso signo del godet. Laboratorio: Hto 30%; VCM 105 fL; GB y plaquetas normales; VSG 20 mm; urea y creatinina normales; CPK 800 mU; LDH 420 mU. Radiografía de tórax: índice cardiotorácico aumentado; ecocardiograma: derrame pericárdico moderado; disminución leve de la fracción de eyección del VI, sin trastornos segmentarios de la motilidad; agrandamiento de la aurícula izquierda.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Cuál es la causa de la intensa palidez?

¿Qué estudios deben efectuarse?

Comentario

Los síntomas y signos de la paciente son altamente sugestivos de hipotiroidismo. Entre los exámenes complementarios, la presencia de anemia macrocítica, CPK elevada y derrame pericárdico también son compatibles con este diagnóstico. El hipotiroidismo primario y secundario (este último mucho menos frecuente) suelen producir una marcada palidez cutánea (y en menor medida mucosa) que es secundaria a anemia (habitualmente presente) y a vasoconstricción generalizada, la cual se evidencia por la frialdad de la piel y además por la HTA. En este caso, la causa probable de hipotiroidismo es la ingesta crónica de amiodarona sin controles hormonales. Este fármaco provoca con frecuencia trastornos tiroideos (ya sea hipotiroidismo o hipertiroidismo). Se solicitaron hormonas tiroideas: TSH de 60 U, T4L disminuida y anticuerpos antiperoxidasa positivos. Con estos datos se confirmó el diagnóstico de hipotiroidismo primario por tiroiditis crónica de Hashimoto, probablemente exacerbado o puesto de manifiesto por el tratamiento con amiodarona.

cientes neoplásicos y en los casos de insuficiencia renal crónica puede verse una palidez cérea o levemente amarillenta ("pajiza"). En las fases avanzadas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida puede haber palidez acompañada por un tinte grisáceo o terroso de la piel.

En la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) puede encontrarse una llamativa combinación de oscurecimiento de la piel por melanodermia con palidez mucosa por anemia.

Además de la ***palidez constitucional*** por razones raciales o familiares, debida a mayor espesor de la epidermis o a vasoconstricción permanente, se debe mencionar la producida por infiltración cutánea por edema o por sustancia mucoide, como en el ***hipotiroidismo*** (fig. 57-1-2). Por otro lado, en el ***panhipopituitarismo*** la piel adquiere una coloración que varía de la palidez cérea a la amarillenta. Esta hipopigmentación se manifiesta en especial en las regiones peribucal y periorbitaria (caso clínico 57-1-2 ☜).

Teniendo en cuenta que la palidez no es un signo patognomónico de anemia y que puede haber anemia sin palidez y palidez sin anemia, debe enfatizarse que el diagnóstico presuntivo de anemia siempre debe ser confirmado por el laboratorio (véanse también caps. 60-1 *Síndrome anémico* y 62-1 *El paciente con anemia*) (caso clínico 57-1-1).

Véase **Bibliografía** cap. 57-1 *Palidez* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 57-1 *Palidez* ☜

CAPÍTULO 57-2

Rubicundez

Horacio Di Fonzo

Se denomina **rubicundez** a la coloración rojiza de la piel. Puede ser secundaria a vasodilatación de los plexos dérmicos, a anomalías de la piel y a alteraciones del contenido sanguíneo. Este cambio de coloración de la piel puede ser difuso pero suele manifestarse más en la cara, y da lugar a la ***facies eritrósica*** o ***rubicunda*** (fig. 57-2-1).

La rubicundez puede ser ***episódica***, como ocurre cuando se produce vasodilatación desencadenada por una emoción (***eritema púdico***), reacciones de hipersensibilidad, luego de exposición al calor, relacionada con la ingesta aguda de alcohol y en las crisis del síndrome carcinoide y del feocromocitoma (caso clínico 57-2-1).

La rubicundez ***persistente*** se observa en afecciones de la piel como las distintas eritrodermias, el eritema facial del lupus eritematoso y de la dermatomiositis (caso clínico 57-2-2 ☜). El alcoholismo crónico suele producir una rubicundez permanente por vasodilatación.

En la ***policitemia*** (aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes), la rubicundez es un signo físico constante. En estos casos se denomina eritrosis y es permanente, con predominio facial y también en el cuello y la parte anterior y superior del tórax (distribución parecida al eritema púdico). Con frecuencia la advierten el propio paciente y sus familiares, y se constituye en el motivo de consulta. En la rubicundez producida por policitemia se observa también intensificación del color rojo de las mucosas (conjuntivas, mucosa yugal), lo cual incrementa la sospecha, que debe ser confirmada con los estudios de laboratorio (véase el capítulo 60-2 ***Policitemias***).

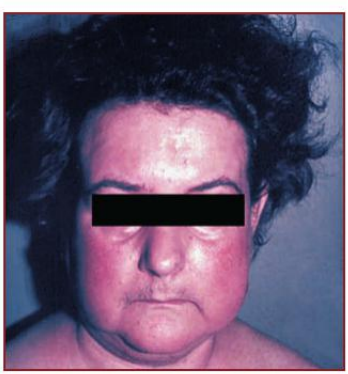


Fig. 57-2-1. Facies eritrósica.

Caso clínico 57-2-1

Ariadna, de 42 años, consulta por presentar episodios de enrojecimiento facial desde hace 4 meses, acompañados de disnea con sibilancias y diarrea con heces líquidas diarias desde hace 2 meses. No refiere antecedentes previos. El examen físico y los estudios de laboratorio son normales, salvo por la presencia de hipopotasemia (K plasmático 3,0 mEq/L). Evaluada en uno de los episodios, se observó eritrosis facial marcada y signos de broncoespasmo.

¿Qué síndrome sospecharía en este caso?

¿Qué estudios diagnósticos solicitaría?

Comentario

La presencia de enrojecimiento facial, broncoespasmo y diarrea en forma episódica deben sugerir la posibilidad de un síndrome serotoninérgico. La hipopotasemia probablemente se vincula con la diarrea crónica y tal vez con el uso de broncodilatadores inhalados durante las crisis de broncoespasmo. La secreción patológica de serotonina puede indicar la presencia de un síndrome carcinoide secundario a un tumor neuroendocrino. La comprobación del síndrome carcinoide se efectuó mediante la determinación del 5-hidroxiindolacético (metabolito de la serotonina) en orina de 24 horas, el cual resultó francamente elevado. En la búsqueda del tumor neuroendocrino se solicitó una TC de tórax, abdomen y pelvis. Este estudio evidenció la presencia de lesiones hepáticas múltiples compatibles con metástasis y agrandamiento (de 4 cm) del apéndice. La punción dirigida de una de las metástasis hepáticas confirmó un tumor neuroendocrino bien diferenciado. El síndrome carcinoide es una causa (si bien poco frecuente) de enrojecimiento facial episódico. Suele presentarse con broncoespasmo y diarrea en pacientes con tumores neuroendocrinos con metástasis hepáticas.

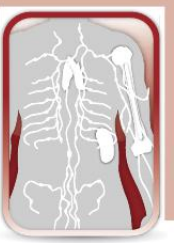
Véase **Bibliografía** cap. 57-2 *Rubicundez* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 57-2 *Rubicundez* ☜

CAPÍTULO 57-3

Adenomegalias

Marcelo J. Melero



Los ganglios linfáticos son parte de los órganos linfáticos integrantes del sistema inmunitario **(cuadro 57-3-1)**. Este sistema, cuya masa no supera el 3% del peso corporal total, protege al ser humano de la invasión por microorganismos (permitiendo su captura y ulterior destrucción), elimina células dañadas de la circulación y representa una barrera efectiva, pero temporal, para la diseminación de los tumores malignos. Los ganglios linfáticos, que están formados por linfocitos, células dendríticas y macrófagos, se presentan en grupos de varios elementos.

Los **linfocitos son una población celular constituida** por distintos grupos y subgrupos. No pueden diferenciarse unos de otros por la morfología y están preparados para reconocer y erradicar elementos nocivos (microorganismos, células neoplásicas, órganos trasplantados) que alteran el equilibrio corporal. La fijación de anticuerpos monoclonales a marcadores de superficie permiten diferenciar:

- **linfocitos B: localizados en la zona cortical del ganglio**, en formaciones microscópicas llamadas folículos linfáticos y en las regiones perifoliculares, al ser estimulados se transforman en **plasmocitos**, que son los productores de inmunoglobulinas en el sistema inmunitario.
- **linfocitos T: ubicados en las zonas interfoliculares y** paracorticales, participan en las reacciones de inmunidad mediadas por células. También interactúan con los linfocitos B para brindar el procesamiento, presentación y reconocimiento de antígenos, y favorecer la proliferación de los linfocitos B y T como parte de una respuesta inmunitaria normal a microorganismos y proteínas extrañas.
- **linfocitos nulos (asesinos): carecen de antígenos de** superficie T o B; morfológicamente son linfocitos grandes, granulares, capaces de destruir in vitro células tumorales de manera inespecífica sin requerir sensibilización previa o presencia de anticuerpos para ser citotóxicos.

CUADRO 57-3-1. Constituyentes del sistema inmunitario

Timo
Ganglios linfáticos
Bazo
Amígdalas y adenoides
Tejido linfático en órganos no linfoides (placas de Peyer, mucosa del estómago y apéndice, pulmón)
Linfocitos (en tejido conectivo y epitelios, sangre, linfa y médula ósea)

Los **macrófagos o histiocitos macrófagos** son monocitos originados en la médula ósea que, al abandonar el torrente circulatorio e infiltrar los tejidos, sufren cambios que les permiten presentar antígenos a los linfocitos que tienen receptores específicos para ellos. Pueden atacar microorganismos y células neoplásicas, producir citocinas como la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral. Grandes cantidades de macrófagos se ubican revistiendo los senos y sinusoides ganglionares.

Las **células interdigitadas dendríticas, que llegan al** ganglio linfático desde distintos tejidos (piel, médula ósea), son las presentadoras de antígenos.

La histoarquitectura ganglionar **(fig. 57-3-1) tiende a** favorecer las funciones fundamentales, que son:

- **poner en íntimo contacto con células inmunocompetentes** los antígenos que ingresan pasivamente en la linfa de los linfáticos aferentes o activamente incorporados en linfocitos o macrófagos;
- **secuestrar células neoplásicas y células dañadas circulantes.**

Habida cuenta de las funciones enumeradas, la presencia de adenomegalias es un motivo frecuente de consulta en la práctica clínica como manifestación de múltiples patologías que determinan:

- **proliferación de los linfocitos o histiocitos como respuesta** a la exposición a un antígeno (proliferación reactiva, conserva la arquitectura ganglionar) o a estímulos que los transforman en células linfomatosas (proliferación autónoma, con pérdida de la arquitectura normal);
- **infiltración por metástasis de carcinoma, células leucémicas**, polimorfonucleares (linfadenitis) o macrófagos cargados de desechos metabólicos (enfermedades por almacenamiento).

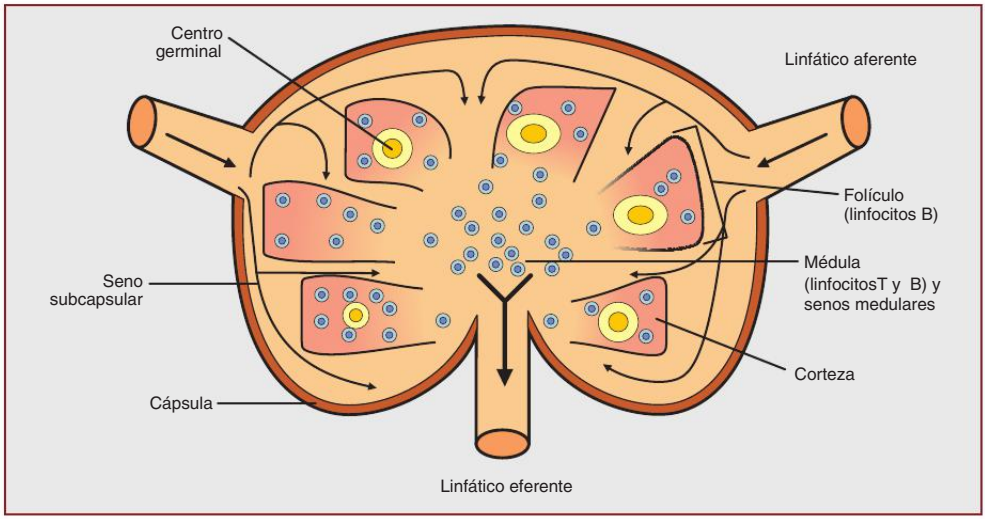


Fig. 57-3-1. Esquema de la estructura de un ganglio linfático.

El término **adenomegalia designa a un ganglio linfático** anormal porque ha aumentado de tamaño. Los ganglios linfáticos pueden ser semiológicamente anormales, además, por presentar cambios en su consistencia, forma, sensibilidad, adherencia a tejidos vecinos o presencia de supuración.

Es posible que el paciente con una enfermedad ganglionar concurra a la consulta asintomático, pero es importante preguntar por la presencia de fiebre, sudoración, pérdida de peso y prurito, que son los síntomas sistémicos característicos de los linfomas, y, además, estimar su duración **(caso clínico 57-3-1).**

También deberá indagarse por aquellos síntomas que sugieran una infección o neoplasia en un territorio anatómico específico. En todos los casos se deberá interrogar sobre el consumo de fármacos que pueden provocar adenomegalias (p. ej., anticonvulsivantes), el contacto con animales domésticos (p. ej., un gato en la enfermedad por arañazo de gato y transmisión de toxoplasmosis por los excrementos) y las conductas de riesgo para adquirir una infección por HIV **(caso clínico 57-3-2 ☜).**

En el **cuadro 57-3-2 se enumeran algunas causas de** adenomegalias, independientemente del mecanismo patogénico involucrado y clasificadas con un criterio práctico en frecuentes e infrecuentes.

El primer paso del enfoque de un paciente con enfermedad ganglionar consiste en conocer las características semiológicas de los ganglios (véase cap. 22 ***Sistema linfático*****). Esta información puesta en el marco clínico individual** permitirá un diagnóstico adecuado (véase cap. 62-3 *El paciente con adenomegalias*).

Caso clínico 57-3-1

Baltazar, un cocinero de 63 años, consulta por voz bitonal y un "bulto" indoloro en la cara lateral derecha del cuello. Estas manifestaciones habían aparecido seis meses antes de la consulta y la tumoración había aumentado de tamaño en forma progresiva. Fuma 40 cigarrillos/día desde los 19 años. En el examen físico se encontró una adenomegalia cervical anterior derecha de 3,5 cm, duro pétrea, indolora, adherida a los planos profundos. El resto del examen físico, la radiografía de tórax y las pruebas sanguíneas de rutina eran normales.

¿Qué relación establecería entre la alteración de la voz y la adenomegalia?

¿Cómo formularía un diagnóstico de certeza?

Comentario

En este caso la alteración de la voz se asocia con una adenomegalia de evolución subaguda o crónica, de un tamaño mayor de 2 cm, consistencia duro pétrea y adherida a los planos profundos, en un fumador. Todos los elementos enumerados anteriormente permiten sospechar fuertemente que son síntomas y signos de una enfermedad neoplásica. Por estos motivos se realizó una laringoscopia que demostró una parálisis de la cuerda vocal derecha que tenía una lesión exofítica que fue biopsiada. El estudio histológico demostró la presencia de un carcinoma epidermoide. El diagnóstico definitivo fue metástasis ganglionar de un carcinoma epidermoide de laringe.

CUADRO 57-3-2. Etiologías de enfermedad ganglionar

FRECUENTES

INFECCIONES

BACTERIANAS
- Piógenas: ***Streptococcus* sp y *Staphylococcus* sp**
- Específicas: ***M. tuberculosis* y micobacterias atípicas,**
- *Haemophilus ducreyi*, ***Bartonella henselae* (enfermedad por arañazo de gato), *Treponema pallidum***

VIRALES: Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), rubéola

MICÓTICAS: ***H. capsulatum, S. schenckii, C. immitis***

PARASITARIAS: ***T. gondii, T. cruzi*, filaria**

CLAMIDIAS: Linfogranuloma venéreo

NEOPLASIAS

HEMATOLÓGICAS
- Linfomas, macroglobulinemia
- Leucemia aguda, leucemia linfocítica crónica
- Síndromes mieloproliferativos
- Histiocitosis

NO HEMATOLÓGICAS
- Metástasis de carcinoma: mama, pulmón, riñón, carcinomas de cabeza y cuello

INFRECUENTES

INMUNOLÓGICAS
- Enfermedad del suero, colagenopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren)
- Sarcoidosis
- Linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia
- Enfermedad injerto contra huésped (en trasplante de médula ósea)

FÁRMACOS
- Anticonvulsivantes: difenilhidantoína, carbamazepina
- Cardiovasculares: hidralazina, atenolol, captopril, quinidina
- Antirreumáticos: alopurinol, sulindac, sales de oro, penicilamina
- Antimicrobianos: cefalosporinas, pirimetamina, sulfonamidas

INFILTRACIÓN
- Amiloide
- Enfermedades por almacenamiento (Gaucher, Nieman-Pick, Fabry)
- Hipertrigliceridemia

ENDOCRINOPATÍAS
- Hipertiroidismo
- Hiposuprarrenalismo

OTRAS
- Dermatopáticas
- Hiperplasia angiofolicular
- Síndrome hemofagocítico reactivo
- Linfadenopatía histiocítica necrosante (enfermedad de Kikuchi-Fujimoto)
- Enfermedad de Castleman
- Enfermedad de Kawasaki
- Seudotumor inflamatorio
- Enfermedad de Kimura
- Transformación progresiva de los centros germinales

Véase **Bibliografía** cap. 57-3 *Adenomegalias*

Véase **Autoevaluación** cap. 57-3 *Adenomegalias*

CAPÍTULO 57-4

Hemorragia

Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

Se entiende por **hemorragia la extravasación de sangre**, que abandona el compartimiento en el que normalmente se aloja (la luz del aparato cardiovascular). La sangre desplazada puede acumularse en el organismo –***sangrado interno***–, **sea en el intersticio, donde origina** colecciones denominadas ***hematomas*, o en cavidades** como las serosas (***hemopericardio, hemoperitoneo***) o sinoviales (***hemartrosis***). Si existe una solución de continuidad en los tejidos, la sangre fluye al medio externo a través de la piel, las mucosas o diferentes órganos (vías respiratoria, digestiva, urinaria o genital), con lo que el sangrado suele hacerse evidente.

FISIOPATOLOGÍA

Diversos componentes de la sangre (agua, solutos y proteínas pequeñas) migran habitualmente a través de la pared de los vasos más pequeños del organismo (capilares y vénulas poscapilares). Solo los leucocitos, entre las células hemáticas, pueden atravesar la pared vascular, por complejos mecanismos de adhesión y locomoción activa, en condiciones normales. Los órganos hematopoyéticos fetales y adultos (bazo, hígado y médula ósea) presentan, sin embargo, un sistema capilar especializado, los sinusoides, cuyo endotelio tiene una mayor fenestración. Estos sinusoides permiten el pasaje de las otras células de la sangre a través de sus paredes. En el caso de la médula ósea, este tránsito es principalmente unidireccional, desde el intersticio hasta la luz vascular. El bazo, en cambio, recibe, retiene y procesa normalmente en su intersticio células hemáticas circulantes.

Con excepción del bazo, el hallazgo de eritrocitos en el intersticio en cualquier otro sitio del organismo es diagnóstico de hemorragia.

La extravasación de sangre requiere una solución de continuidad de la pared vascular de tamaño suficiente como para permitir el pasaje de hematíes y una diferencia de presión entre el interior y el exterior del vaso para impulsar ese pasaje. Su volumen depende, por lo tanto, de la presión sanguínea del vaso afectado, de la extensión de la lesión vascular y de su persistencia. La lesión del vaso sanguíneo desencadena respuestas fisiológicas que ocluyen rápidamente la brecha vascular y limitan, por lo tanto, la cantidad de sangre extravasada. Estas respuestas comprenden modificaciones locales del tono vascular, con vasoconstricción y la activación del sistema de la coagulación sanguínea, que genera en breve un coágulo que ocluye el sitio de daño vascular.

El **sistema hemostático**, o de la coagulación, está integrado por 2 subsistemas:

1. El **celular o de la hemostasia primaria, constituido** por las plaquetas y las glucoproteínas adhesivas que les sirven de puente. Su producto final es la formación del *tapón plaquetario*.
2. El **humoral o de la hemostasia secundaria**, constituido por los factores de la coagulación más sus inhibidores y el plasminógeno con sus activadores e inhibidores. Su producto final es la formación del ***coágulo de fibrina*.**

Ante una **lesión vascular**, las plaquetas se adhieren en segundos al subendotelio (y cubren la brecha endotelial), se activan y degranulan, activan y reclutan nuevas oleadas de plaquetas (agregación plaquetaria) con lo que se forma el tapón plaquetario. Este es el primer "cierre" de la brecha vascular, detiene el sangrado en forma estable en vasos de pequeño calibre y en forma temporaria en vasos medianos y grandes. Además de bloquear el sangrado, el tapón plaquetario facilita el desarrollo local de la cascada de la coagulación, que genera el coágulo de fibrina. Este coágulo de fibrina proporciona un "cierre" estable de la brecha vascular en los vasos de mayor calibre, hasta la reparación tisular definitiva.

Los factores de la coagulación se activan en forma sucesiva, generando una reacción en cascada, donde cada activación enzimática amplifica enormemente la magnitud de la reacción **(fig. 57-4-1), al estilo de la fisión nu**clear en cadena que hace estallar una bomba atómica. De hecho, si no hubiese inhibidores que frenaran el progreso exponencial de la reacción, en muy pocos minutos se coagularía todo el plasma del organismo. Estas reacciones tienen lugar sobre superficies fosfolipídicas aniónicas (o sea cargadas negativamente), provistas en forma fisiológica por las membranas plaquetarias. Las plaquetas proporcionan también calcio iónico y una concentración

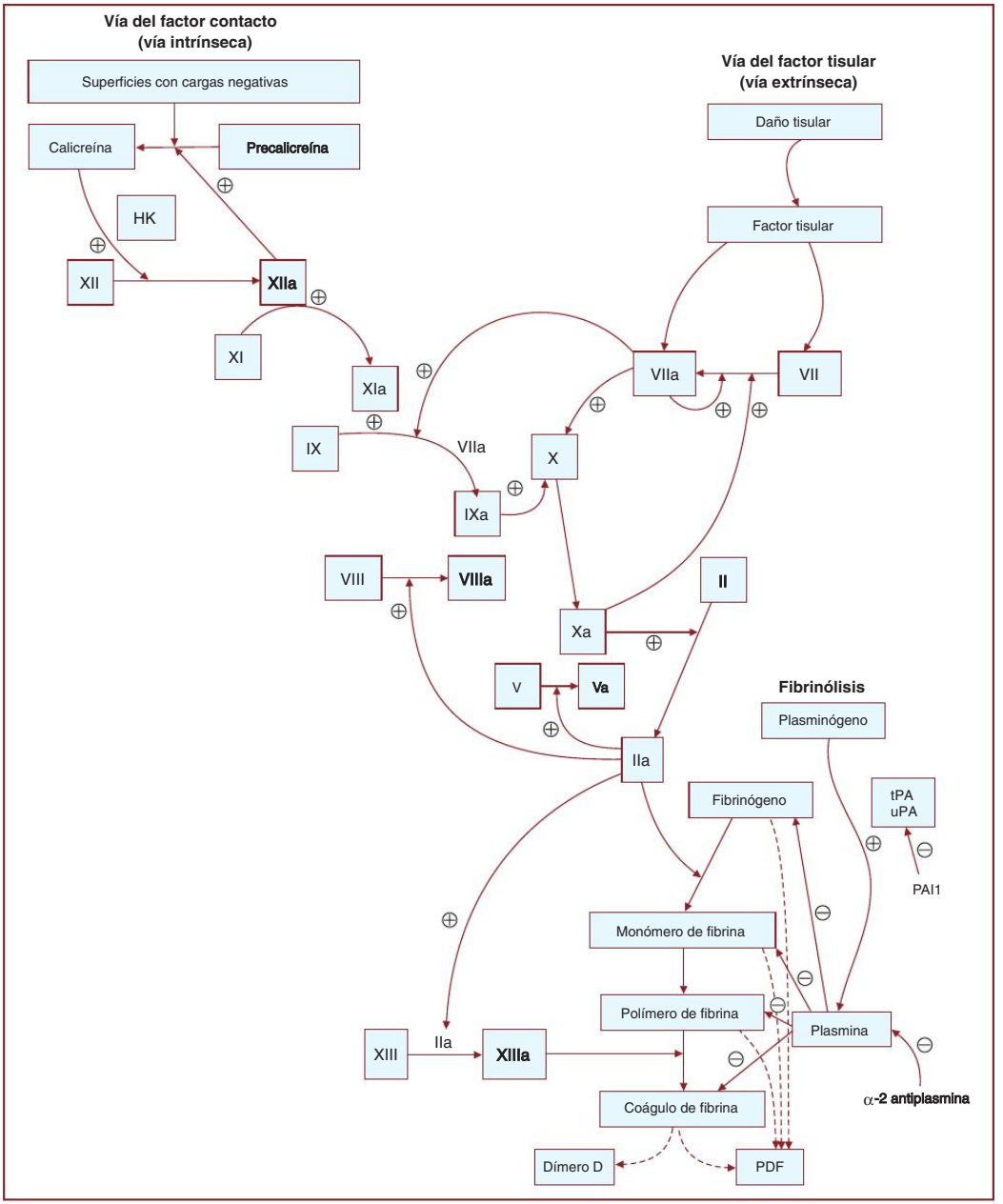


Fig. 57-4-1. Representación gráfica de la cascada de la coagulación, con sus 2 vías (de contacto y del factor tisular) y sus inhibidores. También se muestra la vía de la fibrinólisis con sus respectivos activadores e inhibidores fisiológicos. Las líneas llenas indican reacciones de acción enzimática y las de rayas, reacciones de degradación proteolítica. HK: cininógeno de alto peso molecular; tPA: activador del plasminógeno tisular; uPA: activador del plasminógeno tipo urocinasa; PDF: productos de degradación de la fibrina. Signo +: activación enzimática; signo –: inactivación y/o degradación enzimática.

local de factores de coagulación. Por eso la cascada de la coagulación se desencadena en forma enérgica en los sitios donde se producen adhesión y agregación plaquetaria. Los inhibidores de la coagulación frenan la diseminación de la reacción y los fibrinolíticos limitan la extensión del coágulo y determinan su ulterior lisis, cuando tiene lugar la reparación tisular.

En condiciones fisiológicas, hay un bajo grado de activación permanente del sistema hemostático. Son evidencias de ello:

- **Un consumo basal de 7.000 plaquetas/mm³ diarias en** pacientes cuya médula no genera plaquetas, sea por toxicidad (quimioterapia citotóxica, radioterapia) o por una enfermedad medular primaria (p. ej., aplasia medular).
- **Una generación continua de fibrinopéptidos in vivo.** Los fibrinopéptidos son pequeños péptidos, integrantes de la molécula de fibrinógeno, de la cual son clivados por la trombina al transformar el fibrinógeno en fibrina. Dada su corta vida media, la detección de fibrinopéptidos significa que existe formación permanente de pequeñas cantidades de fibrina.

Probablemente, este bajo nivel de activación permanente del sistema hemostático refleje las necesidades basales del organismo de cierre de microtraumatismos cotidianos y/o remodelación de la red vascular.

Además de la lesión de la pared vascular, la aparición y persistencia de hemorragias se ve facilitada por otras alteraciones responsables de un **síndrome hemorragíparo** o **purpúrico:**

- **una enfermedad localizada o difusa de la pared vascular;**
- **un descenso en el número de plaquetas;**
- **una alteración funcional de las plaquetas;**
- **un déficit de factores de la coagulación;**
- **un aumento de la fibrinólisis;**
- **un aumento de la viscosidad sanguínea (que incrementa la presión hidrostática capilar).**

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

Las hemorragias deben clasificarse clínicamente sobre la base de una serie de criterios semiológicos:

a. Según la **evidencia del sangrado**, las hemorragias se clasifican en ***externas*, cuando la pérdida hemática es** visible ante la inspección simple, pues el sangrado ocurre a través de la piel o mucosas accesibles a la inspección directa o a través de orificios (fig. 57-4-2). **En las** hemorragias ***internas*, el sangrado se intuye por signos** indirectos, como un descenso de la presión arterial, anemia o tumefacción de partes blandas, y se confirma mediante estudios complementarios (endoscopias, punciones, estudios por imágenes). Las hemorragias ***ocultas*** **son hemorragias internas de baja magnitud** que solo se ponen de manifiesto por estudios bioquímicos, que evidencian la presencia de trazas de sangre en el contenido intestinal o en orina, incapaces de alterar las propiedades físicas habituales del medio en que se encuentran.

b. De acuerdo con el **riesgo vital que origina, el** sangrado se caracteriza como ***mayor*** cuando cumple por lo menos con uno de los siguientes criterios:
   - **Genera shock hipovolémico o una caída de la presión** arterial sistólica a valores menores de 90 mm Hg.
   - **Causa un descenso del hematocrito ≥ 20% (anemia** grave).
   - **Se localiza en una zona en la que pone en peligro la** vida del paciente: sistema nervioso central (SNC), cuello, pericardio o pulmón.

Fig. 57-4-2. Sangrado subconjuntival (trombocitopenia inmune).

Cuando no cumple con ninguno de estos criterios, el sangrado es ***menor***.

c. De acuerdo con los **mecanismos fisiopatológicos** que contribuyen a la pérdida de sangre, se llaman sangrados ***anormales*** **(o asociados a un *síndrome hemorragíparo*) aquellos desencadenados o favorecidos por alteraciones** sistémicas, no relacionadas con lesiones vasculares locales, como por ejemplo: un trastorno de los mecanismos hemostáticos, una enfermedad difusa de la pared vascular o trastornos reológicos por aumento de la viscosidad sanguínea (**caso clínico 57-4-1** y **caso clínico 57-4-2**).

La existencia de un sangrado anormal implica, por lo tanto, la presencia de un trastorno sistémico, que debe estudiarse y tipificarse (véase cap. 60-10 ***Síndrome hemorragíparo*).**

FORMAS CLÍNICAS

Lesiones hemorrágicas específicas

En el examen físico o en los estudios por imágenes, las lesiones hemorrágicas se pueden identificar según su tamaño, características y localización como:

- **Petequias (fig. 57-4-3): son extravasaciones de sangre** de hasta 3 mm de diámetro. Se generan por sangrado de los vasos más pequeños del sistema circulatorio (capilares). Habitualmente son maculares, pero pueden ser palpables en casos de vasculitis de pequeños vasos.
- **Equimosis (fig. 57-4-4): extravasaciones de sangre mayores** de 3 mm de diámetro, **maculares (no palpables), exclusivas de la dermis. El que las extravasaciones** intersticiales de sangre no generen una colección palpable se debe a la riqueza de la dermis en fibras de colágeno, que impiden la distensión del intersticio y solo permiten un derrame laminar de la sangre extravasada.
- **Hematomas (fig. 57-4-5): extravasaciones de sangre** mayores de 3 mm de diámetro y palpables (tridimensionales), pues generan desplazamiento de los tejidos en los que se acumula la sangre extravasada. Ocurren en cualquier órgano (salvo la dermis y el hueso).

Caso clínico 57-4-1

Beltrán, de 28 años, consultó por sangrado por la boca y manchas en la piel. Presentaba como antecedente haber padecido una virosis respiratoria tres semanas antes. En el examen físico se constataron petequias y equimosis en la piel y, en la cavidad bucal, petequias y ampollas hemorrágicas, sin hematomas y sin sangrado en el fondo de ojo. El estudio de laboratorio mostró una anemia leve (hemoglobina 12,8 g/dL); GB normales; 5.000 plaquetas/µL; creatininemia, hepatograma, TP y KPTT, normales. El frotis de sangre periférica confirmó que las plaquetas estaban muy disminuidas y eran de tamaño mayor que el habitual y no detectó alteraciones de las series roja ni blanca.

Beltrán fue internado, se le efectuó un estudio de médula ósea que mostró conservación de las progenies normales (mieloide y eritroide) y aumento de los megacariocitos y descartó la infiltración por células anormales, tejidos inflamatorios o fibrosis. Con diagnóstico de trombocitopenia inmune, se inició tratamiento con corticoides por vía intravenosa y luego oral, con elevación del recuento de plaquetas y resolución progresiva de las lesiones de sangrado.

¿Qué datos sugieren un sangrado anormal?

¿Qué tipo de síndrome hemorragíparo presentó?

¿Qué lesiones hemorragíparas de este paciente son premonitorias de un sangrado mayor?

Comentario

La presencia de múltiples lesiones de sangrado –petequias, equimosis y ampollas hemorrágicas– sugieren fuertemente la presencia de un trastorno sistémico (y no de lesiones vasculares locales aisladas) como causa del sangrado. Las petequias y equimosis pequeñas y la ausencia de hematomas caracterizan a los síndromes vasculoplaquetarios, por defecto de la formación del tapón plaquetario. Las ampollas hemorrágicas en la cavidad oral junto con los sangrados en el fondo de ojo (que este paciente no presentaba) son lesiones indicativas de un defecto hemostático muy grave, con alto riesgo de sangrado mayor, especialmente intracraneano.

Fig. 57-4-3. Lesiones petequiales en la piel de las piernas en un paciente con una trombocitopenia inmune.

- **Hemartrosis: extravasaciones de sangre que ocurren** en la cavidad sinovial de una articulación, donde suelen generar un cuadro articular agudo con dolor y tumefacción articular. Las hemartrosis espontáneas son patognomónicas de los trastornos severos de la coagulación plasmática.
- **Sangrados mucosos: pueden ser petequiales o de mayor** tamaño y en este caso, debido a la laxitud de los tejidos afectados, pueden generar **ampollas hemorrágicas por desprendimiento del epitelio suprayacente**.

Sangrado interno mayor

Algunos sangrados internos mayores, por su magnitud o repercusión clínica, pueden generar dificultades diagnósticas al imitar otras emergencias médicas.

En el SNC, las hemorragias pueden simular una meningitis aguda (si hay sangrado hacia el líquido cefalorraquídeo), un infarto cerebral (si se origina un hematoma intraparenquimatoso agudo) o un tumor cerebral (por un hematoma de lenta instalación, por ejemplo, subdural).

En la cavidad abdominal los sangrados pueden simular, entre otras patologías, una perforación de víscera hueca, una pancreatitis aguda, una peritonitis aguda, un infarto intestinal e incluso un infarto agudo de miocardio.

Fig. 57-4-4. Paciente con equimosis múltiples en la piel del tronco, producto de una trombocitopenia por leucemia mieloide aguda.

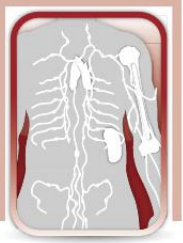
Fig. 57-4-5. Paciente con hematoma glúteo pospunción biopsia de médula ósea.

Orientan al diagnóstico correcto la exteriorización de la hemorragia (en el caso de sangrado hacia la luz del tubo digestivo), la caída del hematocrito y la hipotensión arterial. Otros datos orientadores pueden ser, por ejemplo, el antecedente de amenorrea en el caso de un embarazo ectópico o un aneurisma de aorta abdominal conocido.

Véase **Bibliografía** cap. 57-4 *Hemorragia*
Véase **Autoevaluación** cap. 57-4 *Hemorragia*

CAPÍTULO 57-5

Fiebre en el paciente con una enfermedad hematológica



Marcelo J. Melero

La presencia de fiebre en el paciente con una enfermedad hematológica, sospechada o confirmada, plantea diversos diagnósticos diferenciales. Los más trascendentes son:

- **Que la fiebre sea una manifestación de la enfermedad** hematológica propiamente dicha; por ejemplo, la fiebre que acompaña a algunas crisis hemolíticas (hemólisis intravascular). En algunas hemopatías malignas (p. ej., linfomas [véase fiebre de Pel-Ebstein en el capítulo 9 ***Fiebre*** **y síntomas B en el capítulo 60-5** *Linfomas*] **y leucemias agudas), la liberación exagerada** de citocinas es capaz de producir fiebre paraneoplásica.
- **Que la fiebre sea la manifestación de una complicación** infecciosa. Los enfermos con linfomas, mieloma múltiple, leucemias agudas y crónicas, y los que padecen enfermedades inmunohematológicas (p. ej., púrpura trombocitopénica inmunológica, anemia hemolítica autoinmune) tienen alteraciones combinadas de los mecanismos de la inmunidad como consecuencia de: 1) la enfermedad hematológica (p. ej., déficit de células B en el mieloma múltiple, neutropenia por infiltración medular en la leucemia aguda); 2) los procedimientos diagnósticos y terapéuticos (p. ej., alteraciones de la barrera cutáneo-mucosa por catéteres venosos, punción-aspiración y biopsia de médula ósea, mucositis por poliquimioterapia, defecto fagocítico por esplenectomía), uso crónico de corticosteroides (defecto de la inmunidad celular) y de fármacos citotóxicos (neutropenia por quimioterapia) que los hacen particularmente sensibles a las infecciones (véase cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia***).

En un paciente neutropénico o esplenectomizado, la aparición de fiebre representa una urgencia médica (véanse los **casos clínicos 1 y 2 en el capítulo 60-8** *Síndromes de inmunodeficiencia*).

- **Que la fiebre sea la manifestación de un efecto adverso** de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la hemopatía. Algunos fármacos citotóxicos, como el metotrexato y la ciclofosfamida, que se usan en el tratamiento de leucemias y linfomas, pueden producir fiebre, a veces asociada con un infiltrado pulmonar como efecto secundario. Otro tanto puede acontecer con los factores estimulantes de colonias de granulocitos (en particular, con los estimulantes de colonias de granulocitos-macrófagos) que se emplean para atenuar la gravedad y duración de la neutropenia.

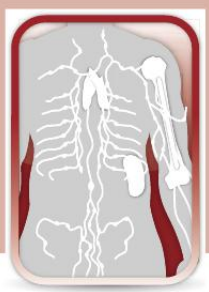
Para completar este tema, véase el capítulo 9 ***Fiebre.***

Véase **Bibliografía** cap. 57-5 *Fiebre en el paciente con una enfermedad hematológica*

CAPÍTULO 58

Antecedentes inmunohematológicos y hemostáticos

Horacio Di Fonzo y Andrés L. Brodsky



ANTECEDENTES PERSONALES

La **procedencia de la zona del Mediterráneo deberá** alertar sobre la posibilidad de talasemia en un paciente con anemia microcítica. El antecedente de **gastrectomía** orientará hacia una anemia de tipo megaloblástico por falta de absorción de vitamina B12, al igual que ciertas resecciones intestinales. Los pacientes que portan **prótesis valvulares cardíacas suelen presentar fragmentación mecánica** de los glóbulos rojos (microangiopatía), en ocasiones con anemia generalmente leve. El antecedente de **litiasis biliar en jóvenes puede indicar la presencia de un** trastorno hemolítico congénito. La aparición de un cuadro de hemólisis luego de la **ingesta de ciertos alimentos (p. ej., habas) o fármacos indica hemólisis por déficits** enzimáticos (glucosa 6-P-deshidrogenasa).

En las **mujeres es muy importante realizar una anamnesis** cuidadosa acerca de sus **períodos menstruales y** cuantificar la magnitud de las pérdidas. El uso de dispositivos intrauterinos puede provocar hipermenorrea y causar ferropenia. Las **hemofilias son enfermedades hereditarias** cuya herencia está ligada al sexo; las transmiten las mujeres y las padecen los hombres.

En pacientes con **internaciones prolongadas** actuales o recientes deben evaluarse las pérdidas hemáticas resultantes de estudios de laboratorios múltiples y reiterados, que a menudo no se consideran.

La **alimentación tiene un importante papel en la eritropoyesis**, por lo cual ciertas dietas carentes en hierro (dietas vegetarianas estrictas) y/o folatos (ausencia de ingesta de vegetales verdes crudos) causarán anemia al igual que trastornos primarios de la alimentación (anorexia nerviosa-bulimia).

Algunos **hábitos** se relacionan con síndrome anémico, como el alcoholismo crónico asociado con anemia macrocítica. Los hábitos sexuales adquieren relevancia frente a la sospecha de un síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Se debe interrogar acerca de los **fármacos ingeridos** por el paciente y registrarlos en detalle, por ejemplo, el uso frecuente de analgésicos y antiinflamatorios suele asociarse con pérdidas gastrointestinales y ferropenia. Otros fármacos se relacionan con crisis hemolíticas o metahemoglobinemia (p. ej., dapsona) y aplasia medular (p. ej., dipirona).

La **exposición laboral o accidental a ciertas sustancias** tóxicas como el benzol puede originar aplasia medular, y la intoxicación crónica por plomo causa la anemia del saturnismo.

En algunos **grupos raciales son más frecuentes tipos** particulares de anemia; por ejemplo, en las personas de raza negra se observa la drepanocitosis o anemia de células falciformes.

El **antecedente de cirugías que implican una fuerte** exigencia al sistema hemostático, como extracción de molares, amigdalectomía, cirugía de los senos paranasales, corrección quirúrgica de una cifoescoliosis, reemplazo de cadera, resección abdominoperineal o hepatectomía con ausencia de un sangrado importante, descarta la existencia de una coagulopatía congénita y permite afirmar que un trastorno hemorragíparo actual fue adquirido posteriormente.

ANTECEDENTES FAMILIARES

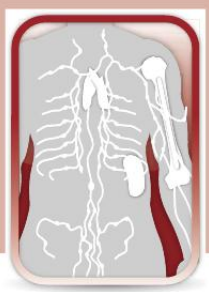
Los antecedentes familiares de anemia en pacientes provenientes de la zona del mar Mediterráneo o con ancestros de ese origen pueden sugerir talasemia. La enfermedad de Rendu-Osler se transmite en forma hereditaria y causa anemia por pérdidas gastrointestinales, en ocasiones oculta.

En el caso de enfermedades hereditarias, como los déficits congénitos de factores de la coagulación, las trombocitopatías congénitas y la enfermedad de Von Willebrand, suelen existir antecedentes familiares.

SECCIÓN 3
Examen físico

CAPÍTULO 59

Examen físico relacionado con el sistema inmunohematopoyético y la hemostasia



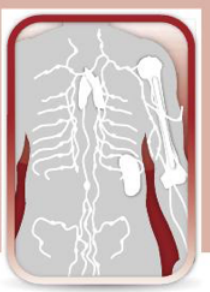
Las enfermedades del sistema inmunohematopoyético y la hemostasia suelen dar lugar a un agrandamiento del hígado, el bazo y/o los ganglios linfáticos. También se ven afectadas la piel y las mucosas, y pueden observarse palidez, rubicundez, púrpura, hematomas y otras lesiones.

El examen físico de estas estructuras anatómicas se describe en detalle en los capítulos correspondientes.

CAPÍTULO 60-1

Síndrome anémico

Horacio Di Fonzo



DEFINICIÓN

La **anemia puede definirse como una disminución de** la masa de glóbulos rojos circulante por debajo del nivel normal. En la práctica se utilizan los valores de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y el recuento de glóbulos rojos (GR). En el **cuadro 60-1-1 se observan los valores** normales en adultos de ambos sexos. Existe anemia cuando los valores son inferiores a dos desvíos estándar de la media.

Por lo tanto, un Hto menor de 40% y/o una Hb menor de 13 g/dL representan anemia en el hombre, y valores por debajo de 36% y 12 g/dL, respectivamente, representan anemia en la mujer. En situaciones que evolucionan con expansión del volumen plasmático puede haber reducción de los valores de Hto y Hb con masa eritrocitaria normal, sin verdadera anemia, como ocurre en el embarazo y en algunos atletas, en particular los maratonistas. Por el contrario, los pacientes deshidratados pueden padecer de anemia con valores seudonormales de Hto que descenderán después de la rehidratación.

En ocasiones, el descenso de los valores de un paciente con respecto a los que se conocen previamente puede indicar anemia, aunque aún no se encuentren por debajo del límite inferior normal. Las personas que viven en lugares de elevada altitud tienen valores más altos que las que están a nivel del mar. En los gerontes tiende a producirse una disminución de los valores normales, sobre todo en el hombre, lo cual disminuye la diferencia fisiológica con la mujer. Por lo tanto, las reducciones leves del Hto o de la Hb pueden no tener importancia patológica en este grupo etario. Sin embargo, no deben pasarse por alto diagnósticos importantes por no valorar de manera adecuada descensos pequeños a moderados de los valores señalados.

Debe tenerse presente que la anemia no constituye per se una enfermedad, sino que siempre es secundaria o se asocia con otro trastorno que constituye la enfermedad de base. Cuando en un paciente se diagnostica anemia, siempre se debe determinar su mecanismo patogénico y posteriormente llegar al diagnóstico etiológico y de la enfermedad causal.

EPIDEMIOLOGÍA

La anemia es una de las patologías más frecuentes en la práctica clínica. Un estudio de la OMS indica que hasta un 35% de las mujeres y un 20% de los hombres pueden padecer anemia y el 50% de estos casos son de causa ferropénica. Las anemias de causa carencial constituyen un problema de salud pública en los países subdesarrollados. Los niños y las mujeres tienen mayor riesgo de presentar estos cuadros, si bien las distintas causas del problema se observan en todos los grupos etarios y en ambos sexos.

ETIOPATOGENIA

Se puede producir anemia por tres mecanismos patogénicos independientes, en ocasiones, combinados entre sí **(cuadro 60-1-2). Estos mecanismos son:**

1. Disminución de la producción medular de GR.
2. Aumento de la destrucción de los GR.
3. Pérdidas hemáticas.

Disminución de la producción medular de glóbulos rojos

Normalmente se destruye alrededor del 1% de los GR, los cuales circulan 110-120 días en la sangre. Si estos GR

CUADRO 60-1-1. Valores hematológicos normales

	Hombres	Mujeres
Hemoglobina (g/dL)	13-17	12-15
Hematocrito (%)	42-52	36-46
Eritrocitos (millones/µL)	4,5-5,8	4-5
Reticulocitos (%)	0,5-1,5	
Reticulocitos (absoluto/µL)	25.000-75.000	
VCM (fL)	80-100	
HCM (pg)	27-33	
CHCM (%)	33,4-35,5	
RDW (%)	12-14	

VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; RDW: amplitud de distribución del tamaño de los eritrocitos.

no son reemplazados por nuevos eritrocitos, se produce una anemia secundaria a la producción insuficiente de GR, también llamada ***anemia hipoproliferativa*** o ***arregenerativa*****. Al estar causada por insuficiencia medular,** en varios de estos procesos la citopenia compromete también la serie blanca (leucopenia) y/o la serie megacariocítica (plaquetopenia) y ocasiona bicitopenia o pancitopenia.

El compromiso medular puede ser primario, como en la aplasia medular, la eritroblastopenia (aplasia roja) y las mielodisplasias, o secundario a infiltración por neoplasias, granulomas, fibrosis y leucemias (mielotisis). La carencia de factores de maduración (vitamina B_{12} y folatos) y el descenso de los niveles hormonales de eritropoyetina (EPO), hormonas tiroideas y andrógenos también provoca anemias arregenerativas. Las anemias secundarias a enfermedades agudas y crónicas no primariamente hematológicas ("anemia de los trastornos crónicos") se deben también a disminución de la producción por alteración en la reutilización del Fe y otros mecanismos menos conocidos.

Aumento de la destrucción de los glóbulos rojos

Los eritrocitos circulan durante 110-120 días. El descenso de la vida media por debajo de 100 días define la presencia de hemólisis. En este contexto, aparece anemia cuando la médula ósea no puede compensar con un aumento en la producción de GR. Puede haber estados hemolíticos con compensación de la médula ósea sin anemia. Estos procesos hemolíticos compensados habitualmente son asintomáticos y solo demostrables con pruebas de laboratorio.

Las anemias hemolíticas se clasifican por su causa en congénitas o adquiridas, y por su mecanismo patogénico en intracorpusculares (alteración dentro del GR o en su membrana) y extracorpusculares (anomalía externa al GR). Pueden presentarse en forma de crisis hemolíticas agudas o de procesos crónicos y larvados **(caso clínico 60-1-1).**

CUADRO 60-1-2. Etiopatogenia de la anemia

Disminución de la producción medular de GR
- Aplasia medular global. Eritroblastopenia (aplasia roja pura)
- Infiltración medular (mielotisis): leucemia, linfoma, mieloma, carcinoma, fibrosis, granulomas
- Déficit de factores de maduración: vitamina B_{12}**, ácido** fólico
- Déficit de Fe
- Déficit de eritropoyetina: insuficiencia renal aguda y crónica
- Enfermedades crónicas: endocrinas, neoplásicas, infecciosas, inflamatorias, inmunológicas

Aumento de la destrucción de los GR
- Hemólisis de causa extracorpuscular: infecciones, anticuerpos, destrucción mecánica, fármacos, agentes químicos y físicos
- Hemólisis de causa intracorpuscular: hereditarias (déficits enzimáticos, hemoglobinopatías, anomalías de membrana) y adquiridas (hemoglobinuria paroxística nocturna, intoxicación por plomo)

Pérdidas hemáticas
- Hemorragias agudas
- Hemorragias crónicas (ferropenia)

Pérdidas hemáticas

Constituyen la causa más frecuente de anemia. La hemorragia puede ser aguda, subaguda o crónica, macroscópica y evidente, o microscópica y oculta. La hemorragia aguda ocasiona cuadros de hipovolemia con posterior anemia (al producirse hemodilución), mientras que en la pérdida crónica de sangre la anemia es secundaria a la ferropenia cuando se agotan los depósitos medulares de hierro. Esto ocurre en los hombres después de pérdidas de 1.200 mL o más y de 600 mL o más en mujeres. Los sitios más frecuentes de pérdida son el aparato digestivo (superior e inferior) en ambos sexos y el tracto genital femenino. Con menor frecuencia la hematuria de distintas causas ocasiona ferropenia **(caso clínico 60-1-2).**

La causa más frecuente de anemia es la pérdida de sangre por el tubo digestivo en ambos sexos y el tracto genital en las mujeres.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología depende de 4 factores combinados entre sí:

- **La magnitud del descenso de la masa de GR.**
- **La rapidez de instalación y el tiempo de evolución del** cuadro.
- **La enfermedad que causa la anemia.**
- **Los mecanismos de compensación del organismo.**

Los síntomas derivados de la disminución del aporte de O_2 a los tejidos reflejan la caída de la concentración de Hb. La extracción de O_2 **por los tejidos puede incremen-**

Caso clínico 60-1-1

Palmiro, de 58 años, consulta por disnea de esfuerzo, astenia y palidez cutánea. El cuadro clínico comenzó hace aproximadamente 3 meses. Como antecedentes relevantes, 8 meses antes de la consulta se le efectuó un recambio valvular aórtico por estenosis aórtica sintomática y recibió tratamiento anticoagulante con acenocumarol. No refiere antecedentes de anemia, pérdidas de sangre ni trastornos gastrointestinales. Examen físico: palidez cutáneo-mucosa leve, se ausculta un ruido protésico en los 4 focos, no se palpan el hígado ni el bazo, no se detectan adenomegalias. Laboratorio: Hto 30%, Hb 10 g/dL, leucocitos y plaquetas normales, función renal normal, VCM 80fL, reticulocitos 6%, bilirrubina total 1,8 mg/dL (indirecta 1,2 mg/dL), ferremia y ferritina normales, LDH 600 mU (VN hasta 320), haptoglobina descendida y prueba de Coombs directa e indirecta negativas.

¿Qué mecanismo patogénico de anemia padece el paciente?

¿Cuál puede ser la causa?

¿Qué otros estudios solicitaría?

Comentario

El paciente padece un síndrome anémico; ante una anemia normocítica acompañada de aumento de los reticulocitos, de la LDH y de la bilirrubina indirecta, la sospecha es de una anemia hemolítica. El descenso de la haptoglobina es compatible con hemólisis. La prueba de Coombs negativa aleja la posibilidad de una hemólisis autoinmune. Con el antecedente de la colocación de una prótesis mecánica valvular, puede pensarse en la posibilidad de una anemia hemolítica microangiopática por fragmentación mecánica de los eritrocitos a nivel de la prótesis. Con el fin de confirmar esta presunción se solicitó al hematólogo que efectuase un examen del frotis de sangre, a partir del cual se evidenció la presencia de abundante cantidad de esquistocitos (eritrocitos con fragmentación mecánica). El recuento normal de plaquetas no avala la presencia de un proceso microangiopático generalizado (con trombosis en la microcirculación). La anemia hemolítica microangiopática es frecuente en pacientes con prótesis mecánicas valvulares. Habitualmente es leve o moderada.

Caso clínico 60-1-2

Abercio, de 75 años, presenta una anemia ferropénica desde hace 2 años, sin causa determinada. La ferropenia se diagnosticó sobre la base de la detección reiterada de anemia microcítica, con ferritina y saturación de la transferrina muy disminuidas y ausencia de depósitos de hierro en la médula ósea (se efectuó una punción-biopsia de médula ósea en una oportunidad). En dos oportunidades, se le efectuó una búsqueda de sangre oculta en materia fecal (SOMF), que fue positiva en ambas. En otras tres oportunidades, se efectuaron estudios endoscópicos digestivos altos y bajos, y se detectaron solo divertículos aislados en el colon sigmoides. Se descartó enfermedad celíaca mediante la búsqueda de anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa (ambos negativos) y biopsia de duodeno normal.

¿Cuál puede ser la causa?

¿Qué estudios solicitaría?

Comentario

El paciente padece una anemia bien caracterizada como ferropénica. Se descartó enfermedad celíaca. La presencia de SOMF y ferropenia define "hemorragia digestiva de causa oculta". Los estudios endoscópicos altos y bajos no aclararon el diagnóstico. La diverticulosis colónica no es causa de hemorragia digestiva oculta. No fue estudiado el intestino delgado (ID). La patología del ID representa alrededor del 15% de las causas de hemorragia digestiva. El método actual para el estudio del ID con mejor precisión diagnóstica es con el registro endoluminal mediante videocápsula. Se solicitó este estudio, que evidenció múltiples lesiones de tipo angiodisplásicas en el yeyuno, algunas de ellas con estigmas de sangrado reciente.

Las angiodisplasias intestinales son una causa frecuente de sangrado digestivo (manifiesto u oculto), en particular en personas de edad avanzada.

tarse de un basal de 25% a un máximo de alrededor de 60% en presencia de anemia o hipoperfusión. Por lo tanto, el aporte de O_2 **a los tejidos puede mantenerse por aumento** de la extracción tisular hasta una concentración de Hb de 8 a 9 g/dL. Cuando se agrega la compensación cardiovascular con aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca, la liberación de O_2 **puede mantenerse** en reposo aun con concentraciones de Hb de 5 g/dL (Hto de 15%). Los síntomas tendrán lugar en reposo con valores inferiores o con valores mayores durante el ejercicio, o cuando no hay compensación cardíaca adecuada por enfermedad cardiovascular.

Es importante el tiempo de evolución, así como la rapidez de desarrollo de la anemia, ya que en los casos de largo tiempo de evolución y desarrollo insidioso se toleran sin síntomas niveles sorprendentemente bajos de Hb. Esto ocurre con frecuencia en las anemias ferropénicas y megaloblásticas.

Las molestias iniciales que suelen ser el motivo de consulta son disnea de esfuerzo, astenia, fatigabilidad y los síntomas secundarios a los mecanismos compensatorios como taquicardia, palpitaciones y acúfenos **(caso clínico 60-1-3 ☜). En ocasiones, el paciente consulta aun en** una etapa asintomática debido a la palidez, dato que habitualmente recibe de otras personas. Con grados graves de anemia, y sobre todo en personas añosas, puede haber un estado confusional y deterioro del sensorio. En otras ocasiones, la consulta se efectúa cuando se han producido complicaciones tales como angina de pecho, infarto agudo de miocardio, claudicación intermitente y cuadros graves de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a la anemia sin cardiopatía orgánica previa.

En los casos de anemia de producción y presentación aguda el cuadro es de hipovolemia con mareos, ortostatismo, hipotensión arterial, lipotimia, síncope y shock.

Algunos síntomas se presentan en determinadas causas de anemia. En los casos de ferropenia es frecuente la aparición de **pica** (hábito de ingerir sustancias no alimenticias), particularmente pica por hielo y en ocasiones por tierra, sobre todo en niños. Es necesario interrogar en forma dirigida acerca de esta particular manifestación, ya que rara vez los pacientes la refieren espontáneamente. Los estados ferropénicos pueden provocar también **disfagia secundaria a membranas esofágicas (*síndrome de Plumer-Vinson*). La ferropenia per se, aun sin anemia,** puede provocar síntomas como trastornos gastrointestinales (dispepsia, estreñimiento), glositis, estomatitis y queilitis, problemas de la conducta (irritabilidad, insomnio, disminución de la atención) y trastornos del crecimiento. Estas manifestaciones de la carencia de Fe son

más marcadas en los niños. En los casos de hemólisis, el paciente puede consultar por **ictericia** sin coluria o debido a episodios de dolor lumbar (semejante al cólico renal) y fiebre en las crisis hemolíticas. Las anemias megaloblásticas, sobre todo la anemia perniciosa con déficit de vitamina B_{12}, puede presentarse con **síntomas neurológicos tales como trastornos de la marcha (tabes dorsal)**, parestesias, confusión, y trastornos del sensorio (síndrome neuroanémico).

Las anemias por insuficiencia medular (p. ej., aplasia de la médula ósea) pueden presentarse con síntomas secundarios a la leucopenia (infecciones) y/o a la trombocitopenia (hemorragias).

La enfermedad causante de la anemia puede provocar síntomas que motivan la consulta del paciente. Así, es frecuente que se consulte por pérdidas anormales de sangre, muchas veces por el aparato digestivo (hematoquecia o melena) o urogenital (hematuria, metrorragia). El motivo de consulta puede ser dolor abdominal, acidez, pirosis o cambios del ritmo evacuatorio intestinal. En las enfermedades neoplásicas podrá aparecer sintomatología secundaria al órgano o a los órganos afectados, así como cuadros generales de anorexia y pérdida de peso.

EXAMEN FÍSICO

La **fiebre asociada con anemia se presenta en una gran** variedad de entidades: infecciones agudas y crónicas, neoplasias, enfermedades inmunológicas y crisis hemolíticas. El tipo de curva térmica a veces hace sospechar el diagnóstico, como la fiebre cada 48 a 72 horas en el paludismo y la fiebre ondulante de Pel-Ebstein de la enfermedad de Hodgkin.

Deben evaluarse la coloración de la piel y de las mucosas y el **grado de palidez** y sus distintos tonos. La presencia de ictericia orientará hacia procesos hemolíticos, pero también se la puede observar en enfermedades hepáticas y biliares que evolucionen con anemia. La aparición de **petequias en la piel, las mucosas o la retina habitualmente** indica un proceso medular o periférico que afecta también el sector plaquetario. El examen de las **uñas** aporta datos en las anemias ferropénicas, en las que se pueden observar uñas frágiles con estriaciones longitudinales y, en ocasiones, una forma cóncava, "en cucharita" (***coiloniquia*). La observación de una lengua depapilada,** dolorosa y de color rojo intenso puede indicar un déficit de vitamina B_{12} (***glositis de Hunter*). Puede encontrarse** también glositis atrófica secundaria a déficit de hierro. En las ferropenias, el **cabello** también suele estar seco, frágil y quebradizo.

En pacientes con anemia, el hallazgo de **adenopatías** puede indicar un proceso linfoproliferativo o neoplásico como enfermedad subyacente. La **esplenomegalia** también es más común en los trastornos linfoproliferativos, pero también puede ser la pista que oriente hacia un hiperesplenismo, por lo general con compromiso de las otras series hematopoyéticas (leucopenia y/o trombocitopenia).

El **dolor** provocado por la percusión del esternón debe hacer sospechar infiltración medular por una leucemia aguda (***signo de Craven*).**

El **examen cardiovascular suele poner de manifiesto** la presencia de soplos cardíacos eyectivos debidos a una aceleración compensadora del flujo sanguíneo, mientras que los soplos regurgitativos pueden ser la clave para sospechar una endocarditis infecciosa. Puede aparecer edema secundario a retención hidrosalina como parte del síndrome anémico o edema secundario a enfermedad renal, hepática, cardíaca o por hipoalbuminemia, asociadas con la enfermedad de base.

En la **palpación abdominal es posible detectar masas** de origen gastrointestinal o renal que suelen presentarse con anemia. No hay que omitir el cuidadoso examen pelviano en la mujer, el prostático en el hombre y el anorrectal en ambos sexos, ya que puede hallarse fácilmente la causa de la anemia (tumores ginecológicos, prostáticos y rectales, hemorroides).

Las alteraciones en el **examen neurológico,** como apalestesia y síndrome cordonal posterior (seudotabes), se presentan en la anemia perniciosa, mientras que los reflejos osteotendinosos con relajación lenta y la miopatía pueden ser manifestaciones de hipotiroidismo, que a menudo ocasiona anemia.

Debe observarse la **coloración de las heces y de la orina en busca de pérdidas hemáticas evidentes,** como melena, hematoquecia, hematuria y hemoglobinuria.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Este tema se trata en el capítulo 62-1 ***El paciente con anemia*.**

Véase **Bibliografía** cap. 60-1 *Síndrome anémico*

Véase **Autoevaluación** cap. 60-1 *Síndrome anémico*

CAPÍTULO 60-2

Policitemias

Horacio Di Fonzo

DEFINICIÓN

Se define **policitemia o poliglobulia como el aumento** por encima del valor normal del número de glóbulos rojos (GR) circulantes. Habitualmente está acompañada por elevación de los valores del hematocrito (Hto) y de la hemoglobina (Hb). El aumento del número de GR puede representar el incremento absoluto de la masa eritrocitaria corporal (**policitemia verdadera**) o ser un incremento relativo por disminución del volumen plasmático (**policitemia relativa). Puede ocurrir también que un aumento** del volumen plasmático enmascare el aumento de los GR, mientras permanecen normales el Hto y la Hb (**policitemia inaparente). Una policitemia verdadera puede ser** primaria, en la que el aumento de la masa globular es idiopático (**policitemia vera**), o secundaria a diferentes estímulos, de los cuales la hipoxemia es el más común de todos (**poliglobulias o eritrocitosis secundarias).**

FISIOPATOLOGÍA

Los GR derivan de la ***stem cell*** pluripotencial hematopoyética. Las células progenitoras de la serie roja necesitan de la eritropoyetina (EPO) para continuar su diferenciación y producir los eritrocitos. La hormona actúa a través de la transformación de precursores eritroides indiferenciados en proeritroblastos y de una aceleración de la maduración celular. El 90% de la EPO se sintetiza en los riñones en respuesta a una señal de hipoxia. Este estímulo puede resultar de una reducción en el número de GR (anemia), en la saturación de O_2 (hipoxemia) o en la liberación de O_2 **(hemoglobinopatías con alta afinidad por el O_2). Este** mecanismo cuenta con un sistema de retroalimentación negativa por el cual cesa la producción de EPO con el aumento de los GR. Esta es la explicación de los valores bajos de EPO en las causas de policitemias no relacionadas con hipoxia, como la policitemia vera. En ausencia de hipoxia, las policitemias secundarias pueden deberse a una producción ectópica de EPO sea familiar o adquirida.

ETIOLOGÍA

Las ***policitemias relativas*****, con masa eritrocitaria normal**, son secundarias a disminución del volumen plasmático. Pueden ser crónicas (síndrome de Gaisbock) o agudas en estados de hemoconcentración (p. ej., deshidratación).

Las ***policitemias verdaderas*** **pueden ser de causa desconocida**, como la policitemia vera, que se incluye dentro de los síndromes mieloproliferativos **(caso clínico 60-2-2 ☜). También pueden ser secundarias a hipoxia** tisular de diferente origen, o provocadas por un aumento de la eritropoyetina por administración exógena o incremento endógeno, como ocurre en algunas enfermedades renales y en ciertos tumores en los cuales la policitemia constituye un síndrome paraneoplásico **(caso clínico 60-2-1).**

La patogenia de algunas poliglobulias secundarias es poco clara, como por ejemplo en las asociadas con trasplante renal. Las formas secundarias, en especial las vinculadas con hipoxia crónica, son mucho más frecuentes en la práctica que las primarias **(cuadro 60-2-1).**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología depende de dos factores: la poliglobulia per se y la enfermedad causal en el caso de las formas secundarias.

Los síntomas causados por el aumento de los GR (y del volumen plasmático) se relacionan con el incremento de la viscosidad sanguínea, que aumenta en forma logarítmica cuando el Hto supera el 55%. Los pacientes suelen referir **cefaleas, mareos, disnea de esfuerzo, alteraciones visuales y confusión mental. El aumento de la viscosidad** predispone además a enfermedad tromboembólica, que puede presentarse como **trombosis venosas o arteriales en distintos territorios. Cuando la policitemia es** de larga data, se produce una adaptación del organismo que le permite permanecer asintomática aun con marcada elevación del Hto. Esto ocurre en las eritrocitosis secundarias a hipoxia crónica en las personas que residen en lugares muy altos; en ellas se comprueba una desviación de la curva de saturación de la Hb hacia la derecha que facilita la liberación de O_2 a los tejidos como principal mecanismo adaptativo.

Teniendo en cuenta que las causas más comunes de policitemia son las enfermedades cardiorrespiratorias, los síntomas relacionados con la hipoxemia suelen ser importantes, en especial la disnea de distinta gravedad. La

Caso clínico 60-2-1

Zenón, de 55 años, consulta por síndrome febril de un mes de evolución. Refiere, además, disnea en clase funcional II y enrojecimiento de la piel, fundamentalmente en el rostro. Antecedentes personales: tabaquista (20 cigarrillos/día desde hace 20 años); cumple criterios de bronquitis crónica; HTA. Examen físico: eritrosis facial, T. axilar de 38 °C, no se palpan adenomegalias ni tampoco esplenomegalia. Saturación O_2 **(21%): 95%.** Laboratorio: Hto 60%, Hb 18 g/dL, Gb 9.800, (N 75%, L 20%, M 5%), plaquetas 300.000/mm³**, bilirrubina total y directa normales**, TGO y TGP elevadas (por 3), FA elevada (por 2). Sedimento de orina: microhematuria (30 hematíes por campo, isomórficos). Determinación de EPO: elevada. Radiografía de tórax: normal.

¿Cómo interpreta la determinación de EPO aumentada en este paciente?

¿Qué le sugiere la presencia de microhematuria en este paciente?

¿Qué estudio solicitaría para aclarar el diagnóstico?

Comentario

El paciente presenta fiebre prolongada y, al examen físico, llama la atención su eritrosis facial, que refleja el evidente aumento del Hto y de la Hb. También deben jerarquizarse las alteraciones del hepatograma y la presencia de microhematuria, aparentemente no glomerular (isomórfica). La EPO elevada indica poliglobulia secundaria. Con estos datos (síndrome febril prolongado, poliglobulia secundaria, microhematuria y las alteraciones en el hepatograma), debe sospecharse la presencia de un tumor renal (carcinoma de células claras o hipernefroma). Se solicitó una ecografía y luego una TC de abdomen, que confirmaron la presencia de una masa renal sólida de 4 por 5 cm. El hígado no evidenció alteraciones focales.

somnolencia diurna puede deberse a la poliglobulia, pero también puede ser la manifestación de un síndrome de hipoventilación alveolar con apneas inducidas por el sueño. Este grupo de pacientes suelen ser, aunque no de modo invariable, obesos y "roncadores nocturnos". El paciente puede consultar también por la presencia de **cianosis, que a menudo es más marcada en los casos de** *shunts* **arteriovenosos intracardíacos o extracardíacos.**

La **rubicundez, sobre todo facial, puede ser el motivo de consulta.** Además, es posible que se presente **eritromelalgia (enrojecimiento doloroso distal en las** extremidades), sobre todo en la policitemia vera. En esta enfermedad puede existir **prurito** cutáneo, que los pacientes suelen notar al bañarse con agua caliente. La aparición de dicho síntoma debe hacer sospechar esta entidad.

CUADRO 60-2-1. Causas de policitemia

Poliglobulias con masa eritrocitaria normal (relativas)
Aguda: secundaria a hemoconcentración
Crónica: policitemia por estrés o síndrome de Gaisbock

Poliglobulias con masa eritrocitaria elevada (verdaderas)
Primarias
- Familiares: por alteración de la Hb; por disminución del 2,3-difosfoglicerato (DPG)
- Policitemia rubra vera

Secundarias (adquiridas)
- secundarias a hipoxemia: pulmonares, por ***shunt*** **A-V,** por altura
- por carboxihemoglobina: intoxicación crónica con CO, tabaquismo
- aumento de EPO: enfermedad renal (estenosis de la arteria renal, poliquistosis, quistes); neoplásicas: hepatoma, leiomioma, hipernefroma, feocromocitoma
- asociada con trasplante renal
- síndrome de Cushing

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Los ***antecedentes familiares*** **pueden ser importantes,** particularmente en las policitemias familiares, que con frecuencia se diagnostican en la edad adulta.

Entre los ***antecedentes personales*** **se debe interrogar** sobre la presencia de enfermedades pulmonares y cardíacas previas, cuantificar el tabaquismo pasado y actual, y la posibilidad de exposición (en general, laboral o industrial) a monóxido de carbono (CO) **(caso clínico 60-2-3 ☜). La procedencia y el hábitat del paciente adquieren** importancia en aquellas personas que residen en lugares de gran altura. Debe interrogarse también a los convivientes acerca de la existencia en el paciente de alteraciones respiratorias durante el sueño (apneas, ronquidos) y de somnolencia diurna.

En el ***examen físico*** **puede ser evidente la rubicundez o eritrosis que siempre predomina en la cara y que puede**

Fig. 60-2-1. Facies eritrósica y obesidad en una paciente con síndrome de Cushing.

estar acompañada por abotagamiento facial y cianosis, sobre todo en los casos de poliglobulia secundaria a hipoxia. La obesidad en un paciente poliglobúlico puede sugerir un síndrome de Cushing (obesidad de tronco) **(fig. 60-2-1)**, **de hipoventilación alveolar, o una seudopolicitemia** crónica (síndrome de Gaisbock). Este último grupo de pacientes suelen ser varones, de edad mediana, obesos, fumadores, hipertensos y a menudo alcohólicos; habitualmente presentan poliglobulias no graves.

En el caso de enfermedades respiratorias crónicas, en particular las obstructivas (EPOC), podrán observarse **hipocratismo digital y signos físicos de enfisema** (hiperinsuflación pulmonar) y de obstrucción al flujo aéreo.

En las poliglobulias graves puede presentarse un cuadro completo de insuficiencia cardíaca congestiva o solo la repercusión sobre las cavidades cardíacas derechas en el ***cor pulmonale*** **crónico.**

La presencia de **esplenomegalia palpable o demostrable** mediante métodos por imágenes orienta fuertemente hacia una policitemia vera, ya que no se presenta en las otras causas. Es posible palpar masas abdominales (hepatoma, tumor renal) o pelvianas (leiomiomas uterinos) que pueden constituir la causa de la poliglobulia.

No debe omitirse el examen del fondo de ojo, que suele mostrar ingurgitación venosa, en ocasiones con constricciones segmentarias secundarias a la hiperviscosidad (imagen en "**ristra de salchichas**").

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Después de una cuidadosa evaluación de los antecedentes, la sintomatología y el examen físico, se debe recurrir a los estudios de laboratorio para el diagnóstico etiológico correcto.

En primer lugar es necesario corroborar la presencia de policitemia verdadera mediante la medición de la masa globular. Una masa globular mayor de 36 mL/kg en el varón y mayor de 32 mL/kg en la mujer distingue la policitemia de las seudopolicitemias. Sin embargo, la medición de la masa globular, que se efectúa mediante métodos isotópicos, es engorrosa, costosa y no siempre está disponible en la mayoría de los laboratorios.

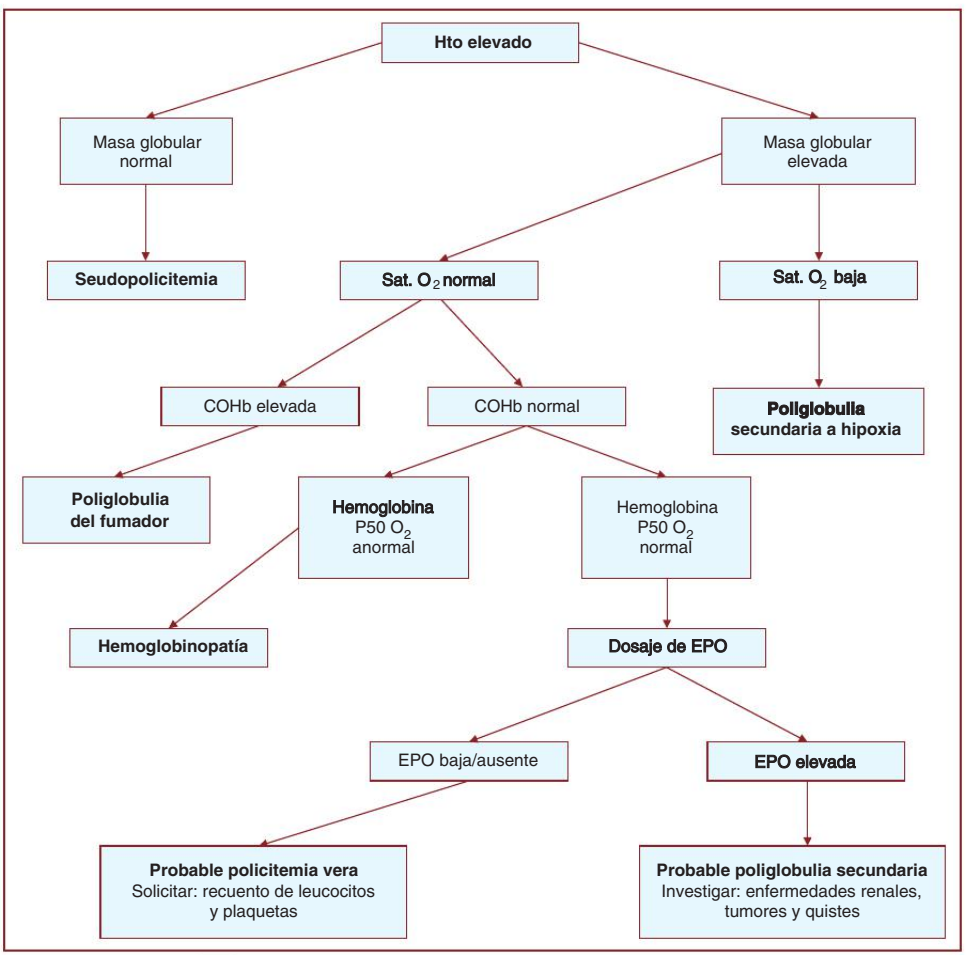


Fig. 60-2-2. Diagnóstico diferencial de las poliglobulias.

En la práctica, un Hto mayor de 56% y una Hb mayor de 18,5 g/dL en el hombre y valores mayores de 50% y de 16,5 g/dL, respectivamente, en la mujer se correlacionan con un aumento de la masa globular, lo cual obvia la necesidad de esta determinación.

El segundo paso debe ser descartar la hipoxia como factor causal. Para ello debe medirse la PO_2 y la saturación de O_2. **Los valores por debajo de 65 mm Hg de PO_2** y de 92% de saturación se consideran significativos, y causa probable de la policitemia. Se debe tener presente que no siempre alcanza con una sola determinación y recordar que es preciso descartar también la desaturación nocturna durante el sueño.

Si la saturación de O_2 **es normal, en fumadores y en** personas con posible exposición a CO debe medirse la carboxihemoglobina (HbCO). Es necesario enfatizar que en tabaquistas importantes el aumento de la HbCO puede provocar poliglobulia en ausencia de enfermedad pulmonar significativa. En ocasiones puede ser necesario determinar la metahemoglobina, sobre todo en pacientes cianóticos sin causa aparente.

Si la HbCO es normal, puede hacer falta el estudio de la afinidad de la Hb por el O_2, **determinando la P50 y la** curva de disociación de la Hb. En los casos de mayor afinidad (hemoglobinopatías), se demuestra una curva hiperbólica desviada a la izquierda.

Si la P50 y la curva de disociación de la Hb son normales, la determinación de los valores plasmáticos de EPO es muy importante para discriminar las policitemias ocasionadas por aumento de esta hormona de aquellas no relacionadas con ella. Sin embargo, hay que tener en cuenta que existe cierta superposición de los valores de EPO en las distintas causas. Por lo tanto, puede no ser suficiente con un solo valor y este estudio de laboratorio debe considerarse como un elemento más que habrá que interpretar dentro del contexto clínico. Los valores normales de EPO son de 18 a 35 (U/L) (media de 25). En una policitemia vera suelen estar entre 8 y 22 (media de 16) y en una poliglobulia secundaria, entre 13 y 400 (media de 30). La simple observación de estos valores demuestra su imbricación entre los 3 grupos.

La presencia de leucocitosis y de trombocitosis en un paciente con poliglobulia es muy sugestiva de policitemia vera, ya que por tratarse de un síndrome mieloproliferativo suele afectar las tres series hematopoyéticas. En esta enfermedad a menudo están elevadas además la vitamina B_{12} **sérica y la fosfatasa alcalina leucocitaria.**

El examen de la médula ósea en la policitemia vera muestra con frecuencia una hiperplasia de las tres series con megacariocitos atípicos, aumento de las fibras de reticulina y ausencia de hierro. Pueden demostrarse además anormalidades clonales citogenéticas y formación in vitro de colonias eritroides endógenas. Estas anomalías no se presentan en las poliglobulias secundarias.

En la **figura 60-2-2** **se presenta un algoritmo para el** diagnóstico diferencial de las policitemias.

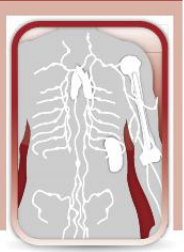
Véase **Bibliografía** cap. 60-2 *Policitemias*

Véase **Autoevaluación** cap. 60-2 *Policitemias*

CAPÍTULO 60-3

Leucocitosis y leucopenia

Marcelo J. Melero



INTRODUCCIÓN

El número normal de glóbulos blancos en la sangre periférica de un adulto es 4.400-11.000 elementos por mm^3. Está constituido por un grupo heterogéneo de células con funciones específicas: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, basófilos y linfocitos. Se originan en la médula ósea y, en el caso de los linfocitos, en los ganglios linfáticos, el bazo y el timo. Cada uno de estos tipos celulares responde a citocinas específicas, llamadas **factores de crecimiento, que regulan su formación, maduración y** activación.

DEFINICIONES Y ETIOPATOGENIA

El término **leucocitosis** define un aumento del número total de los glóbulos blancos en la sangre periférica por encima de 11.000 elementos por mm³. **La causa más** común es el aumento del número absoluto de los neutrófilos maduros, pero puede ser resultado del incremento del número absoluto de cualquiera de los otros leucocitos. Además, puede existir un aumento del número absoluto de alguno de los distintos tipos de glóbulos blancos en ausencia de leucocitosis.

En presencia de **leucocitosis, el primer paso diagnóstico** consiste en el interrogatorio y el examen físico. Si el hallazgo de laboratorio no se compatibiliza con la situación clínica del paciente, conviene solicitar la repetición del hemograma. Confirmada la leucocitosis, es necesario conocer cuál de los distintos glóbulos blancos es responsable de ella, ya que los términos **neutrofilia, linfocitosis, monocitosis, eosinofilia y basofilia se asocian con diferentes diagnósticos (cuadro 60-3-1).**

El término **neutrofilia** define un aumento del recuento absoluto de neutrófilos > 7.500/mm³ **(incluye polimorfonucleares segmentados y no segmentados o con núcleo en banda)** en la sangre periférica de un adulto, con leucocitosis o sin ella. La **desviación a la izquierda** en el recuento diferencial de leucocitos implica que los neutrófilos en banda son más de 700 elementos por mm³. Este signo tiene una especificidad de 79% para el diagnóstico de una enfermedad infecciosa o inflamatoria siempre que los neutrófilos no segmentados representen **≥ 20% del** total de los leucocitos **(caso clínico 60-3-3 ☜).**

Los neutrófilos son los fagocitos circulantes más numerosos, pero sus funciones más importantes las desarrollan a nivel tisular, donde actúan como la primera línea defensiva contra la invasión microbiana, una vez superada la barrera constituida por las células epiteliales y los macrófagos tisulares que limitan las superficies corporales (piel y mucosas).

Los neutrófilos circulantes resultan del tránsito unidireccional a través de los tres compartimientos anatómicos en que se encuentran distribuidos: la médula ósea, la sangre periférica y los tejidos. El **compartimiento medular** alberga aproximadamente el 90% de los neutrófilos totales. Estos se encuentran en tres etapas biológicas: mitosis, maduración y almacenamiento. El **compartimiento circulatorio comprende apenas el 2-3% de los neutrófilos y,** de estos, el 50% se encuentra adherido a las paredes vasculares (**marginados). En el compartimiento tisular se** halla el 7-8% restante. Un complejo y numeroso grupo de factores, parcialmente conocidos, regula la producción, maduración y movimiento de los neutrófilos de un compartimiento a otro. El tránsito se realiza siempre desde la médula ósea hacia la sangre y los tejidos.

La demanda de neutrófilos en un tejido con infección o inflamación aguda se satisface, inicialmente, con la demarginación de los granulocitos del compartimiento circulatorio y la liberación simultánea de los almacenados en el compartimiento medular. Además se estimulan las células productoras de factores de crecimiento (**factores estimulantes de colonias de granulocitos y factores estimulantes de colonias de granulocitos-macrófagos)** que incluyen a los fagocitos mononucleares, las células endoteliales, los fibroblastos y los linfocitos. La liberación de sus citocinas induce la proliferación de los neutrófilos en mitosis del compartimiento medular y su ulterior maduración y liberación. Resulta, por último, un incremento de neutrófilos en todos los compartimientos corporales, sobre todo en el tejido inflamado y/o infectado.

La **leucocitosis con neutrofilia es la situación clínica** más frecuente de aumento del número de glóbulos blancos circulantes. Puede: 1) constituir un hallazgo de laboratorio en un adulto asintomático, con un examen físico normal y sin otra alteración en el hemograma, o 2) aparecer en un contexto clínico de enfermedad que oriente hacia su etiología. En la primera situación se deberá confirmar con otro hemograma, para descartar alteraciones vinculadas con el procesamiento de la muestra de sangre, antes de iniciar una evaluación costosa e innecesaria.

CUADRO 60-3-1. Aumento del número de los glóbulos blancos periféricos

	Número/mm³	Causas
Leucocitosis	leucocitos > 11.000	
Neutrofilia	neutrófilos > 7.500	Infecciones bacterianas agudas, enfermedades inflamatorias y autoinmunes agudas (p. ej., colagenopatías, vasculitis), neoplasias hematológicas y no hematológicas
Linfocitosis	linfocitos > 4.000	Síndrome mononucleósico, síndromes linfoproliferativos: leucemia linfática crónica
Monocitosis	monocitos > 800	Tuberculosis, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, leucemia mielomonocítica aguda y crónica, leucemia monocítica aguda. Síndromes mielodisplásicos
Eosinofilia	eosinófilos > 450	Reacciones alérgicas, parasitosis intestinales, síndrome hipereosinofílico
Basofilia	basófilos >150	Leucemia basofílica, fase acelerada de leucemia mieloide crónica

Si la anomalía persiste, deberán considerarse:

- ***variante de la normalidad:*** **el 2,5% de los adultos normales tiene un recuento de leucocitos dos desvíos estándar por encima de la media, en consecuencia, mayor de 11.000/mm³;**
- ***ejercicio físico vigoroso reciente;***
- ***hábito de fumar cigarrillos;***
- ***estados de ansiedad;***
- ***embarazo, parto normal o por cesárea recientes;***
- ***uso de fármacos:*** **glucocorticoides, epinefrina, litio,** factores estimulantes de colonias;
- ***antecedente de esplenectomía o asplenia; recuperación de un síndrome de insuficiencia medular;***
- ***vacunación reciente;***
- ***síndromes mieloproliferativos crónicos*** **(véase cap.** 60-4 ***Leucemias*****).**

La leucocitosis con neutrofilia puede asociarse con otras alteraciones hematológicas (anemia o poliglobulia, plaquetopenia o hiperplaquetosis).

La presencia de glóbulos blancos inmaduros y células rojas nucleadas en el extendido de sangre periférica define a una **leucoeritroblastosis**. En un paciente sin una hemopatía primaria (p. ej., anemia hemolítica aguda grave), sepsis e hipoesplenismo, o traumatismo grave con múltiples fracturas, expresa una enfermedad infiltrativa de la médula ósea (p. ej., neoplasia metastásica frecuentemente de estómago o próstata, fibrosis o granulomatosis). La evaluación de una leucoeritroblastosis requiere realizar una punción-aspiración y biopsia de la médula ósea. Este procedimiento diagnóstico, por otro lado, no resulta muy útil en el estudio de la mayoría de las causas que generan leucocitosis y neutrofilia.

En todo paciente con leucocitosis y neutrofilia, en el contexto de una enfermedad aguda, la anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios estarán orientados a detectar una causa infecciosa o inflamatoria aguda. En su ausencia, se deberán investigar: 1) la existencia de una neoplasia (p. ej., cáncer de pulmón), 2) el uso de fármacos: glucocorticoides, epinefrina, litio, factores estimulantes de colonias y 3) un trastorno mieloproliferativo crónico **(caso clínico 60-3-1). Las quemaduras, el choque eléctrico, la cirugía y el politraumatismo** son otras causas conocidas de leucocitosis y neutrofilia.

Cuando la leucocitosis es > 50.000/mm³ **se la define** como **reacción leucemoide** (véase cap. 60-4 ***Leucemias*****).** El término **hiperleucocitosis** define un recuento extremadamente elevado de glóbulos blancos (> 250.000/mm³ **o,** en pacientes con leucemia aguda > 75.000-100.000/mm³) capaz de generar un cuadro clínico debido a hiperviscosidad y obstrucciones vasculares.

El término **leucopenia define un recuento de leucocitos < 3.000/mm³ en la sangre periférica. Habida** cuenta de que cada uno de los distintos tipos de leucocitos tiene una función específica, las manifestaciones clínicas de la leucopenia estarán vinculadas con el tipo de glóbulo blanco involucrado. Se debe tener presente que es más importante el recuento diferencial de los leucocitos (de cada uno de sus tipos) que su número total (véase cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia*****).**

La **neutropenia y, en menor grado, la linfocitopenia** son las citopenias de mayor trascendencia clínica. La **monocitopenia, la eosinopenia y la basofilopenia** se observan en los **estados de insuficiencia medular** asociados con neutropenia. El término neutropenia define un recuento de neutrófilos periféricos < 1.500/mm³ **(incluye** neutrófilos segmentados y no segmentados o en banda). No obstante, la función fagocítica de los neutrófilos, también denominados **granulocitos, protege al huésped** hasta con 1.000 elementos por mm³.

Cuando el recuento de granulocitos es < 500/mm³ aparecen infecciones graves, recurrentes y difíciles de tratar. Si la neutropenia dura más de 10 días se la denomina **neutropenia prolongada, cuando el recuento de** granulocitos es < 100/mm³ **se denomina neutropenia profunda. Esta caracterización de la neutropenia es importante** en las decisiones de antibioticoterapia empírica de las complicaciones infecciosas, ya que se asocian con determinados patógenos (hongos, bacterias resistentes).

La neutropenia puede deberse a causas que ejercen su efecto deletéreo en uno o más de los compartimientos de distribución de los neutrófilos **(cuadro 60-3-2). Estas** pueden ser congénitas o adquiridas, transitorias o perma-

Caso clínico 60-3-1

Max, de 24 años, ingresó en el hospital por fiebre diaria, vespertina y deterioro del estado general. No tenía antecedentes patológicos de importancia. Daba la impresión de estar crónicamente enfermo, adelgazado y pálido. El abdomen tenía ascitis; el resto del examen físico era normal. Los exámenes complementarios mostraron: VSG 115 mm; Hto 33%; Hb 10 g/dL; leucocitos 16.000/mm³ **(N 78%, E 1%, B 0%, L 17%, M 4%). Plaquetas** 250.000/mm³**. Proteína C reactiva, normal. Proteínas** totales 8,1 g/dL, albúmina 3,3 g/dL; alfa1 0,4 g/dL; alfa2 1 g/dL; beta 0,9 g/dL; gamma 2,5 g/dL (policlonal). Autoanticuerpos negativos. El líquido ascítico era un exudado con 650 células/mm³ **con predominio de linfocitos y no tenía células atípicas;** el examen microbiológico directo y el cultivo para gérmenes comunes; BAAR y hongos fue negativo. Las radiografías de tórax de frente y perfil eran normales. La TC de abdomen mostró una ascitis separada por múltiples y delgados tabiques con engrosamientos localizados del mesenterio.

¿Cómo interpretaría la leucocitosis con neutrofilia en este paciente?

¿Qué procedimiento realizaría para confirmar la causa de la ascitis?

Comentario

En este paciente se descartó por la anamnesis, el examen físico, los métodos de imágenes y los estudios microbiológicos la presencia de una enfermedad infecciosa o inflamatoria como causa de la ascitis. Además, la leucocitosis no se acompañaba de desviación a la izquierda y los neutrófilos no tenían granulaciones tóxicas o vacuolas citoplasmáticas; la proteína C reactiva era normal. Los elementos mencionados se asocian, con un alto grado de sensibilidad y especificidad con la presencia de una enfermedad infecciosa o inflamatoria. Se realizó una biopsia peritoneal laparoscópica y se diagnosticó un mesotelioma maligno de peritoneo. Se interpretó que la leucocitosis con neutrofilia eran manifestaciones paraneoplásicas. Algunas células neoplásicas expresan en forma inapropiada genes de factores de crecimiento que incrementan los niveles sanguíneos de los factores estimulantes de colonias de granulocitos y factores estimulantes de colonias de granulocitos-macrófagos.

CUADRO 60-3-2. Causas de neutropenia

1) ***Compartimiento medular***
- Enfermedades infiltrativas
  - Neoplasias metastásicas (pulmón, mama, próstata)
  - Leucemias agudas y crónicas. Síndromes mieloproliferativos crónicos
  - Fibrosis idiopática o secundaria (radiaciones, fármacos citotóxicos)
- Toxicidad medular
  - Agentes citotóxicos (quimioterapia) y no citotóxicos (algunos antibióticos, p. ej., trimetoprimasulfametoxazol, cloranfenicol, teicoplanina, penicilina; dapsona, zidovudina, fenitoína, drogas antitiroideas, clozapina, sulfasalazina, ticlopidina)
  - Agentes químicos (arsénico, DDT) y radiaciones
  - Infecciones virales (parvovirus, HIV, virus B de hepatitis, virus de Epstein-Barr) y bacterianas (micobacterias típicas y atípicas)
  - Inmunológicas: mediadas por células y/o anticuerpos
  - Algunas neutropenias congénitas o hereditarias
- Trastornos madurativos
  - Mielodisplasias
  - Hemoglobinuria paroxística nocturna
  - Neutropenias congénitas
  - Deficiencias de B_{12} **y ácido fólico**
- Mecanismos desconocidos
  - Déficit de cobre

2) ***Compartimiento circulatorio***
- Seudoneutropenia (aumento de neutrófilos marginados)
  - Hereditaria
  - Sepsis
  - Desnutrición calórico-proteica
- Secuestro
  - Hiperesplenismo
  - Pulmón (leucoaglutinación mediada por complemento)
  - Destrucción aumentada mediada por anticuerpos, colagenopatías, síndrome de Felty, fármacos

3) ***Compartimiento tisular***
- Utilización incrementada
  - Anafilaxia
  - Infecciones graves

nentes. Las neutropenias adquiridas secundarias a fármacos (agentes antineoplásicos), infecciones o mediadas inmunológicamente son las más frecuentes. A veces participa más de una etiología en la génesis de la citopenia (caso clínico 60-3-2).

La clozapina, los antitiroideos y la sulfasalazina son los fármacos no citotóxicos que con más frecuencia producen neutropenia; no obstante, los agentes involucrados son numerosos. Las infecciones recurrentes, que ponen en riesgo la vida del enfermo, son la única consecuencia significativa de la neutropenia. Los signos clásicos de infección pueden estar atenuados. Las causas más comunes de neutropenia grave, que motivan la internación del enfermo por complicaciones infecciosas, son: 1) el tratamiento del cáncer (tumores sólidos o neoplasias hematológicas) con esquemas combinados de quimioterapia, 2) el uso de agentes citotóxicos en el tratamiento de enfermedades mediadas inmunológicamente (p. ej., síndromes

CASO CLÍNICO 60-3-2

Ladislao, de 50 años, con antecedentes de etilismo crónico, presentó una pancreatitis aguda con una colección periesplénica como complicación de una colecistectomía laparoscópica con colangiografía retrógrada endoscópica. Fue tratado con antibióticos parenterales (teicoplanina/imipenem) y drenaje por punción de la colección. Por la persistencia del cuadro séptico y la aparición de múltiples abscesos en el bazo se realizó una esplenectomía. Durante cuatro semanas recibió alimentación parenteral. En el séptimo día del posoperatorio de la esplenectomía, mientras estaba clínicamente estable, se constató un recuento de neutrófilos de 400/mm³.

¿Cómo interpreta el hallazgo de neutropenia?

¿Qué procedimiento diagnóstico utilizaría para aclarar la causa de la disminución de los neutrófilos?

COMENTARIO

Este paciente tiene múltiples causas posibles de neutropenia. Las más probables son la toxicidad por fármacos (teicoplanina) y la sepsis (por redistribución de los neutrófilos desde el *pool* **circulante al marginal o por aumento de su utilización a** nivel tisular). En tercer lugar, la neutropenia puede ser la manifestación temprana de una deficiencia de cobre y se debe sospechar en pacientes con resecciones gástricas, en los que reciben nutrición parenteral o enteral prolongada no suplementada, en dietas con ingesta alta de cinc y en desnutridos; habitualmente se asocia con anemia y, de manera excepcional, con plaquetopenia. El examen de la médula ósea mostró una detención madurativa de la serie granulocítica. Con la suspensión de la teicoplanina, el control de la infección y el agregado de cobre al plan de alimentación parenteral se logró la normalización del recuento de neutrófilos.

vasculíticos, colagenopatías) y el trasplante de órganos y 3) la infiltración medular por leucemia aguda (véase el caso clínico 60-8-2).

Se define como **linfocitopenia** un recuento de linfocitos < 1.000/mm³ **en la sangre periférica y habitualmente** representa una respuesta a una enfermedad subyacente.

Puede ser la consecuencia de una anormalidad en:

1. la producción de los linfocitos (p. ej., desnutrición calórico-proteica, tratamiento inmunosupresor, linfoma de Hodgkin, infecciones virales, enfermedades granulomatosas diseminadas;
2. en la distribución (p. ej., glucocorticoides, infecciones bacterianas, traumatismos graves) y
3. destrucción exagerada (p. ej., infecciones virales, mediadas por anticuerpos).

La causa más común de linfopenia por anomalías en la producción es la desnutrición calórico-proteica.

El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) infecta y destruye los **linfocitos *helper* CD4 (subgrupo de linfocitos T) y es una causa trascendente de linfocitopenia.** Los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida desarrollan múltiples citopenias: anemia (70%), linfocitopenia (70%), neutropenia (50%) y trombocitopenia (40%), que están relacionadas con el grado de depresión inmunológica (véase el caso clínico 60-8-3).

Los virus del sarampión, la poliomielitis y la varicela-zóster también son capaces de producir linfocitopenia.

No existen manifestaciones clínicas específicas de linfocitopenia. Estas dependen de la causa que genera la citopenia, la duración de esta, el tipo de linfocito (T o B) afectado y la perturbación que genera en la inmunidad celular o humoral (véase cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia*).**

Véase **Bibliografía** cap. 60-3 *Leucocitosis y leucopenia*
Véase **Autoevaluación** cap. 60-3 *Leucocitosis y leucopenia*

CAPÍTULO 60-4

Leucemias

Marcelo J. Melero

DEFINICIÓN

Son un grupo de enfermedades neoplásicas caracterizadas por una **proliferación clonal (el evento leucémico** final ocurre en una sola célula) de los progenitores hematopoyéticos en la médula ósea. El nivel de diferenciación celular en que esta acontece es variable y puede afectar la serie mieloide o la linfoide. Se las clasifica **en leucemias agudas y crónicas; estos términos describían inicialmente** la expectativa de supervivencia de los enfermos. En la actualidad se relacionan con la proporción de precursores morfológica e inmunofenotípicamente inmaduros (llamados **blastos**) presentes en la médula ósea. La incidencia anual de nuevos casos de todas las formas clínicas de leucemia es 8-10 por 100.000.

CLASIFICACIÓN Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Leucemias agudas

Constituyen un grupo de enfermedades neoplásicas caracterizadas por la proliferación y acumulación, en la médula ósea, la sangre periférica y otros tejidos, de células hematopoyéticas troncales inmaduras, malignas. El clon celular anormal tiene ventajas de supervivencia con respecto a las células troncales normales y adquiere, en consecuencia, un carácter dominante.

La **etiología de las leucemias agudas (LA) humanas es** incierta. No obstante, a veces puede identificarse una causa posible como radiaciones ionizantes, retrovirus oncogénicos (virus linfotrópico de las leucemias humanas T tipo I y tipo II), factores genéticos, congénitos, otras enfermedades hematológicas (mielodisplasias, anemia aplásica, hemoglobinuria paroxística nocturna, leucemia mieloide crónica) y/o agentes químicos. Gracias a los avances en citogenética y biología molecular, que comienzan a integrar piezas de información en apariencia discordantes, la etiología de las LA princ**ipia a ser dilucidada. Las LA** pueden clasificarse en diferentes formas teniendo en cuenta criterios morfológicos (tamaño, cantidad de citoplasma y granularidad de los blastos), citoquímicos (mieloperoxidasas, estearasas y PAS), marcadores celulares de superficie, marcadores citoplasmáticos, citogenéticas y la expresión de oncogenes de las células leucémicas. Así se reconocen dos grandes grupos de LA que difieren en su comportamiento clínico, pronóstico y respuesta al tratamiento: 1) **leucemia aguda linfoide** (LAL), originada a partir de un precursor linfoide y 2) **leucemia aguda mieloide (LAM), cuyo origen se halla en un precursor mieloide.** Estos grupos, a su vez, pueden dividirse en distintos subgrupos **(cuadro 60-4-1). Otras veces los blastos** expresan marcadores de ambas progenies, linfoide y mieloide, en una misma célula o existen dos poblaciones de blastos y generan las **leucemias bifenotípicas y** bilineales. El estudio con anticuerpos monoclonales específicos para antígenos mieloides y células B y T es el más útil para la clasificación, en especial si se dispone de citometría de flujo para el análisis. El estudio cromosómico de las células leucémicas brinda la más valiosa información relacionada con el pronóstico antes del tratamiento.

Las LA son las neoplasias malignas más frecuentes entre los niños y adultos jóvenes. Predominan en los varones, en cualquier grupo etario y libradas a su evolución natural, producen la muerte de los pacientes, por infección o hemorragia, con una supervivencia inferior a los dos meses **(caso clínico 60-4-1).**

CUADRO 60-4-1. Clasificación de las leucemias agudas (OMS, 2008)

Leucemia aguda mieloide (LAM) y neoplasias relacionadas
- LAM con translocaciones citogenéticas recurrentes
- LAM con t(8;21)(q22;q22); RUNX1-RUNX1T1
- LAM con inv(16)(p13.1q22) o t(16;16)(p13.1;q22); CBFB-MYH11
- Leucemia aguda promielocítica con t(15;17)(q22;q12); PML-RARA
- LAM con t(9;11)(p22;q23); MLLT3-MLL
- LAM con t(6;9)(p23;q34); DEK-NUP214
- LAM con inv(3)(q21q26.2) or t(3;3)(q21;q26.2); RPN1-EVI1
- LAM (megacarioblástica) con t(1;22)(p13;q13); RBM15-MKL1

Entidades provisorias
- LAM con mutaciones NPM1
- LAM con mutaciones CEBPA
- LAM con displasia de múltiples series o linajes
- Con síndrome mielodisplásico previo
- Sin síndrome mielodisplásico previo
- LAM y síndromes mielodisplásicos relacionados con tratamientos previos
- Relacionado con agentes alquilantes
- Relacionado con epipodofilotoxina (algunas pueden ser linfoides)

Otros tipos
- LAM no clasificadas
- LAM mínimamente diferenciada (FAB M0)
- LAM sin maduración (FAB M1)
- LAM con maduración (FAB M2)
- Leucemia aguda mielomonocítica (FAB M4)
- Leucemia aguda monoblástica/monocítica (FAB M5)
- Leucemia aguda eritroide (FAB M6)
- Leucemia aguda megacariocítica (FAB M7)
- Leucemia aguda basofílica
- Panmielosis aguda con mielofibrosis

Sarcoma mieloide

Proliferaciones mieloides relacionadas con el síndrome de Down
- Mielopoyesis anormal transitoria
- Leucemia mieloide asociada con el síndrome de Down

Neoplasia blástica de células dendríticas plasmocitoides

Leucemias agudas bifenotípicas

Leucemia aguda linfoide
- Leucemia aguda linfoblástica de precursores de las células B (subgrupos citogenéticos)
- t(9;22) (a34;q11); BCR/ABL
- t(v;11q23); MLL reordenado
- t(1;19)(q23;p13) E2A/PBX1
- t(12;21)(p12;q22) ETV/CBF-α

Leucemia aguda linfoblástica de precursores de las células T

Leucemia símil Burkitt

Caso clínico 60-4-1

Damián, de 25 años, consultó por fiebre diaria (de hasta 39 °C) sin escalofríos, fatigabilidad fácil, anorexia y pérdida de 5 kg de peso de un mes de evolución. Tenía la piel y las mucosas pálidas, con múltiples petequias en la mucosa yugal y en la raíz de los cuatro miembros. Además, se palpaban adenomegalias, de 2 a 3 cm, de consistencia firme y dolorosas en todos los territorios ganglionares superficiales. No tenía hepatoesplenomegalia. Los exámenes de laboratorio mostraron: VSG 98 mm en la primera hora, hemograma con Hto 21%, Hb 7 g/dL, normocitosis y normocromía, reticulocitos 0,3%, plaquetas 45.000, GB 30.000/mm³ **con 20% de blastos de estirpe linfoide con escaso citoplasma y cromatina nuclear condensada.** Tiempo de protrombina 100% y KPTT 39 segundos. Una tomografía computarizada descartó la presencia de adenomegalias profundas.

¿Cuáles son los hallazgos más significativos de este caso clínico?

¿Qué estudios solicitaría para confirmar su presunción diagnóstica?

Comentario

Este paciente joven presenta síntomas constitucionales (fiebre, deterioro del estado general, pérdida de peso) asociados con manifestaciones clínicas y humorales de insuficiencia medular (anemia arregenerativa y sangrado por plaquetopenia). Además, tiene leucocitosis con blastos linfoides en la sangre periférica. No se encontraron masas ganglionares superficiales ni profundas. Todos estos hallazgos sugieren el diagnóstico de una leucemia aguda linfoide. El examen del material obtenido por punción-aspiración y biopsia de la médula ósea demostró la existencia de blastos que representaban más del 40% de las células nucleadas. El examen morfológico, histoquímico y por citometría de flujo de los blastos permitieron diagnosticar una leucemia aguda linfoblástica de precursores de células B.

A partir del comienzo de la década de 1980, la introducción de esquemas combinados de quimioterapia antileucémica, el tratamiento de áreas restringidas específicas (p. ej., sistema nervioso central), el mejor control de la hemorragia y la infección, y el trasplante de médula ósea han cambiado radicalmente la asistencia médica y el pronóstico de estos pacientes inmunocomprometidos y han tenido como consecuencia una mejoría de la calidad de vida y una posibilidad clara de curación.

Los mecanismos fisiopatológicos de las manifestaciones clínicas de las LA son: 1) la supresión de la formación de células sanguíneas normales con insuficiencia medular secundaria a la proliferación y la infiltración por blastos, que se expresa por anemia, infección y/o sangrado, y 2) la infiltración de órganos (ganglios linfáticos, hígado, bazo, testículos, sistema nervioso central) por las células leucémicas, sobre todo en la LAL y en la LAM con componente monocitario.

Los **síntomas de presentación,** que en alguna medida dependen de la edad del paciente, son predominantemente constitucionales: ***fiebre, deterioro del estado general y pérdida de peso.*** **A menudo, la causa de la fiebre** son citocinas pirógenas liberadas por los blastos (p. ej., interleucinas 1 y 6, factor de necrosis tumoral). Otras veces la fiebre es secundaria a infección. El defecto predominante en los mecanismos de defensa de la mayoría de los pacientes con LA es la disminución crítica del número de polimorfonucleares circulantes y su duración, asociada

con el defecto de inmunidad celular y humoral como resultado del tratamiento antineoplásico. Pero también puede haber alteraciones funcionales significativas en los granulocitos maduros de los pacientes con LAL y LAM. La ruptura de las barreras físicas de defensa –la piel y las mucosas gastrointestinal y respiratoria, normalmente colonizadas con bacterias aerobias y anaerobias– como consecuencia de catéteres intravenosos, biopsia de médula ósea y/o la mucositis inducida por la poliquimioterapia, asociados con los cambios en la flora microbiana colonizante, son factores que igualmente incrementan el riesgo infeccioso en estos casos (véase cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia***).

Los pacientes también pueden consultar por ***anemia***: palidez, fatigabilidad fácil, disnea, angina de pecho y/o ***manifestaciones hemorrágicas***, habitualmente secundarias a plaquetopenia.

La infiltración por blastos de los diferentes tejidos puede generar adenomegalias, hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia gingival y lesiones cutáneas (***leucemia cutis***). La LAM puede producir tumores en los tejidos blandos, debidos a la proliferación localizada de mieloblastos, que por su contenido en mieloperoxidasa pueden tener color verde y que se denominan ***cloromas***. En la piel se presentan como engrosamientos de color rojo-azulado; al desplazar la sangre de los nódulos por compresión puede verse, por algunos segundos, el color verde.

La ***infiltración del sistema nervioso central*** puede generar parálisis de los pares craneales, convulsiones y, si afecta las leptomeninges, meningitis leucémica. El dolor óseo, por infiltración del periostio o expansión de la cavidad medular, es una manifestación frecuente. El dolor a la palpación o percusión del esternón se denomina ***signo de Craven***.

El **diagnóstico presuntivo** de leucemia aguda deberá confirmarse con los siguientes exámenes complementarios:

- **Hemograma**: es habitual la anemia normocrómica, que suele ser marcada, acompañada por reticulocitos disminuidos (arregenerativa). La leucocitosis es frecuente (hasta > 200.000/leucocitos/mm^3), con la presencia de blastos circulantes que a veces representan la mayoría de las células nucleadas. La ausencia de blastos circulantes, en un enfermo con LA, define la **leucemia aleucémica**. La plaquetopenia está presente en la mayoría de los casos.
- **Examen del material obtenido por punción-aspiración y biopsia de la médula ósea**. El criterio diagnóstico de leucemia aguda es la presencia de blastos que deben representar más del 30% de las células nucleadas de la médula ósea. En todos los casos se deben realizar **estudios citoquímicos para identificar enzimas o macromoléculas** específicas que ayudan a identificar el origen de la célula blástica.
- **Identificación de marcadores celulares de superficie con anticuerpos monoclonales**. Son útiles para establecer la progenie de las células leucémicas y clasificarlas en linfoide B o T, mieloide, megacariocítica, eritroide. Además pueden tener valor pronóstico (p. ej., las leucemias bifenotípicas tienen mal pronóstico).
- **Estudio citogenético**. Existen múltiples anomalías cromosómicas asociadas con la LAL y la LAM que tienen una trascendental importancia en el pronóstico (véase **cuadro 60-4-1**).
- **Punción lumbar y examen del líquido cefalorraquídeo. Su propósito es determinar la existencia de blastos** por examen citológico del citocentrifugado, para formular el diagnóstico de infiltración leucémica del SNC. Se asocia con hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia con pleocitosis. Este procedimiento diagnóstico debe realizarse de manera sistemática en todos los pacientes con LAL y en los subtipos M_4 y M_5 de LAM.
- **Exámenes de laboratorio de rutina**. Se debe prestar especial atención a las concentraciones de ácido úrico, calcio, fósforo, potasio (síndrome de lisis tumoral) y a las pruebas de coagulación (coagulación intravascular diseminada).
- **Radiografía de tórax frente y perfil, y de los huesos dolorosos. Pueden detectarse el agrandamiento del** mediastino, infiltrados pulmonares de causa infecciosa o no infecciosa y destrucción ósea.

Algunas series internacionales muestran que un 70-80% de los pacientes con LAL –que representan el 15% de las LA del adulto– logra la remisión completa (RC) y el 25-30% permanece en esta situación a los 5 años.

La LAM, que es la forma clínica más frecuente en los adultos, es más difícil de tratar. El 65% de los pacientes alcanza la RC; la duración media de esta es de 9-16 meses y hasta un 30% de los enfermos permanecen en RC prolongada. Esta mayor supervivencia y la creciente agresividad de los esquemas de poliquimioterápicos utilizados –con el consiguiente daño en el aparato inmunológico del paciente– favorecen la aparición de infecciones que son la principal causa de muerte. Durante la última década, las infecciones fueron responsables del 75% de los decesos de los pacientes con LA que murieron durante la poliquimioterapia.

Leucemias crónicas

Esta categoría engloba un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común el hecho de que el clon celular neoplásico se origina en la misma célula progenitora pluripotencial, aunque en distintos niveles de diferenciación. Pueden agruparse en dos tipos, como se detalla a continuación.

Neoplasias mieloproliferativas (cuadro 60-4-2): caracterizadas por hipercelularidad medular, expansión de la serie mieloide, plaquetas y/o glóbulos rojos en la sangre periférica, esplenomegalia, focos de hematopoyesis extramedular y tendencia a la fibrosis de la médula ósea. Con frecuencia afectan a pacientes de 50-60 años. Los cuadros que se describirán pueden trasformarse unos en otros y en leucemia aguda. La posibilidad de leucemización es máxima para la leucemia mieloide crónica (90%) y mínima para la trombocitemia esencial (< 5%). Otras complicaciones son los episodios de trombosis arterial o venosa y el sangrado espontáneo. Comprenden:

- **policitemia vera**, definida por un incremento de la masa de células rojas (véase cap. 60-2 ***Policitemia***);
- **metaplasia mieloide agnogénica**, caracterizada por la presencia de fibrosis significativa de la médula ósea, no asociada con leucemia mieloide crónica o con síndrome mielodisplásico, y hematopoyesis extramedular consiguiente;

CUADRO 60-4-2. Clasificación de las neoplasias mieloides (OMS, 2008)

Leucemia aguda mieloide (LAM) y neoplasias relacionadas* (véase cuadro 60-4-1)

Síndromes mielodisplásicos
- Citopenia refractaria con displasia de una sola serie o linaje**
- Anemia refractaria (sideroblastos en anillo < 15% de los precursores eritroides)
- Neutropenia refractaria
- Plaquetopenia refractaria
- Anemia refractaria con sideroblastos en anillo (displasia limitada a la serie eritroide y los sideroblastos en anillo < 15% de los precursores medulares eritroides)
- Citopenia refractaria con displasias de múltiples series o linajes (independiente del recuento de sideroblastos en anillo)
- Anemia refractaria con exceso de blastos (AREB)
- AREB-1(2-4% de blastos circulantes o 5-9% de blastos en médula ósea)
- AREB-2(5-19% de blastos circulantes o 10-19% de blastos en médula ósea o presencia de bastones de Auer)
- Síndromes mielodisplásicos con una anomalía aislada del cromosoma del(5q)
- Síndromes mielodisplásicos inclasificables
- Entidad provisoria: citopenia refractaria de la niñez

Neoplasias mieloproliferativas
- Leucemia mieloide crónica, *BCR-ABL1* positiva
- Policitemia vera
- Trombocitemia esencial
- Mielofibrosis primaria
- Leucemia neutrofílica crónica
- Mastocitosis
- Leucemia eosinofílica crónica
- Neoplasias mieloproliferativas inclasificables

Neoplasias mieloproliferativas mielodisplásicas
- Leucemia mielomonocítica crónica
- Leucemia mielomonocítica juvenil
- Leucemia mieloide crónica atípica (*BCR-ABL1* negativo)
- Neoplasias mieloproliferativas mielodisplásicas inclasificables
- Entidad provisoria: anemia refractaria con sideroblastos en anillo y trombocitosis

Neoplasias mieloides y linfoides asociadas con eosinofilia y anormalidades de PDGFRA, PDGFRB, o FGFR1

*Incluye los síndromes mielodisplásicos relacionados con tratamientos previos (cuadro 60-4-1).
**La citopenia refractaria se define como una hemoglobina < 10 g/dL, recuento absoluto de neutrófilos < 1.800/mm³, o un recuento de plaquetas < 100.000/mm³. No obstante, los valores más elevados no contraindican el diagnóstico en presencia de alteraciones histológicas características o pruebas citogenéticas de un síndrome mielodisplásico.

- **trombocitemia esencial,** definida por una trombocitosis clonal en ausencia de policitemia vera, leucemia mieloide aguda o crónica, y síndromes mielodisplásicos;
- **leucemia mieloide crónica (LMC), caracterizada por** la producción excesiva de granulocitos, en especial neutrófilos, que da lugar a recuentos muy elevados de glóbulos blancos en la sangre periférica, acompañados por hiperplaquetosis (30-50% de los casos) y anemia (80% de los casos) y por la presencia de menos de 30% de blastos en la médula ósea. Su etiología se desconoce. Es el único trastorno mieloproliferativo con una lesión genética demostrada: la translocación cromosómica recíproca entre los cromosomas 9 y 22 [t(9-22)] que se asocia con un cromosoma 22 acortado conocido como ***cromosoma Filadelfia*. La translocación está presente** siempre y el cromosoma Filadelfia se encuentra en el 95% de las células de la médula ósea. La esplenomegalia es el signo más frecuente de la LMC (> 60% de los casos) y a veces puede extenderse por debajo de la línea que une ambas espinas ilíacas superiores, y hacia el hemiabdomen derecho sobrepasando la línea media. Cuanto más alto es el recuento de glóbulos blancos en la sangre periférica, mayor es el tamaño del bazo y más probable es que el enfermo tenga síntomas. La historia natural de la LMC tiene 3 etapas: crónica, acelerada y aguda. La fase crónica presenta escasos síntomas y puede constituir un hallazgo de laboratorio en un 50% de los casos. En el hemograma, los glóbulos blancos oscilan entre 10.000-100.000/mm³ **y los blastos periféricos** son < 10%. La médula ósea muestra hipercelularidad con hiperplasia mieloide. La prueba de ***fosfatasa alcalina leucocitaria*** **en los neutrófilos de la sangre** periférica es baja. El análisis citogenético con la presencia del cromosoma Filadelfia establece el diagnóstico; si es negativo y existe la sospecha de LMC debe investigarse la t(9-22) por estudios de biología molecular (rt PCR). Luego de una etapa de buena respuesta al tratamiento (3-5 años), el paciente desarrolla síntomas sistémicos, leucocitosis progresiva con basofilia (> 20%) e incremento de blastos (> 15%) en la médula ósea y en la sangre, empeoramiento de la anemia y la plaquetopenia, y visceromegalias (en especial, esplenomegalia) característicos de la etapa acelerada que dura aproximadamente 1 año. Por último acontece la **crisis blástica de la LMC, caracterizada por un re**cuento de blastos > 30% en la sangre periférica y/o en la médula ósea o por la presencia de infiltrados extramedulares de blastos. La expectativa de vida del enfermo es, a partir de entonces, aproximadamente, 3 meses. La LMC debe diferenciarse de la **reacción leucemoide, que es una leucocitosis secundaria a in**flamación o infección, por lo general con 50.000 leucocitos/mm³ **o más, sin basofilia, con fosfatasa alcalina** leucocitaria normal o elevada, presencia de granulaciones tóxicas, esplenomegalia infrecuente y que por lo común se resuelve en forma espontánea. Además, la identificación del cromosoma Filadelfia y la t(9-22) son negativas. Los pacientes con leucemia –aguda o crónica– que se presentan con **hiperleucocitosis (> 100.000 glóbulos blancos/mm³) tienen mal** pronóstico en función de complicaciones que desarrollan en el pulmón (insuficiencia respiratoria no hipercápnica e infiltrados pulmonares difusos) y en el sistema nervioso central por **leucostasis**. Este término designa la obstrucción de los pequeños vasos sanguíneos por agregados intravasculares de blastos poco elásticos que coexisten con ruptura vascular e infiltración parenquimatosa.

Leucemia linfática crónica (LLC): es una forma de neoplasia linfoide (véase cuadro 60-5-3) y la más frecuente de todas las leucemias humanas. Algunos autores consideran una etapa evolutiva diferente del linfoma linfocítico de células pequeñas B maduras.

La LLC se caracteriza por leucocitosis con linfocitosis en la sangre periférica, debida a la acumulación progresiva de linfocitos funcionalmente incompetentes de origen clonal, y la invasión linfocitaria de la médula ósea, el hígado, el bazo y los ganglios, con sus consiguientes visceromegalias.

Afecta preferentemente a los varones y su incidencia aumenta con los años. La LLC de células B representa el 95% de los cuadros clínicos y tiene una evolución lenta e indolente. La LLC de células T es infrecuente. La mitad de los pacientes están asintomáticos en el momento del diagnóstico, que se concreta a través de la investigación de una linfocitosis persistente e inexplicable. Otros consultan por síntomas constitucionales (fiebre, pérdida de peso, astenia) o infecciones recurrentes (bronquitis o neumonía). Los signos anormales más frecuentes del examen físico son las adenomegalias generalizadas, bilaterales, simétricas e indoloras. Puede haber esplenomegalia en un 50% de los casos; la hepatomegalia es menos frecuente.

La evaluación diagnóstica del paciente con un diagnóstico presuntivo de LLC debe incluir un hemograma con recuento y fórmula leucocitaria, el examen del frotis de sangre periférica y el estudio inmunofenotípico por citometría de flujo de los linfocitos circulantes. El examen del material obtenido por punción-aspiración y biopsia de la médula ósea (aumento de la celularidad, linfocitos > 30% de las células nucleadas), la biopsia ganglionar y el estudio de anormalidades cromosómicas no son necesarios.

En la actualidad, los elementos esenciales para el diagnóstico de la LLC son:

- **Linfocitosis absoluta (p. ej., > 5.000 por mm^3) en la sangre periférica, constituida en forma predominante** por linfocitos pequeños, morfológicamente de aspecto maduro, con escaso citoplasma y núcleos redondos con cromatina condensada y sin nucléolos evidentes.
- **Demostración de clonalidad de los linfocitos B circulantes por citometría de flujo de sangre periférica. La mayoría de los linfocitos de la LLC poseen un** fenotipo característico, los marcadores más característicos son: niveles bajos de SmIg con cadenas livianas kappa o lambda (pero no ambas), expresión de antígenos asociados a células B como CD19, CD20, CD21, CD23 y CD24, y expresión de antígenos asociados a las células T como CD5.

La presencia de **sombras de Grumprecht en el frotis** de sangre periférica, que representan linfocitos destruidos durante la preparación del extendido de sangre, se consideran patognomónicas de la enfermedad **(fig. 60-4-1).** La presencia de adenomegalias o visceromegalias sugiere una enfermedad en la etapa intermedia de su evolución, y la anemia o la trombocitopenia indican una etapa avanzada. Los pacientes, además, pueden desarrollar hipogammaglobulinemia (véase cap. 60-8 ***Síndromes de inmunodeficiencia***), **anemia hemolítica autoinmune y/o** trombocitopenia autoinmune. Ocasionalmente, la LLC puede transformarse en un linfoma de alto grado de malignidad (**síndrome de Richter**), **en una leucemia prolinfocítica o una LAL.**

Síndromes mielodisplásicos

Los **síndromes mielodisplásicos son un grupo heterogéneo** de alteraciones malignas de la célula troncal caracterizadas por una producción displásica e ineficaz de las células de la sangre. Tienen un riesgo variable de transformarse en una leucemia aguda, por lo que también se los conoce como **estados preleucémicos.**

Forman parte de una de las cinco categorías mayores de neoplasias mieloides de acuerdo con la clasificación de los cánceres hematológicos de la Organización Mundial de la Salud (véase cuadro 60-4-2). Fisiopatológicamente son trastornos clonales probablemente provocados por

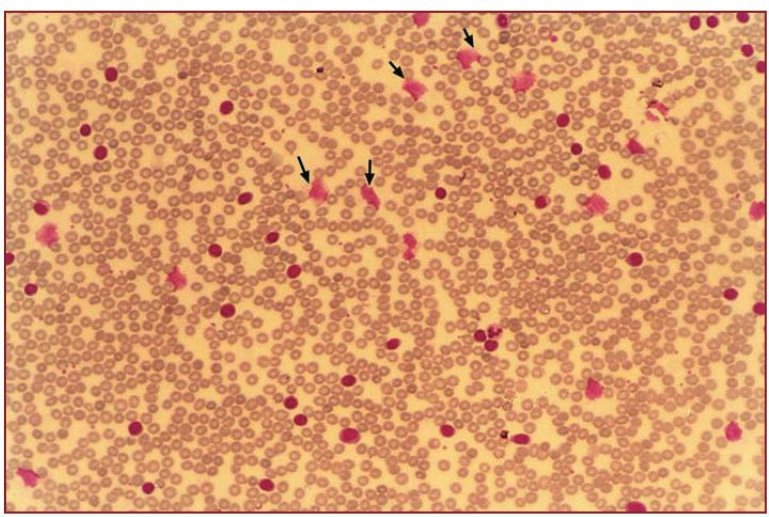


Fig. 60-4-1. Extendido de sangre periférica de un paciente con leucemia linfática crónica (May Grunwald Giemsa, 100 ×). Se observan abundantes linfocitos de aspecto maduro y las llamadas "sombras de Grumprech" (***flechas***), producidas por estallido del núcleo del linfocito al ser traccionado por la extensión.

un aumento de la apoptosis intramedular de los precursores mieloides que pueden ocurrir como una enfermedad *de novo* **o años después de la exposición a tratamientos** potencialmente productores de mutaciones genéticas (p. e**j., radiaciones ionizantes, poliquimioterapia).**

Los síndromes mielodisplásicos tienen síntomas y signos inespecíficos (fatigabilidad fácil, debilidad, palidez de piel y mucosas, signos de sangrado, infecciones). Desde el punto de vista hematológico se caracterizan por producir grados variables de citopenias en la sangre periférica, con monocitosis o sin ella, con una médula ósea hipercelular o, en ocasiones, hipocelular con displasia **(caso clínico 60-4-2** ☜**) (véase cap. 61-3** ***Punción-aspiración y biopsia de médula ósea*****).**

El diagnóstico puede mejorarse con la aplicación de tinciones citoquímicas (p. ej. para identificar hierro, PAS, Sudan black B, peroxidasas) y estudios de fenotipicación. Además, algunas anormalidades cromosómicas se asocian con cada subtipo clínico patológico específico; estas alteraciones citogenéticas se utilizan para predecir la progresión a LAM y la supervivencia.

El diagnóstico de un síndrome mielodisplásico debería ser considerado en todo paciente, pero particularmente en los adultos mayores, que tienen una citopenia inexplicada, con monocitosis o sin ella.

Véase **Bibliografía** cap. 60-4 *Leucemias* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 60-4 *Leucemias* ☜

CAPÍTULO 60-5

Linfomas

Marcelo J. Melero

DEFINICIÓN

Son un grupo heterogéneo de neoplasias del sistema inmunitario que se originan a partir de alguno de sus componentes celulares (p. ej., células B de los centros germinales de los ganglios linfáticos, el bazo y el tejido linfoide de las mucosas que producen la mayoría de los linfomas humanos).

Los linfomas pueden aparecer en los ganglios linfáticos (**linfomas nodales**) **o en el tejido linfoide de otros** diferentes órganos (**linfomas extranodales**)**.** El diagnóstico de certeza requiere habitualmente una biopsia quirúrgica de un ganglio linfático o del tejido extranodal afectado. Las técnicas histológicas habituales deben complementarse con inmunomarcación y estudio citogenético del tejido linfoide.

CLASIFICACIÓN

Morfológicamente, se los subdivide en dos grandes categorías: **linfomas de Hodgkin y linfomas no Hodgkin.**

Los **linfomas de Hodgkin (LH) se caracterizan por** presentar, en el estudio histopatológico de la biopsia ganglionar, una célula maligna, grande, multinucleada, con nucléolos eosinófilos prominentes, llamada ***célula de Reed-Sternberg*** **(RS) (fig. 60-5-1), y sus variantes, en un** contexto celular inflamatorio no neoplásico. La célula de RS es una célula B monoclonal que constituye menos del 1% de las células presentes en la lesión. Algunas características clínicas y epidemiológicas sugieren una etiología infecciosa para los LH, y los estudios serológicos han implicado al virus de Epstein-Barr como posible agente causal. Estos linfomas tienen un patrón de crecimiento por contigüidad y una alta tasa de curación con el tratamiento adecuado.

Algunas características morfológicas e inmunofenotípicas de la célula de RS y su relación con los otros componentes celulares del ganglio permite clasificar los LH en dos tipos distintos **(cuadro 60-5-1): 1)** ***linfoma de Hodgkin clásico*****, que incluye cinco subtipos y donde la célula de RS es incapaz de sintetizar inmunoglobulinas y 2)** *linfoma de Hodgkin nodular de predominio linfocítico***,** donde la célula de RS es potencialmente funcionante. Estas formas de LH tienen, además, diferencias en la his-

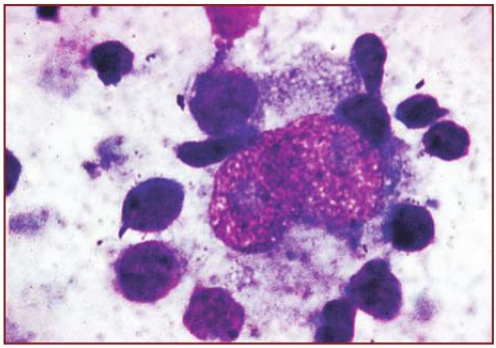


Fig. 60-5-1. Célula de Reed-Sternberg.

CUADRO 60-5-1. Clasificación de los linfomas de Hodgkin

Linfoma de Hodgkin nodular con predominio linfocítico
Linfoma de Hodgkin clásico
LH clásico rico en linfocitos
Esclerosis nodular, grados I o II
Celularidad mixta
Depleción linfocitaria
LH clásico inclasificable

toria natural de la enfermedad, las características demográficas de los enfermos, los territorios ganglionares comprometidos, la extensión del proceso y la presencia de síntomas sistémicos.

Después de establecido un diagnóstico histológico de LH hace falta determinar la extensión (**estadificación**) del compromiso ganglionar y/o extraganglionar, que es un criterio para elegir el tratamiento y formular un pronóstico.

La estadificación se realiza por la presencia de neoplasia en relación con el diafragma, la existencia de grandes masas, el compromiso visceral extranodal por contigüidad o diseminación y la presencia o ausencia de síntomas sistémicos (atribuidos a múltiples citocinas producidas por las células tumorales). Se basa en datos clínicos (CS): biopsia ganglionar, interrogatorio, examen físico, estudios por imágenes –radiografía de tórax, TC de tórax, abdomen y pelvis sin contraste IV y con él–, biopsia medular de ambas crestas ilíacas y de cualquier órgano extranodal con sospecha de compromiso **(cuadro 60-5-2)**.

Algunos autores recomiendan una estadificación más agresiva (PS), que incluye laparotomía, esplenectomía y obtención de muestras de órganos potencialmente afectados (hígado, ganglios retroperitoneales), y que actualmente se está dejando de usar.

Los **linfomas no Hodgkin (LNH) representan un** grupo variado y heterogéneo de neoplasias linfoides originadas en los linfocitos B (90%) o T (10%). Se diseminan por vía hematógena y sus características clínicas y de respuesta al tratamiento son totalmente diferentes de la de los LH. Debido al uso sistemático de técnicas de identificación inmunofenotípica y de biología molecular están disponibles múltiples clasificaciones de LNH; una de las más utilizadas es la REAL (***Revised European American Lymphoma Classification***) **(cuadro 60-5-3)**.

Los estudios epidemiológicos han asociado los LNH con la exposición a sustancias químicas (solventes orgánicos, clorofenoles, dioxina, ácido fenoxiacético) y fármacos inmunosupresores que alteran la inmunidad. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes inmunodeficientes, con enfermedades autoinmunes (p. ej., artritis reumatoi-

CUADRO 60-5-2. Estadificación de la enfermedad de Hodgkin (clasificación de Ann Arbor modificada en la Reunión de Costwolds)

Estadio I	Compromiso de un solo grupo ganglionar o estructura linfática (p. ej., bazo, timo o anillo de Waldeyer)
Estadio II	Compromiso de dos o más grupos ganglionares del mismo lado del diafragma. El número de sitios anatómicos comprometidos se indica con un subíndice (p. ej., II3, tres grupos comprometidos del mismo lado del diafragma)
Estadio III	Compromiso de grupos ganglionares o estructuras linfáticas en ambos lados del diafragma III1: con (o sin) compromiso de ganglios esplénicos, hiliares, celíacos o portales III2: con compromiso de los ganglios paraaórticos ilíacos o mesentéricos
Estadio IV	Compromiso de estructuras extranodales sin relación de contigüidad con regiones ganglionares comprometidas

Aplicable a cualquiera de los estadios
- A. Sin síntomas
- B. Síntomas sistémicos: fiebre (> 38 °C) no explicable y recurrente en tres o más noches sucesivas; sudoración profusa que requiere el cambio de la ropa de cama en tres o más noches sucesivas; pérdida inexplicable del 10% del peso corporal en los últimos 6 meses
- X. Enfermedad con grandes masas
  Ensanchamiento mediastínico, mayor que el tercio del diámetro torácico
  Masas ganglionares > 10 cm
- E. Compromiso de una sola localización extranodal contigua o próxima a una localización ganglionar conocida

CS. Estadificación clínica
PS. Estadificación anatomopatológica

CUADRO 60-5-3. Clasificación REAL de las neoplasias linfoides

I. Neoplasias de precursores B. Linfoma linfoblástico B
II. Neoplasias de células periféricas B
1. Leucemia linfática crónica B, leucemia prolinfocítica B. Linfoma linfocítico de pequeñas células
2. Linfoma linfoplasmocítico/inmunocitoma
3. Linfoma del manto
4. Linfomas foliculares: grado I (pequeñas células), grado II (mixto), grado III (grandes células)
5. Linfoma de la zona marginal B
– Extranodal: linfoma MALT
– Nodal: linfoma B monocitoide
6. Linfoma marginal del bazo (+/- células vellosas)
7. Leucemia de células vellosas
8. Plasmocitoma/mieloma
9. Linfoma difuso de células grandes
– Subtipo: difuso de células grandes con esclerosis, primario de mediastino (tímico)
10. Linfoma de Burkitt

LINFOMAS T Y NK
I. Linfoma de precursores T
– Linfoma linfoblástico T
II. Linfoma de células periféricas T y neoplasias de células NK
1. T-CLL/T-PLL
2. Leucemia de células grandes granulares T y NK
3. Micosis fungoide/Sézary
a) Linfoma T periférico no especificado: entidades provisionales
b) Entidades específicas:
– linfoma angioinmunoblástico
– linfoma angiocéntrico
– linfoma intestinal, +/– enteropatía
c) Linfoma hepatoesplénico T gamma-delta
d) Linfoma paniculítico subcutáneo
e) Linfoma leucemia T del adulto (HLV 1+)
f) Linfoma anaplásico difuso de grandes células T y tipo null CD 30+

dea) o trasplante de órganos en probable combinación con agentes infecciosos (p. ej., HIV, virus de Epstein-Barr, *Helicobacter pylori*). La creciente incidencia de los LNH está vinculada con factores ambientales, la exposición laboral y la infección por HIV.

En los LNH es frecuente el compromiso simultáneo de múltiples grupos ganglionares que sugiere un origen multicéntrico o un modo especial de diseminación. La concentración sérica de LDH, β2 microglobulina y la hipoalbuminemia son indicadores de actividad tumoral.

La estadificación de los LNH según el sistema Ann Arbor (véase cuadro 60-5-2) es útil aunque no tiene el mismo valor que para los LH. La presencia de síntomas sistémicos no influye en las decisiones terapéuticas ni en el pronóstico. La clasificación de los LNH de acuerdo con la supervivencia esperada de los pacientes con una enfermedad no tratada permite dividirlos en tres categorías clínicas diferentes que incluyen un grupo heterogéneo de lesiones histopatológicas.

1. Linfomas indolentes (la supervivencia de la enfermedad no tratada se mide en años, pero habitualmente no pueden ser curados con los tratamientos disponibles en la actualidad). Se originan en las células B, células T o *natural killer* (NK) y representan el 30-40% de los LNH diagnosticados en los países occidentales. Pueden ser:
– *Neoplasias de células B:*
– Leucemia linfocítica crónica de células B/linfoma de linfocitos pequeños
– Leucemia prolinfocítica de células B
– Linfoma linfoplasmocítico
– Leucemia de células vellosas

Caso clínico 60-5-1

Aimara, de 21 años, sin antecedentes significativos, consultó por una tumoración axilar izquierda de crecimiento progresivo y 10 meses de evolución. No había tenido fiebre ni sudores nocturnos y el peso corporal se encontraba estable.
La piel y las mucosas estaban pálidas. Tenía adenomegalias de consistencia firme, indoloras, no adheridas, de 2-3 cm de tamaño, en el cuello, ambas axilas e ingles. Además se palpaba una esplenomegalia dura, indolora a 4 cm del reborde costal. Los exámenes de laboratorio mostraron: VSG 115 mm, Hb 8,1 d/dL, Hto 25%, GB 3.000/mm³ con fórmula normal, plaquetas 80.000/mm³. LDH 580 UI/L (VN 220 UI/L). Prueba de Coombs directa/negativa. Reacción de Mantoux/negativa.
Radiografía de tórax: mediastino ensanchado y policíclico.

¿Cuál es su diagnótico presuntivo?

¿Cuáles son los estudios que recomendaría para confirmar su presunción diagnóstica?

Comentario

Esta joven tenía un síndrome de adenomegalias generalizadas, indoloras, de evolución crónica sin síntomas sistémicos ni elementos que permitieran una orientación etiológica.
Tenía una tricitopenia periférica y una prueba de Coombs negativa que excluyó una anemia hemolítica autoinmune. Se interpretó que la LDH elevada era una manifestación de masa tumoral.
La adenomegalia periférica indolora de evolución subaguda o crónica es la forma de presentación más frecuente de los linfomas. Por este motivo, y porque no existían otros datos clínicos orientadores, se realizó una biopsia quirúrgica de la adenomegalia axilar izquierda más grande y dura, cuya histología y fenotipo correspondieron a un LH clásico, variedad esclerosis nodular. La estadificación con tomografía computarizada y el estudio histológico de la médula ósea obtenida por punción-biopsia de ambas crestas ilíacas mostraron adenomegalias mediastínicas y retroperitoneales e infiltración medular por linfoma. El diagnóstico fue LH clásico, variedad esclerosis nodular, estadio IV A (sin síntomas sistémicos), CS (estadificación clínica). La paciente inició tratamiento con poliquimioterapia.
Dos meses después, desarrolló *Mycobacterium tuberculosis* en el cultivo del tejido ganglionar. Los pacientes con LH comparados con la población general, tienen una incidencia mayor de TBC estadísticamente significativa. Esta asociación expresa un defecto en la inmunidad celular que puede potenciarse con el tratamiento antineoplásico.
Predominan las formas extrapulmonares de tuberculosis representadas por linfadenitis tuberculosa, en pacientes jóvenes con LH, variedad esclerosis nodular, estadios III y IV. Es necesario el cultivo rutinario del material de la biopsia ganglionar porque, en ausencia de lesiones pulmonares, es poco probable sospechar la asociación de estas dos enfermedades.

  - Mieloma múltiple/plasmocitoma
  - Linfoma cutáneo primario de células B
  - Linfoma folicular
  - Linfoma de la zona marginal de células B
  - Linfoma de las células del manto
- *Neoplasias de células T:*
  - Leucemia linfocítica de células T grandes granulares
  - Micosis fungoide
  - Leucemia prolinfocítica de células T
- *Neoplasias de células NK:*
  - Leucemia linfocítica de células NK grandes

2. **Linfomas agresivos (la supervivencia de la enfermedad** no tratada se mide en meses y pueden ser potencialmente curados con los tratamientos disponibles actualmente). Se originan en las células B o células T y representan el 50% de los LNH diagnosticados en los países occidentales. Pueden ser:
   - *Linfomas de células B:*
     - Linfoma difuso de células B grandes, variantes centroblástico, inmunoblástico y anaplásico
   - *Linfomas de células T:*
     - Linfoma anaplásico de células grandes
     - Linfoma de células T periférico
3. **Linfomas altamente agresivos (la supervivencia de la** enfermedad no tratada se mide en semanas y pueden ser potencialmente curados con los tratamientos disponibles actualmente). Se originan en las células B o células T y representan el 5% de los LNH diagnosticados en los países occidentales. Pueden ser:
   - *Linfomas de células B:*
     - Linfoma de Burkitt
     - Leucemia/linfoma de precursor B linfoblástico
   - *Linfomas de células T:*
     - Leucemia/linfoma de células T adultas
     - Leucemia/linfoma de precursor T linfoblástico

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La adenomegalia periférica indolora, de evolución subaguda, localizada, sin puerta de entrada o generalizada, es la forma de presentación más frecuente de los linfomas. Estas neoplasias pueden tener un comportamiento clínico indolente o agresivo **(caso clínico 60-5-1).**

Otras formas clínicas de presentación son:

- **Esplenomegalia (fig. 60-5-2) (véase caso clínico 62-3-1** del capítulo ***El paciente con esplenomegalia*).**
- **Enfermedad de órganos extralinfáticos:**
  - aparato gastrointestinal
  - piel
  - hueso
  - médula ósea (una o múltiples citopenias).
- **Síntomas constitucionales (son más comunes en los** LH):
  - fiebre
  - sudoración nocturna
  - pérdida de peso
  - prurito
  - astenia, adinamia.

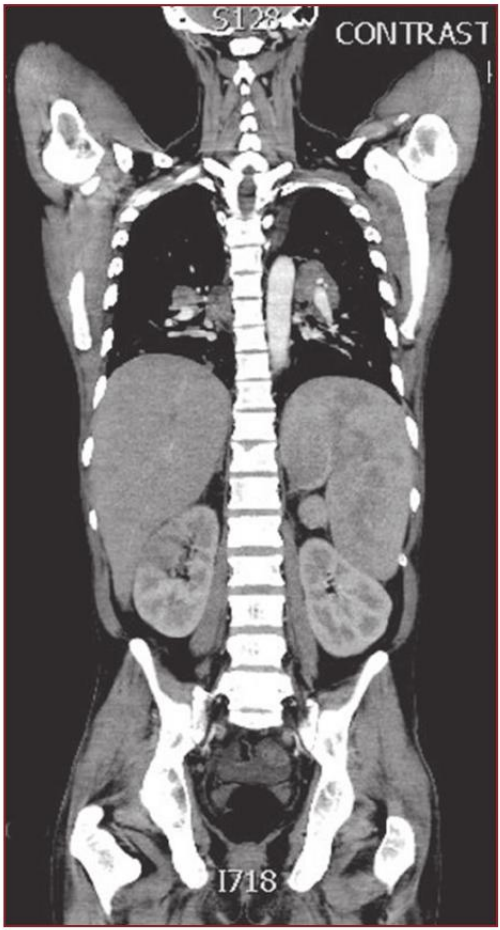


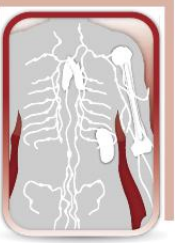
Fig. 60-5-2. Esplenomegalia en un paciente con un linfoma de Hogdkin.

Véase **Bibliografía** cap. 60-5 *Linfomas*
Véase **Autoevaluación** cap. 60-5 *Linfomas*

CAPÍTULO 60-6

Trombocitopenia

Andrés L. Brodsky



DEFINICIÓN

La **trombocitopenia o plaquetopenia es el descenso** de la concentración de plaquetas en la sangre periférica por debajo del rango normal (150.000 a 400.000/μL). Es la causa más frecuente de sangrado anormal.

FISIOPATOLOGÍA

La concentración de plaquetas en la sangre periférica es la resultante del equilibrio entre tres procesos:

1. Su ***producción*** **por los megacariocitos, en la médula** ósea.
2. Su ***distribución*** **entre dos compartimientos, el circu**lante y el marginal, representado principalmente por el bazo.
3. Su ***destrucción*** **por consumo o por fagocitosis.**

Se denomina ***trombopoyesis*** **a la generación de las pla**quetas y sus precursores celulares a partir de la ***stem cell*** pluripotencial. Es un proceso finamente regulado por su producto final, la masa plaquetaria y megacariocitaria total (producto del número total de plaquetas del organismo × **volumen plaquetario medio + número total de** megacariocitos del organismo × volumen megacariocitario medio). La trombopoyesis experimenta cambios adaptativos, según los requerimientos fisiológicos o fisiopatológicos, con aumento o disminución en la producción plaquetaria. Cuando la demanda de plaquetas aumenta, se incrementa el número, el volumen y la lobulación nuclear de los megacariocitos. Varias citocinas desempeñan un papel importante en esta respuesta adaptativa (trombopoyetina [TPO], factor estimulante de colonias granulocito-monocitarias [GM-CSF], interleucina 6 [IL-6], interleucina 11 [IL-11]), en especial la TPO, que regula la proliferación y diferenciación megacariocítica.

La ***distribución plaquetaria*** **puede estudiarse mediante** la reinfusión de plaquetas marcadas con radioisótopos (**^{51}Cr, ^{111}In). Estos estudios muestran que dos tercios de** las plaquetas reinfundidas permanecen en la circulación, pero que esta proporción se eleva al 100% en los pacientes esplenectomizados. Además, la administración de adrenalina, que moviliza las plaquetas del bazo, aumenta el recuento periférico en un 30 a 50%, salvo en los pacientes esplenectomizados, cuyo recuento trombocitario no se modifica.

En conclusión, un tercio de la masa plaquetaria total parece acumularse en el bazo. Este ***pool*** esplénico se intercambia libremente con el circulante. Se postula que este compartimiento esplénico es el resultado o bien de un lento tránsito trombocitario a través de los cordones de la pulpa roja, o de una unión reversible de las plaquetas a las células endoteliales y reticulares esplénicas. También se ha descrito otro compartimiento plaquetario marginal en los pulmones, que comprende un 16% de la masa plaquetaria. Este segundo ***pool*** **sería el responsable de la ele**vación del recuento trombocitario después de esfuerzos físicos intensos, ascenso que persiste tras una esplenectomía.

La ***supervivencia plaquetaria*** **se ha estimado, en estu**dios de reinfusión de plaquetas marcadas con radioisótopos, en unos 8 a 12 días. Las plaquetas radiomarcadas son destruidas en el bazo, el hígado y la médula ósea. Se desconoce si la fagocitosis plaquetaria ocurre al azar o se desencadena por envejecimiento trombocitario, si bien hay datos que sugieren que cambios bioquímicos asociados con la senescencia –y no el haber sufrido activaciones hemostáticas– acortan la supervivencia plaquetaria.

La alteración de por lo menos uno de estos tres procesos –una disminución en la producción, un aumento en el tamaño del compartimiento marginal o una reducción de la sobrevida plaquetaria– determina la aparición de una trombocitopenia verdadera.

A estos tres tipos fisiopatológicos de trombocitopenia, debe agregarse la **seudotrombocitopenia, donde por** propiedades anómalas de las plaquetas, o del plasma del paciente, el informe del hemograma muestra una trombocitopenia irreal. Se denomina así a los casos de recuentos plaquetarios erróneamente bajos. La sospecha surge en pacientes cuyos resultados arrojan trombocitopenias graves y no presentan manifestaciones de sangrado. Las principales causas de seudotrombocitopenia son:

- Presencia de plaquetas gigantes.
- Satelitismo plaquetario.
- Aglutinación plaquetaria in vitro por anticuerpos dependientes de anticoagulantes.

Los contadores automáticos de células sanguíneas censan como plaquetas las partículas presentes en la sangre cuyo volumen oscila entre 2-20 μ^3. **En algunas enfermedades hematológicas** (como la anomalía de May-Hegglin), el volumen plaquetario supera esos valores. Por tal razón, los recuentos plaquetarios arrojan valores extremadamente bajos, que no se corresponden con el número de plaquetas que puede observarse en un frotis de sangre periférica de estos pacientes.

Tanto el satelitismo plaquetario como la aglutinación por anticuerpos dependientes de anticoagulantes son manifestaciones del mismo fenómeno. Aproximadamente entre el 1% y el 1‰ de las personas presentan en su suero anticuerpos que, en presencia de EDTA, determinan la aglutinación de las plaquetas en conglomerados de volumen mayor de 20 μ^3. **Las plaquetas así aglutinadas no son** reconocidas, ni contadas como tales, por los contadores automáticos de células sanguíneas, que informan erróneamente la presencia de trombocitopenia. En algunos pacientes estos conglomerados plaquetarios se forman alrededor de neutrófilos, o a veces de monocitos, generando rosetas de plaquetas, cada una de las cuales rodea un leucocito. A esta disposición se la llama **satelitismo plaquetario, e impide la identificación y censado de los trombocitos** por los contadores automáticos, que informan también en este caso una trombocitopenia inexistente.

En todos los casos, la presencia de seudotrombocitopenia (o **trombocitopenia espuria**) puede detectarse mediante el examen microscópico del frotis de sangre periférica, extendido en forma directa después de la punción digital y de colectar sangre venosa con EDTA. En los extendidos sin anticoagulante puede comprobarse la presencia de un número normal de plaquetas. Los extendidos de sangre anticoagulada muestran los grumos de plaquetas, o su disposición en roseta alrededor de los neutrófilos o monocitos.

ETIOPATOGENIA

Trombocitopenia por producción disminuida de plaquetas (central)

Puede deberse a procesos que lesionan y disminuyen el compartimiento de células precursoras hemopoyéticas pluripotenciales, o el de progenitores megacariocíticos; o que impiden una producción plaquetaria adecuada, pese a la existencia de un compartimiento megacariocítico que responde a la estimulación (***trombopoyesis inefectiva***). **En** el primer caso, suele haber una disminución del número de megacariocitos presentes en la médula ósea (***hipoplasia megacariocítica***). **A veces su número está conservado** o levemente disminuido, pero pueden presentar signos morfológicos de lesión (vacuolización citoplasmática). En el segundo caso, el número de megacariocitos está aumentado.

Son causas de ***hipoplasia megacariocítica*** **las siguientes enfermedades:**

- Aplasia medular.
- Aplasia específica de los megacariocitos (rara); puede ser congénita (síndrome TAR: trombocitopenia y radio ausente), o adquirida (púrpura trombocitopénica megacariocítica).
- Daño medular por citostáticos o radiaciones.
- Mielotisis (incluida la mielofibrosis).
- Neoplasias hematológicas con compromiso de médula ósea: leucemias, linfomas, mieloma múltiple, etcétera.

Generan daño a los megacariocitos y disminución de la producción plaquetaria:

- Fármacos (tiazidas, anagrelida, alcohol).
- Infecciones virales (sarampión, parvovirus B19).

Por otro lado, las siguientes patologías originan ***trombopoyesis inefectiva*****:**

- Anemia megaloblástica, por déficit de ácido fólico o de vitamina B_{12}.
- Trombocitopenia hereditaria (autosómica dominante).
- Síndromes mielodisplásicos.

Trombocitopenia por distribución plaquetaria anormal (periférica)

En estos trastornos, el número total de plaquetas del organismo es normal, pero la concentración en la sangre periférica está disminuida debido a un aumento del compartimiento esplénico (y a veces, por la existencia de secuestro reversible también en el hígado).

Diversas patologías, la mayoría de ellas acompañadas por un aumento importante del volumen esplénico, incrementan el compartimiento plaquetario esplénico.

Se denomina **hiperesplenismo** a la presencia de esplenomegalia y al menos dos citopenias (anemia y/o leucopenia y/o trombocitopenia) originadas por un aumento de la marginación en el bazo. En estos casos, la trombocitopenia suele ser moderada y el número de megacariocitos presentes en la médula ósea es normal o está moderadamente aumentado.

Por lo tanto, son causas de trombocitopenia por distribución anormal:

- ***Hiperesplenismo,*** **que puede deberse, entre múltiples** procesos, a: hipertensión portal (secundaria a patología venosa esplenoportal, a patología hepática, o a hipertensión venosa posthepática); tesaurismosis (enfermedad de Gaucher); leucemias y linfomas; infecciones subagudas y crónicas (paludismo, endocarditis infecciosa, leishmaniasis, etc.).
- ***Hipotermia,*** **en la que hay secuestro plaquetario en el** bazo y el hígado.

Trombocitopenia por aumento de la destrucción plaquetaria (periferica)

Es el mecanismo más común de trombocitopenia aislada (sin otra citopenia). En estos casos, el descenso de la masa plaquetaria estimula la trombopoyesis, con aumento del número y el tamaño de los megacariocitos, así como del número de sus lobulaciones nucleares, y mayor producción de plaquetas. Si la tasa de destrucción plaquetaria supera este aumento compensador de la trombopoyesis, cae el recuento plaquetario y aparece trombocitopenia. Los fenómenos que aceleran la destrucción plaquetaria pueden ser de naturaleza ***inmunológica*** **(en general, mediados por anticuerpos),** ***hemostática,*** **o** ***no inmunológica y no hemostática.***

En el primer caso, las plaquetas con anticuerpos en su superficie suelen ser extraídas de la circulación y destruidas por los macrófagos (principalmente en el bazo). En el segundo, las plaquetas se consumen en procesos de coagulación, en forma difusa o localizada, en el lecho vascular. En el tercer caso, cuyo ejemplo prototípico es la sepsis grave, hay un estímulo inflamatorio del sistema monocito-macrofágico, que destruye plaquetas por fagocitosis en proporciones muy superiores a las del recambio fisiológico por senescencia, lo que origina la trombocitopenia.

En algunos casos, la unión de anticuerpos a la superficie plaquetaria determina su activación, mediante la unión de la porción constante del anticuerpo (Fc) a sus receptores específicos de membrana en la plaqueta (p. ej., CD32 para anticuerpos IgG). Las plaquetas así activadas generan fenómenos de coagulación, que determinan una trombocitopenia por consumo. Un ejemplo lo constituye la trombocitopenia inducida por heparina, en la que se forman anticuerpos contra un neoantígeno: el factor 4 plaquetario, que sufrió un cambio conformacional después de habérsele unido la heparina. Estos anticuerpos se unen al neoantígeno F4 plaquetario + heparina –en la superficie trombocitaria– por su porción variable (Fab) y al CD32 plaquetario por su porción Fc. Las plaquetas se activan con formación de microvesículas (muy trombogénicas) y se consumen en fenómenos trombóticos.

Las siguientes patologías presentan la ***trombocitopenia** por destrucción plaquetaria inmunológica* **como mecanismo fisiopatológico predominante:**

- Trombocitopenia inmune primaria.
- Trombocitopenia inmune asociada a infecciones virales crónicas (HIV, HCV).
- Trombocitopenia asociada a enfermedades autoinmunes (LES).
- Trombocitopenia inmune por fármacos: quinina, quinidina, sales de oro, rifampicina, cotrimoxazol.
- Púrpura postransfusional (mediada por aloanticuerpos contra antígenos plaquetarios).

Las siguientes entidades presentan trombocitopenia por un ***consumo hemostático de plaquetas incrementado*** (caso clínico 60-6-2 ☜):

- Microangiopatías trombóticas: coagulación intravascular diseminada. Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática; púrpura trombótica trombocitopénica secundaria a: fármacos, neoplasias, venenos de víboras. Síndrome urémico hemolítico. Síndrome HELLP. Preeclampsia. Hipertensión arterial maligna.
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto.
- Quemaduras extensas.
- Presencia de superficies vasculares protésicas (prótesis endovasculares, catéteres).
- Aneurismas voluminosos con trombosis intraaneurismática.
- Trombocitopenia inducida por heparina.

Las siguientes entidades presentan trombocitopenia por ***destrucción plaquetaria no inmune no hemostática*:**

- Sepsis severa.
- Trombocitopenia por anfotericina B.
- Síndrome de Wiskott-Aldrich/trombocitopenia ligada al cromosoma X.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El descenso progresivo de la concentración periférica de plaquetas es acompañado, a partir de cierta magnitud (con recuentos < 80.000/L), por un deterioro creciente de la hemostasia primaria. Existe un espectro de concentraciones plaquetarias en las que hay un déficit en la formación del tapón trombocitario, evidenciado por una **prolongación del tiempo de sangría, pero en las que no se** suele producir un sangrado espontáneo (que puede ocurrir con recuentos < 50.000/L y especialmente cuando son < 10.000/L).

La exteriorización clínica de la trombocitopenia como un **sangrado anormal**, en pacientes sin sangrado espontáneo, depende de la existencia de un desafío hemostático (traumatismo, cirugía, parto) que pone de manifiesto el trastorno plaquetario subyacente. En estos casos, el sangrado es muy superior a lo habitual para estos procedimientos y responde menos a las medidas hemostáticas locales.

Con niveles plaquetarios < 10.000/**µL es frecuente la** aparición de **sangrado espontáneo**. Las lesiones más comunes se producen en la piel (***púrpura seca***) **y en las mucosas** (***púrpura húmeda***)**. Su color varía del rojo al violáceo negruzco y no desaparecen a la vitropresión. Su hallazgo sugiere una enfermedad plaquetaria o vascular. Estas lesiones son:

- **Petequias: extravasación de hematíes, producida en** los vasos más pequeños (capilares) de tamaño puntiforme, de hasta 3 mm de diámetro. Son asintomáticas y habitualmente no palpables (máculas). Se las halla en mayor concentración en las áreas declives, donde la presión sanguínea capilar es más alta (fig. 60-6-1 A y B). La firmeza del tejido conectivo local también influye en su localización, ya que suelen estar ausentes en las palmas y en las plantas.
- **Equimosis: son máculas hemorrágicas de diámetro** > 3 mm, asintomáticas y no palpables. Se localizan exclusivamente en la dermis, donde la abundancia de fibras colágenas impide que la sangre extravasada se coleccione.

- **Ampollas hemorrágicas: aparecen en las mucosas (especialmente en la cavidad oral), cuando la trombocitopenia es muy grave. Se las considera lesiones predictoras de sangrados mayores.
- **Hemorragias retinianas: son visibles en el examen del** fondo de ojo. Pueden ser redondas, en llama, e incluso presentar un centro claro (manchas de Roth). Su presencia, al igual que la de las ampollas hemorrágicas, se asocia con trombocitopenias muy graves, al punto de considerárselas predictoras de sangrado en el SNC.

Los síntomas más frecuentes, relacionados con la trombocitopenia, son los sangrados por las mucosas:

- **Gingivorragia, o sangrado por las encías.**
- **Metrorragia, o sangrado por el endometrio.**
- **Epistaxis, o sangrado nasal.**

El **sangrado gastrointestinal y la hematuria son** menos habituales. El sangrado fatal más frecuente en estos enfermos es la **hemorragia en el SNC**.

Fig. 60-6-1. Petequias en el paladar (A) y en las piernas (B) en pacientes con plaquetopenia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El enfoque diagnóstico del paciente con trombocitopenia (< 150.000 plaquetas/**µL) comenzará con una anamnesis minuciosa que deberá:**

1. *Evaluar la **severidad**: síntomas de sangrado y su gravedad* **(*véase cap. 57-4* Hemorragia).**
   - Sangrados espontáneos
   - Sangrados ante procedimientos invasivos
   - Antecedentes de púrpura seca (petequias y equimosis)
   - Antecedentes de púrpura húmeda (sangrado mucoso)
   - Antecedentes de sangrado mayor
   - Cefalea
   - Alteraciones visuales agudas
   - Hemoptisis o esputo hemoptoico
   - Antecedente de sangrado abundante
   - Hematemesis
   - Melena
2. *Evaluar la **antigüedad: tratar de establecer el comienzo aproximado de la trombocitopenia, para poder clasificarla en:***
   - ***Reciente:*** **comienzo dentro de los 3 meses previos**
   - ***Persistente:*** **entre 3 y 12 meses de evolución**
   - ***Crónica:*** **más de 12 meses de evolución**
   - ***Congénita:*** **orienta al diagnóstico de trombocitopenias** hereditarias **(caso clínico 60-6-1)**
3. *Evaluar la presencia de otras **coagulopatías concomitantes: buscar antecedentes de:***
   - Hematomas, especialmente profundos (en tejidos blandos)
   - Sangrados retardados respecto de la lesión desencadenante
4. *Buscar **enfermedades preexistentes** que pueden generar trombocitopenia, como:*
   - Colagenopatías (en especial, lupus eritematoso sistémico)
   - Hepatopatías
   - Hemopatías malignas
   - Tumores sólidos
   - Infecciones
5. *Detectar **antecedentes de exposiciones** a agentes causales de trombocitopenia, como:*
   - Citostáticos
   - Radiaciones ionizantes
   - Infecciones virales (sarampión, parvovirus B19)
   - Fármacos tóxicos para los megacariocitos: tiazidas, anagrelida
   - Fármacos que inducen trombocitopenia inmune: heparina, quinina (incluso en gaseosas), quinidina, sales de oro, sulfamidas, cimetidina, ranitidina, rifampicina, carbamazepina, ácido valproico
6. *Respuesta a **transfusiones plaquetarias previas** (**si las hubo**)*: **para ayudar a diferenciar si la trombocitopenia es central o periférica**

En el **examen físico**, deben buscarse los siguientes signos:

1. *De un sangrado mayor:*
   - Lesión en SNC
   - Hematoma en el cuello
   - Taponamiento pericárdico
   - Hemorragia pulmonar: expectoración hemoptoica, estertores de burbuja, infiltrados radiológicos
   - Hipovolemia: taquicardia, hipotensión arterial y ortostatismo
2. *De sangrados premonitorios de una hemorragia mayor (sobre todo en el SNC):*
   - Ampollas hemorrágicas en cavidad oral
   - Hemorragias retinianas

Caso clínico 60-6-1

Aramis, de 40 años, comenzó con manifestaciones de sangrado al 9.º día de nacer, con un sangrado importante tras caer la escara de la circuncisión. Presentó luego equimosis fáciles en brazos y piernas e importantes epistaxis espontáneas. Al año de edad, tras la limpieza de un oído con un hisopo tuvo una otorragia por 10 días. A los 2 años y medio, se le detecta una plaquetopenia grave (10.000 plaquetas/mm³), **con serie eritrocitaria y leucocitaria, TP, APTT, TT y medición de factores todos en valores** normales. El estudio de la médula ósea (a los 3 años) no mostró alteraciones. Se efectuó el diagnóstico de trombocitopenia inmune y fue tratado con corticoides durante 3 meses, pero solo logró una leve mejora del recuento plaquetario (48.000/mm³). Evolucionó con equimosis espontáneas, hematomas traumáticos, epistaxis intermitentes –algunas requirieron taponamiento nasal, y se administraron transfusiones plaquetarias y tratamientos temporarios con corticoides. Nunca presentó hemorragias digestivas.

Un hermano 6 años menor presentó un cuadro similar y se le detectó plaquetopenia desde el nacimiento. Ni el padre ni la madre presentaron plaquetopenia ni manifestaciones de un síndrome hemorragíparo. El frotis de sangre periférica evidenció la escasez de plaquetas, que eran de tamaño disminuido a normal (fig. 1). Un estudio de sobrevida plaquetaria, con plaquetas del paciente, mostró que estaba acortada a solo 18 horas (normal de 10 días) y que dicha destrucción tenía lugar principalmente en el bazo.

¿Qué hallazgos clínicos sugieren un sangrado anormal?

¿Qué hallazgos sugieren una trombocitopenia periférica?

¿Qué tipo de trombocitopenia periférica presenta el paciente?

¿Qué hallazgos sugieren una trombocitopenia hereditaria y cuáles no?

Comentario

El ***sangrado tardío*** **poscaída de la escara, las epistaxis *severas* espontáneas, las equimosis fáciles y la otorragia postraumática *muy prolongada* alertan sobre la presencia de sangrados anormales. El estudio de médula ósea normal descartó una enfermedad de** este órgano y por lo tanto sugiere que la plaquetopenia no se debe a déficit de producción, sino a trastornos de distribución o a una sobrevida acortada, esto último confirmado por el estudio de sobrevida plaquetaria.

El que la plaquetopenia esté presente desde el nacimiento tanto en el paciente como en el hermano es altamente sugestivo de una trombocitopenia hereditaria. Sin embargo, el hecho de que los dos padres no presentan plaquetopenia disminuye esta probabilidad y la restringe a trastornos recesivos de genes localizados en el cromosoma X (proteínas WASP y GATA1). De ellos, las alteraciones de WASP cursan con plaquetas de tamaño disminuido y los de GATA1 con macroplaquetas.

Se efectuó un estudio molecular del gen de la proteína WASP (del síndrome de Wiskott-Aldrich), que detectó una mutación en ambos hermanos y en la madre en forma heterocigota, lo que confirmó el diagnóstico de trombocitopenia ligada al cromosoma X.

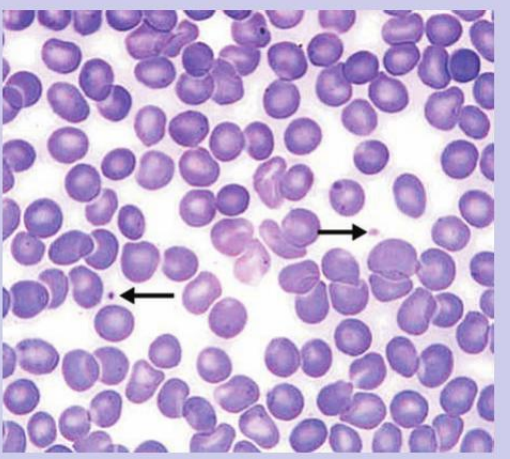


Fig. 1. Frotis de sangre periférica del paciente. Las plaquetas son escasas (hay solo 2 en este campo, *flechas*) y son de pequeño tamaño (MGG, ×400).

3. *De presencia de otros trastornos (de la coagulación o vasculares) en la génesis de los sangrados:*
   - Púrpura palpable (sugiere lesión de la pared vascular)
   - Hematomas voluminosos y/o profundos (indica alteraciones de la hemostasia humoral)
4. *De enfermedades concomitantes que pueden generar trombocitopenia:*
   - Esplenomegalia
   - Hepatomegalia
   - Adenopatías
   - Enfermedad articular
5. *De los territorios comprometidos por el sangrado y su cambio evolutivo:*
   - Extensión o disminución de las áreas afectadas
   - Aparición de nuevos territorios de sangrado

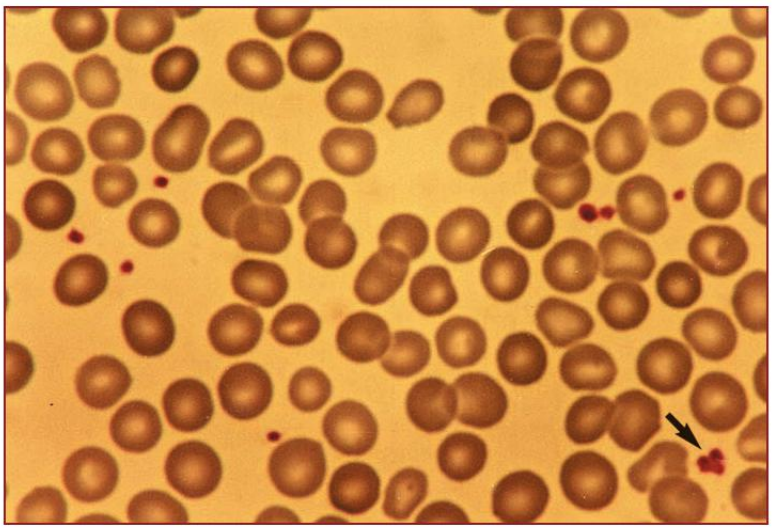


Fig. 60-6-2. Frotis de sangre periférica correspondiente a una paciente con un recuento plaquetario normal. Se observa un total de 10 plaquetas, 3 de ellas constituyen un pequeño cúmulo (***flecha***) en un campo correspondiente a aproximadamente 100 hematíes. (May-Grunwald Giemsa (MGG), × 400.)

Exámenes complementarios

1. *Estudios diagnósticos de trombocitopenia:*
   - Hemograma con recuento de plaquetas
   - Frotis de sangre periférica **(figs. 60-6-2 y 60-6-3).**

   Permiten cuantificar la concentración plaquetaria, evaluar su morfología, descartar la presencia de seudotrombocitopenia y detectar alteraciones en otras estirpes celulares hematológicas.
2. *Evaluar concomitancias/etiopatogenias:*
   - Estudios de coagulación (T. de protrombina, APTT, T. de trombina, productos de degradación de la fibrina/fibrinógeno (PDF), dímero D, medición de factores de coagulación), alterados fundamentalmente en la CID y en las hepatopatías
   - Hepatograma
   - Estudios de función renal
3. *Determinar la fisiopatología:*
   - Estudios de cinética plaquetaria con radioisótopos (de empleo poco frecuente en la práctica clínica)
   - Estudio cuantitativo y morfológico de los megacariocitos, por citología de los extendidos de la punción-aspiración y por estudio histopatológico de la punción-biopsia de médula ósea
4. *Establecer la probable etiología:*
   - Serologías virales (especialmente para HIV y HCV)
   - Pruebas para detectar ***H. pylori*** (aire espirado postingesta de urea marcada, antígeno de ***H. pylori*** en materia fecal)
   - Colagenograma
   - Detección de anticuerpos antiplaquetarios dependientes de fármacos
5. *Detectar organomegalias (especialmente esplenomegalia) y sitios de sangrado profundo:*

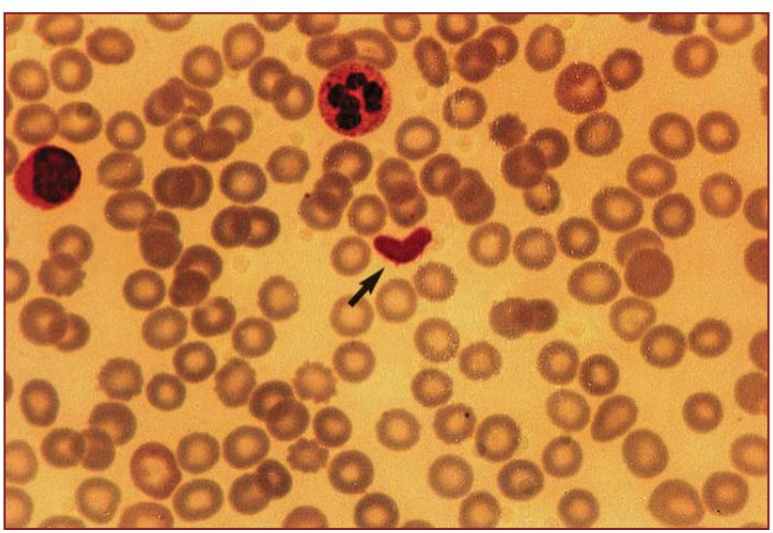


Fig. 60-6-3. Frotis de sangre periférica correspondiente a un paciente de 7 años con una púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) crónica. Se observa una única **macroplaqueta** (*flecha*) **–evidencia de su reciente** formación– en un campo correspondiente a aproximadamente 150 hematíes. (MGG, × 400.)

- Ecografía abdominal
- Ecografía de partes blandas (para detectar y medir hematomas)
- Radiografía de tórax
- Tomografías computarizadas (cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis)
- Ecocardiograma

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Frente a una plaquetopenia, además de determinar la presencia o el riesgo de un sangrado mayor, se debe establecer la fisiopatología y las probables causas de la trombocitopenia.

Al margen de aquellas trombocitopenias predecibles (p. ej., las secundarias a citostáticos), en los casos en que la causa no es evidente, la evaluación diagnóstica se basa en la búsqueda de esplenomegalia y el estudio de la morfología y la densidad relativa de los megacariocitos en la médula ósea. Se establecen entonces con rapidez cuatro grupos de pacientes:

1. *Con esplenomegalia e hipoplasia megacariocítica:* **las** etiologías probables son hemopatías malignas u otros procesos sistémicos con compromiso medular (tuberculosis, neoplasias diseminadas).
2. *Con esplenomegalia y megacariocitos en número normal o aumentado:* **se sospecha en este caso plaquetopenia** por aumento de la marginación esplénica, como en el hiperesplenismo (por lo general está acompañada por otra(s) citopenia(s). Cabe destacar que aproximadamente el 3% de los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática tienen el bazo palpable en el examen físico (aproximadamente el mismo porcentaje que en la población normal).
3. *Sin esplenomegalia y con hipoplasia megacariocítica:* las etiologías que se evalúan en este caso corresponden a enfermedades que afectan sobre todo la médula ósea y generan plaquetopenia por déficit de producción medular (aplasia medul**ar, aplasia megacariocí**tica, leucemia aguda, mielotisis, toxicidad medular por fármacos o radiaciones) **(caso clínico 60-6-3 ☜).**
4. *Sin esplenomegalia y con megacariocitos en número normal o aumentado:* **en este caso se sospechan patologías** que generan plaquetopenia por aumento de la destrucción periférica, como las púrpuras de patogenia inmunológica, por microangiopatías trombóticas o sepsis grave o, más raramente, por trombopoyesis ineficaz (anemias megaloblásticas, síndromes mielodisplásicos, trombocitopenias hereditarias).

Véase **Bibliografía** cap. 60-6 *Trombocitopenia* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 60-6 *Trombocitopenia* ☜

CAPÍTULO 60-7

Trombocitosis

Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

Se denomina **trombocitosis** a la concentración de plaquetas en la sangre periférica superior a 450.000/**µL.**

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Ante un recuento plaquetario elevado, detectado en un estudio de laboratorio, debe efectuarse en primer término el diagnóstico diferencial entre una trombocitosis verdadera y una seudotrombocitosis.

Se denomina **seudotrombocitosis o trombocitosis espuria a recuentos plaquetarios falsamente elevados** debido a la presencia en sangre de partículas que, por su volumen, son contadas erróneamente como plaquetas por los contadores hematológicos. Entre las causas de seudotrombocitosis, se reconoce la presencia en sangre de los siguientes corpúsculos:

- Derivados de eritrocitos: microesferocitos (p. ej., en quemaduras severas), esquistocitos, cuerpos de Papenheimer.

- Fragmentos citoplasmáticos de células neoplásicas.
- Bacterias.
- Crioglobulinas (precipitadas a temperaturas inferiores a las del cuerpo humano.

Un frotis de sangre periférica permite, en estos casos, aclarar la situación y constatar que la concentración de plaquetas en sangre es normal.

El aumento de la concentración circulante de plaquetas reconoce dos mecanismos fisiopatogénicos: la **redistribución desde un *pool* marginal a la circulación, o el aumento de la producción (trombopoyesis). Por otro lado,** las trombocitosis pueden catalogarse, según su duración, como ***transitorias*, si persisten durante horas, o *crónicas*, cuando se mantienen desde semanas hasta años.**

Las trombocitosis transitorias se generan mayoritariamente por redistribución. Algunos ejemplos son la trombocitosis posterior a la administración de adrenalina intravenosa, o la que sigue a un esfuerzo físico intenso. Sin embargo, las trombocitosis de "rebote" posquimioterapia mielosupresiva o postratamiento de la megaloblastosis son ejemplos de trombocitosis por aumento transitorio de la trombopoyesis. Aparecen trombocitosis crónicas por redistribución después de la esplenectomía, o en pacientes con asplenia funcional de cualquier etiología (p. ej., en la drepanocitosis c**omo consecuencia de múltiples infartos esplénicos).**

El mecanismo que más a menudo participa en las trombocitosis crónicas, sin embargo, es el aumento de la trombopoyesis. La producción plaquetaria puede incrementarse en respuesta a un trastorno que estimula la trombopoyesis, en cuyo caso se la caracteriza como **trombocitosis secundaria o reactiva. En otros casos, el** aumento en la generación de plaquetas se debe a una enfermedad intrínseca de las células hemopoyéticas, que no responden a los mecanismos normales que regulan la trombopoyesis. Estas son las **trombocitosis primarias** o **autónomas.**

Son causas de **trombocitosis crónicas reactivas los** siguientes trastornos:

- Por aumento de la trombopoyesis
  - Infecciones subagudas o crónicas
  - Procesos inflamatorios
  - Daño tisular extenso (p. ej., quemaduras)
  - Post cirugía
  - Neoplasias (a menudo, diseminadas)
  - Ferropenia
  - Hemorragias agudas
  - Hemólisis
  - Por miméticos de la trombopoyetina
- Por redistribución
  - Esplenectomía
  - Asplenia
  - Corticoides.

Son causa de **trombocitosis crónicas primarias las** siguientes alteraciones hematológicas:

- Neoplasias hematológicas
  - Leucemia mieloide crónica
  - Policitemia vera
  - Mielofibrosis idiopática con metaplasia mieloide
  - Trombocitemia esencial
  - Mielodisplasia con 5q(-)
  - Anemia refractaria con sideroblastos en anillo asociada con trombocitosis marcada.
- Trombocitosis hereditarias por alteraciones en 1 de los genes del eje trombopoyetina-receptor de trombopoyetina (MPL)-Janus Kinasa2 (JAK2).

Numerosas evidencias experimentales y clínicas sugieren que la interleucina 6 (IL-6) desempeña un papel patogénico central en muchas **trombocitosis crónicas reactivas por aumento de la trombopoyesis. Los niveles** séricos de IL-6 están aumentados en el 80 a 100% de los pacientes con trombocitosis y neoplasias, trastornos inflamatorios, traumatismos o situaciones posquirúrgicas. Por otro lado, solo presenta niveles elevados de IL-6 un 50% de los pacientes con anemia y trombocitosis y un subgrupo muy reducido (20%) de aquellos con ferropenia y trombocitosis, lo que sugiere un mecanismo fisiopatológico diferente en estos enfermos.

En las **trombocitosis crónicas primarias, la** producción plaquetaria está aumentada de 2 a 15 veces respecto de la normal. En cultivos in vitro de colonias megacariocíticas, a partir de sangre periférica o médula ósea de pacientes con trombocitemia esencial, esas colonias crecen en forma espontánea, sin requerir estímulo por citocinas. Por lo tanto, en estas enfermedades hay una trombopoyesis aumentada, que no responde a los mecanismos que normalmente la controlan. En la médula ósea, se observa que el número de megacariocitos está elevado (al igual que el de precursores granulocíticos y eritroides) y que suelen disponerse en cúmulos.

Algunos estudios de series de pacientes con recuentos superiores a 500.000 plaquetas/**µL mostraron que menos** del 5% correspondieron a **trombocitosis crónicas primarias. El 95% de las causas restantes se repartieron** como se muestra en el **cuadro 60-7-1.**

En una serie de 280 pacientes con trombocitosis mayor de 1.000.000 de plaquetas/**µL, la prevalencia relativa se** modifica, con un aumento de la frecuencia de las trombocitosis primarias, como lo muestra el **cuadro 60-7-2.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La trombocitosis suele ser un hallazgo de laboratorio en la mayoría de los pacientes. En el caso de las **trombo-**

CUADRO 60-7-1. Prevalencia relativa de las causas más frecuentes de trombocitosis > 500.000 µL

Causas de trombocitosis	Prevalencia relativa
Infección	21%
Ferropenia + trombocitosis de rebote postsangrado o quimioterapia	19%
Daño tisular	18%
Inflamación crónica	13%
Neoplasias	5%*
Esplenectomía	5%
Síndromes mieloproliferativos crónicos	5%

*(hasta el 36% según la población).

CUADRO 60-7-2. Prevalencia relativa de las causas más frecuentes de trombocitosis > 1.000.000 µL

Causas de trombocitosis	Prevalencia relativa
Infección	31%
Esplenectomía	19%
Tumores sólidos	14%
Traumatismos	14%
Síndromes mieloproliferativos crónicos	14%
Etiología incierta	4%

citosis reactivas, menos del 5% de los pacientes presentan manifestaciones clínicas asociadas con el alto recuento plaquetario, aun con cifras muy elevadas. Las **trombocitosis primarias presentan sintomatología con** mayor frecuencia, debido no solo a los altos recuentos plaquetarios, sino también a la presencia de plaquetas anormales, de funcionalidad alterada.

Las principales manifestaciones clínicas asociadas con la trombocitosis se relacionan con fenómenos de oclusión vascular. Pueden comprometerse vasos de gran calibre, con **trombosis de arterias (fig. 60-7-1A y B) y/o grandes venas de los miembros inferiores, los superiores y el** abdomen (entre ellas las suprahepáticas, cuya trombosis origina el **síndrome de Budd-Chiari).**

Con frecuencia se producen fenómenos oclusivos en la microcirculación, o bien periférica –con la **eritromelalgia como manifestación más destacada– o bien del sistema** nervioso central, en cuyo caso el paciente refiere cefalea, mareos, síntomas visuales y/o auditivos. La eritromelalgia se caracteriza por la presencia de enrojecimiento, calor y congestión en las extremidades (más frecuente en los pies que en las manos) y una sensación dolorosa de quemazón. Puede ser asimétrica y suele afectar uno o más dedos y la planta del antepié. El dolor se inicia y agrava por la bipedestación, el ejercicio y el calor, y se alivia por el enfriamiento y la elevación del miembro afectado. Puede evolucionar hacia una **acrocianosis dolorosa y hacia la aparición de áreas de gangrena. Las** biopsias muestran la presencia de inflamación arteriolar, con disminución de la luz vascular originada por la hiperplasia del músculo liso de la pared del vaso. A menudo hay trombos plaquetarios que ocluyen las arteriolas. La administración de aspirina alivia rápidamente los síntomas y revierte los cambios vasculares.

Las **hemorragias son patrimonio predominante de** las trombocitosis primarias, en las que coexisten por un lado la presencia de plaquetas funcionalmente defectuosas y por otro un recuento plaquetario muy elevado, por lo que el factor de Von Willebrand se adhiere a las plaquetas y disminuyen sus niveles en circulación (Von Willebrand adquirido). El sangrado más frecuente es el gastrointestinal, pero puede haber sangrado en la piel o en las mucosas. En muchas series de pacientes con **trombocitemia esencial** (pero no en todas) hay una relación entre la presencia de recuentos plaquetarios mayores de 1.000.000/µL y una incidencia aumentada de hemorragias.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Frente al paciente con trombocitosis se debe investigar la presencia de:

- ***Antecedentes de enfermedades que causan trombocitosis reactiva*. En más del 80% de los casos la trombocitosis** es secundaria. Se impone detectar antecedentes de traumatismos recientes, de esplenectomía, o la presencia de enfermedades neoplásicas, inflamatorias crónicas, o hemorragias.
- ***Antecedentes de oclusión vascular arterial, venosa* o *de*** *la microcirculación:* **trombosis venosa de los miembros** inferiores, esplácnicas o de los senos durales, trombosis arteriales periféricas, coronarias o cerebrales, eritromelalgia, necrosis cutánea acral o síntomas neurológicos (cefalea, mareos, síntomas visuales o auditivos). La presencia de cualquiera de estos antecedentes sugiere una trombocitosis primaria.
- ***Antecedentes hemorrágicos.* Corresponde investigar si** el paciente ha sufrido hemorragias gastrointestinales, cutáneas y/o mucosas. La coexistencia de trombocitosis y sangrado cutáneo-mucoso orienta a pensar en una trombocitosis primaria.

Examen físico

La presencia de **esplenomegalia**, sumada a la trombocitosis, es muy sugestiva de síndrome mieloproliferativo

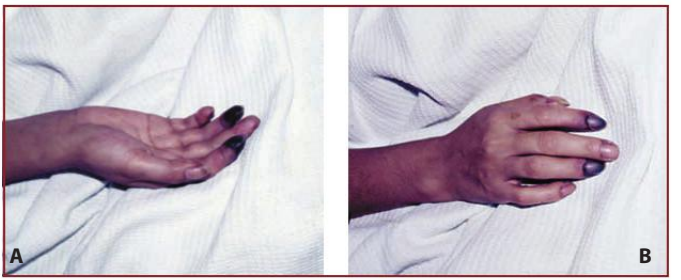


Fig. 60-7-1. A y B. Trombosis de la arteria cubital en una paciente con trombocitosis primaria.

crónico, si bien solo el 20 al 50% de los pacientes con trombocitemia esencial tienen esplenomegalia. La **hepatomegalia también se asocia con trombocitosis primaria.**

Otros hallazgos se relacionan con las oclusiones vasculares y/o las hemorragias secundarias a la trombocitosis o con la enfermedad primaria que genera la trombocitosis reactiva.

Exámenes complementarios

En todo paciente con trombocitosis, se deberán realizar:

- ***Estudios diagnósticos de trombocitosis:***
  - Hemograma con recuento de plaquetas.
  - Frotis de sangre periférica **(fig. 60-7-2).**

  Permiten cuantificar la concentración plaquetaria, evaluar la morfología de las plaquetas (alterada en los síndromes mieloproliferativos, en los que se detectan plaquetas gigantes) y buscar alteraciones en otras estirpes celulares hematológicas, como la presencia de leucocitosis, neutrofilia y formas granulocíticas inmaduras en la leucemia mieloide crónica; o cuerpos de Howell-Jolly en los eritrocitos de pacientes esplenectomizados o con asplenia funcional.
- ***Estudios de laboratorio para determinar la fisiopatología de la trombocitosis:***
  - Estudio cuantitativo y morfológico de los megacariocitos y de las otras progenies mieloides de la médula ósea, así como de la fibrosis medular, mediante la citología de extendidos de punción-aspiración e histopatología del material de biopsia de médula ósea.
  - Medición de IL-6 en suero (no se emplea en la práctica clínica).
  - Determinación de proteína C reactiva (cuya positividad se correlaciona con niveles elevados de IL-6).
  - Cultivo de colonias megacariocíticas en medio semisólido, a partir de células de médula ósea o sangre periférica, con factores estimulantes y sin ellos (poco empleado en la práctica clínica). En las trombocitosis primarias crecen colonias megacariocíticas en ausencia de factores (***trombopoyesis autónoma*).**
  - Estudio de la mutación de la proteína JAK2 en leucocitos de sangre periférica (V617F). Esta mutación está presente en el 95% de los pacientes con policitemia vera y en el 50% de los pacientes con trombocitemia esencial o con mielofibrosis primaria y su detección confirma la presencia de una trombocitosis primaria clonal.
  - Estudio citogenético de células de médula ósea, para evidenciar la hemopoyesis clonal en casos de trombocitosis primarias.
  - Estudios de agregación plaquetaria: ponen de manifiesto una serie de alteraciones funcionales plaquetarias presentes en los síndromes mieloproliferativos crónicos: respuesta plaquetaria agregante y secretoria disminuida a la adrenalina, ADP o colágeno. Estos estudios son normales en las trombocitosis reactivas y ponen en evidencia la generación de plaquetas anómalas en los síndromes mieloproliferativos crónicos **(caso clínico 60-7-1).**
- ***Estudios por imágenes para detectar organomegalias* (*especialmente esplenomegalia*):**
  - Ecografía abdominal.
  - Tomografía computarizada de abdomen.

Diagnóstico diferencial

Tanto desde el punto de vista pronóstico como desde el terapéutico, el principal diagnóstico diferencial que plantea una trombocitosis es si es primaria o secundaria, ya que tanto el pronóstico como el tratamiento y la inci-

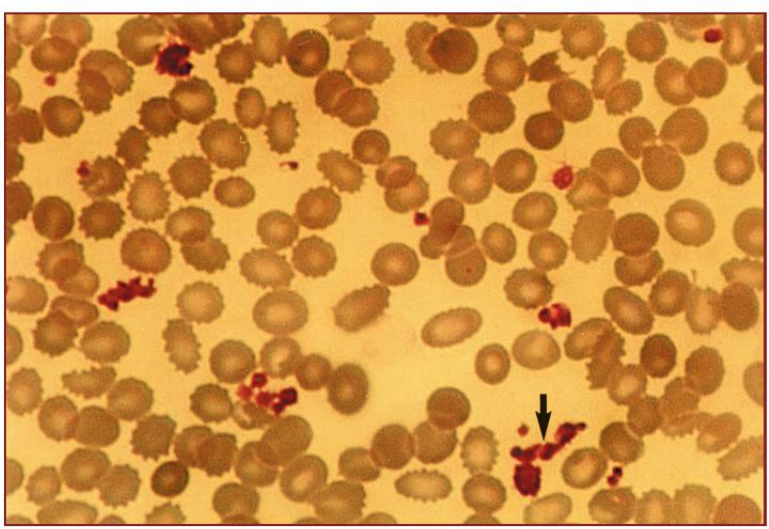


Fig. 60-7-2. Frotis de sangre periférica correspondiente a un paciente de 68 años con una metaplasia mieloide agnogénica y trombocitosis primaria. Se observan varios cúmulos plaquetarios, uno de ellos con una **macroplaqueta** (*flecha*), con un total de aproximadamente 27 plaquetas en un campo correspondiente a alrededor de 200 hematíes (MGG, **× 400).**

Caso clínico 60-7-1

Alba, de 74 años, fue derivada para estudio y tratamiento por el hallazgo de una trombocitosis (= 2.780.000/μL) en un examen prequirúrgico de una lesión de piel. Tenía como antecedente patológico una exéresis de un neurinoma del VIII par izquierdo 22 años antes, con parálisis facial izquierda e hipoacusia izquierda como secuelas. En el examen físico no presentaba hepatomegalia, esplenomegalia ni adenopatías. Los principales hallazgos de laboratorio fueron una VSG normal (2 mm); hemoglobinemia de 13 g/dL, con un VCM de 86 fL y una HCM de 29 pg; 15.400 leucocitos/μL con una neutrofilia del 73% y un recuento de plaquetas de 1.800.000/μL. La ferremia fue normal (82 μg/dL), con una saturación de la transferrina normal (29%) y una ferritina sérica de 97 ng/mL. La LDH fue normal como el resto del hepatograma normal y la uricemia (4,9 mg/dL).

Con los datos clínicos y de laboratorio enunciados hasta aquí, ¿usted sospecha una trombocitopenia primaria o reactiva?

¿Cuál es la secuencia diagnóstica indicada?

Comentario

El examen de los extendidos de sangre periférica confirmó la leucocitosis con neutrofilia y la trombocitosis marcada (fig. 1) con macroplaquetas dismórficas. Con una fuerte presunción diagnóstica de una trombocitosis primaria, se punzó la médula ósea. El aspirado fue muy celular, mostró un aumento de megacariocitos que se disponían en cúmulos por sectores (fig. 2) y desviación a la izquierda de la serie mieloide. La biopsia confirmó la hipercelularidad (80%), el aumento de los megacariocitos aislados y en cúmulos y la presencia de una trama reticulínica normal. El diagnóstico final fue una trombocitemia esencial.

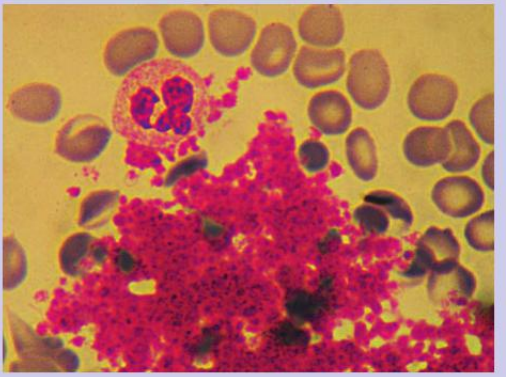


Fig. 1. Frotis de sangre periférica de la paciente (May-Grunwald Giemsa, × 1.000). Se observan muy abundantes plaquetas que forman un gran cúmulo con algunos hematíes interpuestos y otro pequeño cúmulo plaquetario alrededor de un neutrófilo.

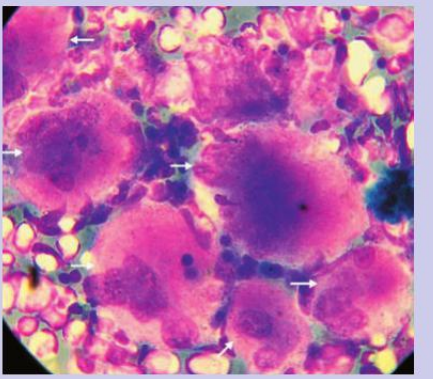


Fig. 2. Extendido del aspirado de médula ósea de la paciente (May-Grunwald Giemsa, × 400). Se observa un cúmulo de 6 megacariocitos (***flechas***).

CUADRO 60-7-3. Diferencias clínicas y de laboratorio entre trombocitosis esencial y trombocitosis reactiva

Características	Trombocitosis esencial	Trombocitosis reactiva
Trombosis o hemorragia	Sí	No
Esplenomegalia	Sí (20 a 50%)	No
IL-6 elevada en suero	No	Sí
Proteína C reactiva elevada	No	Sí
Fibrosis reticular en MO	Sí	No
Cúmulos de megacariocitos en MO	Sí	No
Hemopoyesis clonal	Sí	No
Formación espontánea de colonias megacariocíticas	Sí	No
Estudio citogenético anormal	Sí (25%)	No

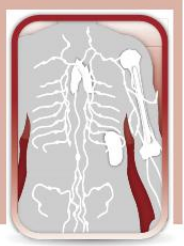
MO: médula ósea.

dencia de complicaciones varían entre uno y otro caso. Los datos más destacados para diferenciar ambas situaciones se resumen en el **cuadro 60-7-3**, en el que se compara la trombocitosis esencial, enfermedad paradigmática de una trombocitosis primaria, con las trombocitosis reactivas **(caso clínico 60-7-2 ☜)**.

Véase **Bibliografía** cap. 60-7 *Trombocitosis* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 60-7 *Trombocitosis* ☜

CAPÍTULO 60-8

Síndromes de inmunodeficiencia



Marcelo J. Melero

DEFINICIÓN

Los términos **inmunodeficiencia o inmunosupresión** designan cualquier condición congénita o adquirida, transitoria o permanente que determina una respuesta subnormal del huésped a un antígeno, siempre que esta anomalía tenga consecuencias clínicas. El nombre de síndromes de inmunodeficiencia identifica a un grupo heterogéneo de defectos genéticos –**inmunodeficiencias primarias**– o adquiridos –**inmunodeficiencias secundarias (el sistema inmunitario previamente normal se altera como consecuencia de una enfermedad que puede afectar a cualquiera de sus componentes)**– del sistema inmunitario. En las últimas décadas, la población de pacientes inmunodeficientes o inmunocomprometidos se ha incrementado vertiginosamente como consecuencia de algunas prácticas sociales: sexo no seguro y consumo recreacional de drogas por vía intravenosa asociados con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo (HIV) y, paradójicamente, del progreso médico: tratamiento del cáncer con esquemas combinados de quimioterapia, uso de fármacos citotóxicos en enfermedades inflamatorias (colagenopatías, síndromes vasculíticos, enfermedad inflamatoria intestinal) y en el trasplante de órganos.

En los adultos, las inmunodeficiencias secundarias presentadas en el **cuadro 60-8-1 son mucho más comunes** que las primarias y son las primeras que se deben investigar cuando se sospecha una respuesta inmunológica deteriorada.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Existen dos tipos de mecanismos que protegen al huésped de la agresión por los microorganismos:

1. Los **innatos o inespecíficos, que están presentes y** funcionan antes de que se registre el contacto con cualquier antígeno. Están constituidos por la **barrera cutaneomucosa, los fagocitos (neutrófilos o polimorfo-**

CUADRO 60-8-1. Causas frecuentes de una inmunodeficiencia secundaria

Desnutrición y pérdida proteica
Síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas, quemados
Infección por HIV
Enfermedades neoplásicas
Fármacos
Uso de fármacos inmunosupresores (p. ej., ciclofosfamida, azatioprina, metotrexato) o inmunomoduladores (rituximab, infliximab, etanercept)
Hipogammaglobulinemia por fármacos (p. ej., difenilhidantoína, valproato, carbamacepina)
Enfermedades metabólicas
Diabetes mellitus, hepatopatías crónicas graves, insuficiencia renal crónica

nucleares, monocitos y macrófagos tisulares) y un componente soluble integrado por las **proteínas del complemento, las sustancias de reacción de fase aguda y las citocinas.**

2. Los **específicos o adquiridos, que se desarrollan a** partir de la exposición a agentes microbianos que pueden ser individualizados y memorizados. Están constituidos por los mecanismos de **inmunidad celular y humoral.**

El comienzo de la respuesta inmunológica (mecanismo específico o adquirido) requiere una íntima interacción de las **células presentadoras de antígenos** (p. ej., **células dendríticas y macrófagos) y los linfocitos T *helpers* (CD4 T). Una vez que los linfocitos T *helpers* están activados,** estimulan a los **linfocitos B** para producir anticuerpos (**inmunoglobulinas**) y preparan a los **linfocitos T citotóxicos para destruir células.**

La activación del sistema inmunitario como respuesta a una proteína extraña requiere dos señales: la **señal 1** consiste en la unión del antígeno, exhibido por la célula presentadora, a un inmunorreceptor de la célula CD4T; esta unión transmite información a la célula T; la **señal 2** consiste en la unión, entre las mismas células, de otras **moléculas coestimuladoras (moléculas de adhesión, CD28, B7) sin cuya presencia el linfocito *helper* es incapaz** de responder al antígeno. Ambas uniones (antígeno más inmunorreceptor y las de las moléculas coestimuladoras) reciben el nombre de **sinapsis inmunológica**.

Caso clínico 60-8-1

Ladislao, el paciente del caso clínico 60-3-2, **que había sido** esplenectomizado, reingresó en el hospital 7 meses después por padecer fiebre (39,5 °C) con escalofríos de tres horas de evolución. Estaba taquipneico, hipotenso, sudoroso, y con livideces. Tenía un síndrome de condensación en la base pulmonar izquierda. El frotis de sangre periférica mostró eritrocitos fragmentados con cuerpos de Howell-Jolly, leucocitosis (25.000/mm^3) **con neutrofilia y desviación a la izquierda. El paciente** falleció una hora después de su ingreso al hospital. En los hemocultivos desarrolló ***S. pneumoniae***.

¿Cuál fue la causa de muerte de este paciente?

¿Qué relación encuentra entre el hallazgo de* S. pneumoniae *y el antecedente de esplenectomía?

¿Qué medidas profilácticas deberían haberse tomado con este paciente?

Comentario

El diagnóstico fue sepsis fulminante en un paciente esplenectomizado debida a una neumonía basal izquierda por ***S. pneumoniae*. La esplenectomía, realizada a cualquier edad y por** cualquier motivo, especialmente si fue por una enfermedad maligna, aumenta el riesgo de padecer una sepsis fulminante, por bacterias capsuladas. El bazo es necesario para formar anticuerpos opsonizantes y participa en la fagocitosis y en la respuesta celular. Las infecciones graves pueden presentarse durante toda la vida del paciente esplenectomizado, pero son más frecuentes en los primeros años posteriores a la extirpación del órgano. Además, en este caso, la historia clínica no refiere que se hubiera realizado la vacunación antineumocócica ni que el paciente utilizara profilaxis antibiótica (amoxicilina o penicilina oral). Estos dos recursos son útiles para la prevención de episodios infecciosos en los esplenectomizados.

Como consecuencia de esta, el CD4 T produce **interleucina 2 que los activa, permitiendo su proliferación e** interacción con las células B y las células citotóxicas. Una vez producida la activación de los CD4 T aparece en la superficie de estos una potente molécula regulatoria, **CTLA-4, que detiene el proceso de proliferación. La producción** de anticuerpos requiere una función intacta de las células T; en consecuencia, algunos defectos de células T producen inmunodeficiencias combinadas celular y humoral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Desde el punto de vista clínico, un paciente inmunocomprometido es aquel que tiene una alteración en la función fagocítica, en la inmunidad celular o humoral que incrementa el riesgo de padecer una complicación infecciosa o una enfermedad oportunista: un proceso linfoproliferativo (p. ej., linfoma no Hodgkin), un cáncer o una enfermedad autoinmune. La pérdida de la integridad de la barrera defensiva cutaneomucosa (quemaduras extensas, eritrodermias, catéteres intravenosos permanentes, mucositis por poliquimioterapia) también favorecen la invasión microbiana. Algunas veces se alteran en forma simultánea, dos o más de los componentes del sistema inmunitario (p. ej., neutropenia asociada con mucositis después de la poliquimioterapia de una enfermedad neoplásica).

Las siguientes características clínicas de las infecciones sugieren la presencia de un síndrome de inmunodeficiencia subyacente:

1. **infecciones provocadas por microorganismos de muy baja virulencia llamados patógenos oportunistas; a** veces, la etiología de la primera infección indica la existencia de una inmunodeficiencia, por ejemplo, neumonía por *Pneumocystis jiroveci*;
2. **infecciones frecuentes, de evolución crónica o recurrente sin una causa obvia; en estos casos es de buena** práctica –además de sospechar un síndrome de inmunodeficiencia– investigar la existencia de lesiones anatómicas que con frecuencia son responsables de la reiteración infecciosa en ausencia de un inmunocompromiso (p. ej., la neumonía recurrente que afecta siempre el mismo lóbulo pulmonar por lo común tiene una causa local –tumor endobronquial, cuerpo extraño, secuestro– más que un síndrome de inmunodeficiencia);
3. **infecciones con evolución inusualmente grave o con complicaciones inesperadas** (caso clínico 60-8-1).

Las infecciones más comunes en los síndromes de inmunodeficiencia son las respiratorias (sinusitis, neumonía) y las sistémicas (bacteriemias, meningitis).

Haciendo una correlación clínico-inmunológica, se puede afirmar que:

- **las infecciones recurrentes e invasoras de la piel y las** partes blandas se asocian con una disminución del número o función de los neutrófilos (**defecto fagocítico**);
- **las infecciones recurrentes por patógenos capsulados** (***Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae*** tipo b y ***Neisseria meningitidis*) enuncian un defecto de las inmunoglobulinas y/o del complemento** (fig. 60-8-1);

Fig. 60-8-1. Neumonía adquirida en la comunidad por *Streptococcus pneumoniae* **en un paciente con mieloma** múltiple. Se observan infiltrados bibasales, material de síntesis metálico en la columna vertebral por aplastamiento y múltiples imágenes líticas óseas.

- **las infecciones por virus (citomegalovirus y otros virus** herpes humanos), patógenos intracelulares oportunistas (***Mycobacterium tuberculosis, Listeria monocytogenes*, *Salmonella* sp) y hongos (*Cryptococcus neoformans*, *Candida*) son manifestación de un defecto en la inmunidad celular (defecto de células T).**

No obstante, cualquier microorganismo puede transformarse en invasor cuando las defensas del huésped están seriamente deterioradas.

La **fiebre es la manifestación más importante, a veces** la única, de la presencia de una infección en un inmunocomprometido. Además, en estos pacientes la fiebre puede ser provocada por causas no infecciosas (fármacos, enfermedad inflamatoria o neoplásica de base). Ninguna característica de la curva térmica ni la magnitud de la elevación de la temperatura permiten diferenciar las causas infecciosas de otras que no lo son.

La aparición de fiebre en un enfermo inmunocomprometido determina la necesidad de una evaluación clínica completa, generalmente en un centro asistencial, y, en algunos casos puntuales, la prescripción de antibióticos empíricos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La evaluación inicial del estado de inmunidad de un adulto a través de exámenes de laboratorio requiere:

- **Recuento total con fórmula de los glóbulos blancos y frotis de sangre periférica: se debe prestar atención** al número absoluto de neutrófilos y linfocitos. Las linfocitopenias transitorias son comunes en las enfermedades virales y no tienen trascendencia clínica. En las linfocitopenias persistentes o en pacientes sin linfocitopenia pero con infecciones oportunistas deben investigarse las **subpoblaciones linfocitarias por citometría de flujo. Si el cuadro clínico sugiere disfunción** fagocítica sin neutropenia, puede evaluarse la función de los polimorfonucleares (quimiotaxis, adhesión, fagocitosis, actividad microbicida).
- **Proteinograma electroforético y cuantificación de las inmunoglobulinas séricas (IgA, IgG e IgM): evalúa** la inmunidad humoral. La hipogammaglobulinemia es la manifestación característica de varias formas clínicas de inmunodeficiencia. También pueden cuantificarse anticuerpos (IgG) específicos de vacunaciones o de infecciones específicas.
- **Serología para una infección por HIV** (ELISA o PCR).
- **Concentración del complemento sérico:** puede cuantificarse la actividad hemolítica total del complemento y los niveles séricos de los distintos componentes del complemento total.
- **Otros exámenes auxiliares:** depuración de creatinina, electrolitos en plasma, pruebas de función hepática, glucemia, hemoglobina glucosilada.
- **Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada:** evalúan la inmunidad celular a través de la respuesta cutánea (pápula) que se genera a continuación de la inyección intradérmica de un grupo de antígenos a los que el individuo ha estado seguramente expuesto (candidina, toxoide tetánico, tuberculina, antígenos estreptocócicos). En casos especiales, la investigación de la inmunidad celular puede requerir la medición de la función de las células T, la respuesta a mitógenos y a antígenos específicos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La mayoría de las inmunodeficiencias congénitas, que son cuadros clínicos infrecuentes, suelen diagnosticarse en la niñez. En los adultos, las inmunodeficiencias adquiridas son la causa más común de las infecciones recurrentes. La infección por HIV y el tratamiento inmunosupresor de las neoplasias, el trasplante de órganos y las enfermedades autoinmunes son las causas más frecuentes de inmunodeficiencia secundaria. Raras veces, las formas leves de inmunodeficiencias primarias llegan sin diagnóstico a la edad adulta.

Los adultos portadores de un **síndrome de inmunodeficiencia secundaria se agrupan en tres categorías** que, si bien representan una simplificación del problema, tienen trascendencia desde el punto de vista asistencial:
- inmunocomprometidos neutropénicos,
- inmunocomprometidos HIV positivos, e
- inmunocomprometidos no neutropénicos y HIV negativos.

Estos subgrupos se establecen teniendo en cuenta que: 1) las formas clínicas de inmunodeficiencia secundaria son más frecuentes en el adulto, 2) cada uno de estos defectos inmunológicos se asocia con patógenos específicos y formas clínicas de infecciones previsibles y 3) las decisiones terapéuticas son inicialmente empíricas.

Pacientes inmunocomprometidos neutropénicos

La neutropenia es una forma de inmunodeficiencia que expone al paciente a padecer infecciones, con riesgo de perder la vida, por patógenos extracelulares (cocos po-

Fig. 60-8-2. Ulceraciones (mucositis) y candidiasis oral en un enfermo neutropénico (defecto fagocítico) y febril en tratamiento con poliquimioterapia por leucemia mieloblástica aguda.

sitivos y bacilos negativos), algunos virus (citomegalovirus) y hongos (***Candida sp, Aspergillus sp***) **(fig. 60-8-2)** (véase también cap. 60-3 ***Leucocitosis y leucopenia***).

La aparición de **fiebre en un paciente neutropénico** (un solo registro de temperatura axilar > 38,3 °C o una temperatura ≥ 38 °C que se mantiene durante más de una hora) debe considerarse una emergencia médica **(caso clínico 60-8-2).**

Las formas clínicas de presentación de la neutropenia febril se detallan en el **cuadro 60-8-2.**

La posibilidad de que un paciente neutropénico sufra una infección aguda que ponga en riesgo su vida depende de la gravedad y duración de la neutropenia y de la presencia de alteraciones de otros mecanismos de inmunidad (p. ej., la neutropenia que sigue a la poliquimioterapia se asocia con alteraciones de la barrera cutaneomucosa –catéteres intravenosos, mucositis–, alteración en el número y función de CD4 T e hipogammaglobulinemia).

Desde un punto de vista práctico, los enfermos neutropénicos pueden dividirse en:

- **de bajo riesgo: aquellos que reciben poliquimioterapia** poco agresiva, con tumores sólidos y una citopenia que dura ≤ 10 días;
- **de alto riesgo: los portadores de neoplasias hematológicas** que reciben poliquimioterapia intensiva y cuya neutropenia dura > 10 días. Los pacientes con una neutropenia de alto riesgo están expuestos no solo a infecciones bacterianas agudas sino a otros episodios febriles posteriores producidos por bacterias resistentes, hongos, virus o parásitos.

Pacientes inmunocomprometidos HIV positivos

El HIV es un retrovirus no oncogénico con un marcado poder citolítico que infecta y destruye la población de linfocitos CD4 T. El diagnóstico de la infección por HIV se realiza por: 1) aislamiento del virus con tecnología compleja que está al alcance de pocos centros médicos, 2) identificación de algunos de sus componentes (proteínas, ácidos nucleicos) o 3) la demostración de la

Caso clínico 60-8-2

Heli, la paciente del **caso clínico 60-6-3**, **portadora de una leucemia aguda mieloblástica (LAM), ingresó en el hospital con** fiebre (39 °C) y escalofríos de 12 horas de evolución. Diez días antes había recibido la primera dosis de la poliquimioterapia de inducción por su enfermedad hematológica. Impresionaba agudamente enferma, estaba taquicárdica y febril y no tenía signos clínicos de foco infeccioso. El hemograma tenía Hto 24%, leucocitos 750/mm³ **con 20% de neutrófilos (segmentados y no segmentados)**, plaquetas 40.000/mm³. **En el par radiográfico de tórax se observó un pequeño infiltrado parenquimatoso con broncograma aéreo en la base derecha.**

¿Cuál es su diagnóstico clínico?

¿Cuál es la conducta inicial frente a este tipo de paciente?

¿Cuáles son los gérmenes habitualmente responsables de una infección en el paciente neutropénico febril?

Comentario

Esta paciente, con LAM y aplasia medular por poliquimioterapia, tiene neutropenia (neutrófilos: 150 × mm³) **y fiebre con foco clínico** (neumonía en base derecha). **Esta situación representa una emergencia médica.** Estos pacientes tienen una alta tasa de mortalidad si no se los evalúa y trata en forma adecuada. La neutropenia puede atenuar o hacer desaparecer los signos de infección (recuérdese que los polimorfonucleares son indispensables para generar una respuesta inflamatoria adecuada). La mayoría de las infecciones son ocultas y el foco infeccioso solo se diagnostica en el 30% de los neutropénicos febriles. Después de un prolijo examen físico se debe realizar un par radiográfico de tórax aunque el paciente, como en este caso, no tenga manifestaciones respiratorias, obtener muestras para dos hemocultivos de venas periféricas (además del hemocultivo a través de cada una de las ramas del catéter que el paciente pudiera tener), urocultivo y cultivos de cualquier otro sitio con sospecha de estar infectado. A veces la única evidencia de infección es la bacteriemia (25% de los casos). Las infecciones por cocos positivos (***Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans***) **han desplazado en frecuencia a las producidas por bacilos negativos (en especial,** *Pseudomonas aeruginosa*). **No obstante, estos últimos microorganismos se asocian con una mortalidad más alta. Probablemente** el 80% de las infecciones de los neutropénicos se originan en la propia flora microbiana del paciente. Los virus (citomegalovirus) y los hongos (***Candida*** sp, ***Aspergillus*** **sp) son otros patógenos significativos. La fiebre, en un paciente neutropénico, es sinónimo de infección y requiere, luego de la evaluación clínica y la obtención de muestras para estudios microbiológicos, la rápida administración de antibióticos empíricos.**

Se debe recordar que la neutropenia y la esplenectomía anatómica (total o parcial) o funcional (secundaria a una enfermedad hematológica) son dos variantes clínicas de inmunocompromiso que favorecen la aparición de infecciones agudas que hacen peligrar la vida del paciente.

CUADRO 60-8-2. Cuadros clínicos de una neutropenia febril

- *Infección clínicamente documentada:* **evidencias clínicas** de foco infeccioso con estudios microbiológicos negativos
- *Infección microbiológicamente documentada:* **evidencias** clínicas de foco infeccioso con estudios microbiológicos positivos
- *Bacteriemia sin foco:* **hemocultivos positivos en ausencia** de evidencias clínicas de foco infeccioso
- *Fiebre de origen desconocido*: **ausencia de hallazgos** microbiológicos positivos y de evidencias clínicas de foco infeccioso
- *Fiebre de causa no infecciosa*

presencia de anticuerpos séricos contra una o varias de sus proteínas (metodología más frecuentemente utilizada). En personas de 13 años o mayores con una prueba positiva (anticuerpos positivos para ELISA) en al menos dos oportunidades, se puede confirmar la presencia de una infección por HIV casi en el 100% de los casos. Una prueba confirmatoria (p. ej., ***Western blot***) **permitiría excluir** una prueba falsa positiva para ELISA.

El tejido linfático es el reservorio más importante de HIV. La historia natural y las diferentes etapas de la infección por HIV se enumeran en el **cuadro 60-8-3. La** disminución del número de linfocitos CD4 T que produce esta infección hace que el paciente desarrolle el **síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El SIDA es la etapa más** avanzada de la infección y manifiesta una profunda inmunodepresión, predominantemente de la inmunidad celular, que por su complejidad y características de pandemia ha determinado la aparición de una nueva especialidad clínica.

Las tres formas más comunes de transmisión viral son: 1) las relaciones sexuales, 2) la inoculación percutánea de sangre u otro material infectado (uso recreacional de drogas intravenosas, transfusión de sangre o

CUADRO 60-8-3. Historia natural y etapas de la infección por HIV

Transmisión viral
Habitualmente se produce a través de las relaciones sexuales, exposición a sangre contaminada o transmisión perinatal. El mecanismo de la transmisión viral es indeterminada en 0,2-4% de los casos.

Infección aguda por HIV
Asintomática
Sintomática (p. ej., síntomas constitucionales, enfermedad mucocutánea, meningitis aséptica, ocasionalmente meningoencefalitis, síndrome de Guillain-Barré, síndrome monucleósico, síntomas gastrointestinales).

Seroconversión
En 4-10 semanas después de la exposición aparecen los distintos tipos de anticuerpos y desaparece el antígeno p24; a los seis meses la tasa de seroconversión es **≥ 95%.**

Período clínico latente
Este período asintomático de la infección se desarrolla desde la seroconversión hasta los seis meses que siguen a la transmisión viral.
El examen físico es normal; es posible encontrar adenomegalias generalizadas. El tejido linfático actúa como un reservorio del HIV (p. ej., células dendríticas); el virus es liberado periféricamente a medida que la infección progresa.

Infección por HIV sintomática temprana
Anteriormente conocida como complejo relacionado con el SIDA y más recientemente denominada Clase B. Aparecen enfermedades que, si bien pueden acompañar a otros padecimientos, son más frecuentes y severas cuando se asocian a la infección HIV (p. ej., candidiasis oral, candidiasis vaginal frecuente o de tratamiento dificultoso, leucoplasia oral vellosa, herpes **zóster** que compromete más de un dermatoma, neuropatía periférica, angiomatosis bacilar, displasia del cuello uterino, carcinoma in situ del cuello uterino, síntomas constitucionales como fiebre o diarrea de más de un mes de duración, púrpura trombocitopénica inmunológica, enfermedad inflamatoria pelviana, listeriosis). Estas enfermedades no son marcadoras de SIDA.

SIDA
Esta definición ha sido frecuentemente modificada desde el comienzo de la pandemia. Actualmente designa a todos los enfermos con una infección por HIV y un recuento de CD4 T < 200/mm³**, con síntomas o sin ellos, o los que han padecido una** enfermedad marcadora (véase cuadro 60-8-4**. *Enfermedades marcadoras de SIDA en adolescentes y adultos*).**
Infección avanzada por HIV: el recuento de CD4 T < 50/mm³ **y la supervivencia estimada sin tratamiento antirretroviral es 12-**18 meses.

Pacientes que no progresan en el largo plazo
Esta condición se define por: 1) infección por HIV de **≥ 13 años de duración, 2) paciente asintomático, 3) sin uso de agentes** antirretrovirales, 4) recuento de CD4 T > 600/mm³ **y sin disminución por más de 5 años.**
Se presenta en 4-7% de los pacientes infectados con HIV como consecuencia de una marcada respuesta citotóxica mediada por células T y el mantenimiento de la estructura ganglionar.

Infección HIV avirémica
Una minoría de los pacientes HIV positivos (1/300) no tienen viremia determinable por las pruebas ultrasensibles **(≤ 75 copias/mL) y mantienen un recuento de CD4 T alto sin tratamiento antirretroviral. Actualmente se desconoce el** mecanismo de esta forma espontáneamente avirémica de infección por HIV.

CUADRO 60-8-4. Enfermedades marcadoras de SIDA en adolescentes y adultos (*Centers for Disease Control*, EE.UU.)

- Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar
- Carcinoma de cuello uterino, invasor*
- Coccidioidomicosis extrapulmonar*
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis con diarrea de más de 1 mes de duración
- Infección por citomegalovirus de un órgano diferente del hígado, el bazo o los ganglios linfáticos
- Infección por herpes simple con úlcera mucocutánea de más de 1 mes de evolución o bronquitis, neumonitis, esofagitis
- Histoplasmosis extrapulmonar*
- Isosporiasis con diarrea de más de 1 mes de duración
- Demencia asociada con el HIV: deterioro cognitivo y/o disfunción motora que interfiere con las actividades de la vida diaria o laborales
- Emaciación asociada con el HIV* (HIV ***associated wasting syndrome*): pérdida involuntaria de > 10% del peso** corporal basal más diarrea crónica (2 deposiciones blandas/30 días) o debilidad crónica y fiebre enigmática confirmada por 30 días
- Sarcoma de Kaposi en un paciente de < 60 años (o > 60 años*)
- Linfoma del sistema nervioso central en un paciente de < 60 años (o > 60 años*)
- Linfoma, no Hodgkin de células B o de fenotipo inmunológico desconocido y signos histológicos linfoma de células pequeñas no clivadas o sarcoma inmunoblástico
- Infección diseminada por ***Mycobacterium avium* o** *M. kansasii*
- Infección diseminada por ***Mycobacterium tuberculosis**
- Infección pulmonar por ***Mycobacterium tuberculosis**
- Nocardiosis*
- Neumonía por ***Pneumocystis carinii (P. jiroveci)***
- Neumonía bacteriana recurrente (**≥ 2 episodios /1 año)***
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia recurrente por ***Salmonella* diferentes de** *S. typhi**
- Estrongiloidiasis extraintestinal
- Toxoplasmosis visceral

* Requiere serología positiva para HIV.

derivados, pinchazos con agujas o material cortante, trasplante de órganos o tejidos) y 3) de una madre infectada a su hijo intraútero (transmisión maternofetal), durante el parto y/o por amamantamiento (transmisión perinatal).

La **transmisión del HIV se previene con:**

- prácticas sexuales seguras (mantener relaciones monogámicas con personas que han sido HIV negativas por lo menos durante 6 meses; no tener relaciones sexuales con HIV positivos; usar preservativo para sexo anal o vaginal);
- evitando el uso recreacional de drogas intravenosas;
- la investigación rutinaria del HIV en los donantes de sangre, y
- el respeto de las precauciones universales (la sangre y otros líquidos potencialmente infectantes de todos los pacientes deben considerarse infectados y el personal sanitario debe usar guantes, antiparras y otras barreras para prevenir el contacto directo con ellos).

Si el paciente no ha sido diagnosticado por una prueba serológica voluntaria durante la fase asintomática de la enfermedad, es probable que exprese su inmunodeficiencia con una infección. Se recomienda solicitar serología para HIV (ELISA), con el consentimiento informado del enfermo, a todos los internados, de 15 a 54 años, asistidos en centros donde la seroprevalencia excede el 1% o la tasa de casos de SIDA es > 1‰ egresos. La linfocitopenia (linfocitos < 900 mm^3) **o el recuento de CD4 T < 200/mm^3** sugieren una etapa avanzada de enfermedad.

El recuento de linfocitos CD4 T y las copias de RNA HIV en plasma (**carga viral**) **permiten estadificar al paciente** y predecir cuáles son las infecciones que probablemente se producirán. En los adultos HIV positivos, las infecciones oportunistas son raras hasta que el recuento de CD4 T es < 200/mm^3 **(caso clínico 60-8-3). La excepción**

Caso clínico 60-8-3

Ciro, de 25 años, consumidor de drogas recreacionales por vía IV, consultó por fiebre, tos seca y disnea de esfuerzo de 10 días de evolución. El examen físico detectó una candidiasis oral como única anormalidad. El recuento de glóbulos blancos en sangre periférica era normal y el de linfocitos 458/mm^3**. La saturación arterial de O_2 respirando aire era de 87%. La radiografía** de tórax de frente y perfil mostró un infiltrado intersticial bilateral que predominaba en los campos medios e inferiores.

¿Qué elementos sugieren la existencia de una inmunodeficiencia?

¿Qué estudio indicaría para saber si este enfermo padece una infección por HIV?

Si la tuviera, ¿en qué estadio clínico lo ubicaría?

Comentario

Este paciente consumía recreacionalmente drogas por vía IV como conducta de riesgo para contraer una infección por HIV. La historia clínica, erróneamente, no consigna si realizaba prácticas sexuales seguras. Además, tenía una candidiasis oral (proliferación de un hongo saprófito de la mucosa oral) y linfocitopenia sugestivas de una inmunodepresión. Por estos motivos se solicitó una prueba de anticuerpos HIV (ELISA) que, positiva en dos oportunidades, confirmó la infección. No se consideró necesario realizar una prueba confirmatoria (***Western blot*). El motivo de consulta fue una neumonía adquirida** en la comunidad.

En los enfermos HIV positivos, además de los microorganismos habituales, deben considerarse algunos patógenos de baja virulencia, oportunistas, dentro de las etiologías probables. A veces expresan la reactivación de una infección latente adquirida años antes. En el examen del esputo se encontró ***P. jiroveci*, que era la causa de la infección respiratoria. La neumonía** por ***P. jiroveci* es una de las enfermedades marcadoras** (véase cuadro 60-8-4) de SIDA.

La viremia plasmática o carga viral (RNA-HIV) era de 100.000 copias/mL y tenía un recuento de linfocitos CD4 T 100/mL. Estas determinaciones, de uso clínico rutinario, son los mejores marcadores de la gravedad de la inmunosupresión, pronóstico y mortalidad si no se efectúan intervenciones terapéuticas (tratamiento antirretr**oviral). También se utilizan para** evaluar el éxito o fracaso **de este tratamiento.**

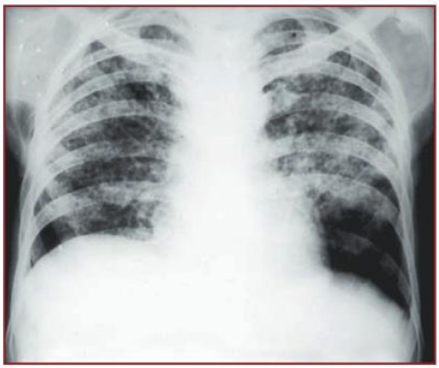


Fig. 60-8-3. Tuberculosis miliar en un enfermo con SIDA y recuento de CD4 T de 280 mm³ (defecto en la inmunidad celular).

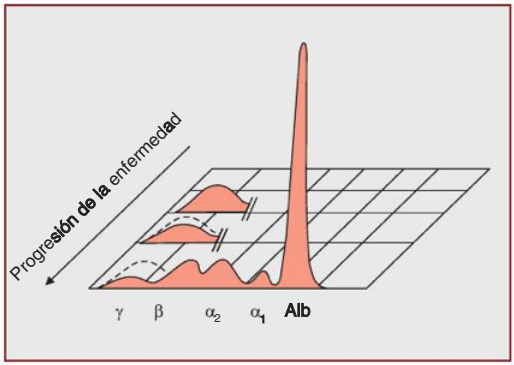


Fig. 60-8-4. Proteinograma electroforético de un paciente con leucemia linfática crónica e hipogammaglobulinemia. La disminución de las gammaglobulinas normales, especialmente IgG, aparece y se acentúa con la progresión de la enfermedad de base.

es la tuberculosis, que puede aparecer con cualquier recuento de CD4 T y debe tenerse en cuenta siempre que el enfermo presente fiebre con síntomas respiratorios o sin ellos **(fig. 60-8-3). Las infecciones por micobacterias atípicas** aparecen cuando el recuento de CD4 T es < 50/mm³. Otras infecciones oportunistas (criptococosis y toxoplasmosis) también se asocian con bajos recuentos de CD4 T.

En un paciente infectado por HIV, el SIDA se define por: 1) un recuento de CD4 T < 200/mm³ **(o CD4 T que** representan < 14% de los linfocitos), y 2) la existencia de una infección oportunista o una enfermedad neoplásica que genéricamente se designan como **enfermedades marcadoras (cuadro 60-8-4). Las más frecuentes son: neumonía** por ***Pneumocystis jiroveci*, candidiasis oral o una neumonía** bacteriana recurrente. Otras formas comunes de presentación no infecciosa son la trombocitopenia autoinmune y el sarcoma de Kaposi.

Pacientes inmunocomprometidos no neutropénicos y HIV negativos

Los **fármacos inmunosupresores utilizados en el tratamiento** de las neoplasias hematológicas (leucemias, linfomas), tumores sólidos, enfermedades inflamatorias y autoinmunes, y para evitar el rechazo de órganos trasplantados deprimen uno o más componentes del sistema inmunitario. La gravedad de la inmunosupresión está vinculada con: 1) la enfermedad de base que motiva el uso de inmunosupresores, que por sí misma puede incrementar el riesgo de infecciones o neoplasia en el enfermo; 2) los fármacos utilizados, la dosis y la duración del tratamiento y 3) la combinación de estas drogas. Los fármacos más comunes en la producción de inmunodeficiencias secundarias son los **glucocorticoides, los citostáticos y la ciclosporina.**

Algunos tumores malignos, en especial las **neoplasias hematológicas, se asocian con anormalidades inmunológicas** que son independientes de las producidas por el tratamiento. La enfermedad de Hodgkin se relaciona con alteraciones de la inmunidad celular (véase caso clínico 60-5-1); la inmunidad humoral (los niveles de inmunoglobulinas séricas) y el número y función de los neutrófilos se mantienen normales hasta que el paciente recibe quimioterapia. Los pacientes con leucemia linfática crónica tienen un incremento del riesgo infeccioso vinculado con la significativa hipogammaglobulinemia que se presenta en un 60% de los casos **(fig. 60-8-4). Los pacientes** con mieloma múltiple tienen, simultáneamente, alteraciones de la inmunidad humoral y celular, alteraciones en la función de los neutrófilos y déficit en la activación del complemento.

Véase **Bibliografía** cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*
Véase **Autoevaluación** cap. 60-8 *Síndromes de inmunodeficiencia*

CAPÍTULO 60-9

Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas

Marcelo J. Melero

HIPERGAMMAGLOBULINEMIA

El hígado produce la mayoría de las proteínas plasmáticas, entre ellas la albúmina, el fibrinógeno y las globulinas alfa y beta. En cambio las gammaglobulinas, que agrupan diferentes tipos de inmunoglobulinas (cuadro 60-9-1) son producidas por las células plasmáticas o sus precursores.

La concentración de proteínas en el plasma (cuadro 60-9-2) está influida por el estado nutricional, la función hepática, la función renal y la presencia de determinadas enfermedades inflamatorias agudas y crónicas o neoplasias. La producción exagerada de inmunoglobulinas electroforéticamente heterogéneas genera una **hipergammaglobulinemia o gammapatía policlonal** (fig. 60-9-1). Esta puede encontrarse en muchas afecciones, por ejemplo, hepatopatías crónicas (cirrosis hepática alcohólica), enfermedades autoinmunes, infecciones agudas o crónicas (HIV), sarcoidosis o tumores (véase el caso clínico 60-3-1).

La hipergammaglobulinemia policlonal no produce síntomas por sí misma y excepcionalmente los niveles de gammaglobulina superan los 4 g/dL; debería interpretarse como un marcador biológico de inflamación de sensibilidad y especificidad desconocidas.

DISCRASIAS DE CÉLULAS PLASMÁTICAS

Definición y etiopatogenia

Es un grupo heterogéneo de enfermedades neoplásicas o potencialmente malignas (cuadro 60-9-3), que se caracterizan por la proliferación incontrolada de células plasmáticas monoclonales (células B) que producen en forma excesiva moléculas intactas, estructuralmente normales, de una gammaglobulina electroforéticamente homogénea denominada **componente M, paraproteína,** o **gammapatía monoclonal.**

La paraproteína puede coexistir con una producción no balanceada de cadenas livianas (kappa o lambda) que se elimina por la orina, responsable de la **proteinuria de Bence-Jones. De modo excepcional pueden sintetizarse** fragmentos de cadenas pesadas (gamma, alpha o mu). A veces la paraproteína tiene una actividad de anticuerpo contra uno o varios antígenos. La prevalencia de las discrasias de células plasmáticas en los adultos es 5% y se incrementa con la edad.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las discrasias de células plasmáticas se producen por:

- la pérdida de células hematopoyéticas normales de la médula ósea secundaria a la infiltración por plasmocitos patológicos;
- el desarrollo de una enfermedad ósea metabólica: las células plasmáticas anormales producen proteínas que incrementan la actividad de los osteoclastos y disminuyen la actividad de los osteoblastos favoreciendo la resorción ósea.
- los efectos de las concentraciones elevadas de la paraproteína. Las discrasias de células plasmáticas pueden asociarse con la presencia de crioglobulinas circulantes, que precipitan cuando la sangre se enfría y producen necrosis y ulceración por obstrucción de los vasos en territorios distales (dedos de las manos y los pies).

CUADRO 60-9-1. Gammaglobulinas por inmunoelectroforesis

Inmunoglobulina	Concentración (mg/dL)
IgA	90-450
IgG	700-1.500
IgM	40-250
IgD	0,3-40
IgE	0,006-0,16

CUADRO 60-9-2. Valores normales de las proteínas plasmáticas

	Valor (g/dL)	Porcentaje
Proteínas totales	6-8	
Albúmina	3,5-5,5	52-68
Alfa-1 globulina	0,3	
Alfa-2 globulina	0,6	
Betaglobulina	0,9	
Gammaglobulina	1,2	10-21

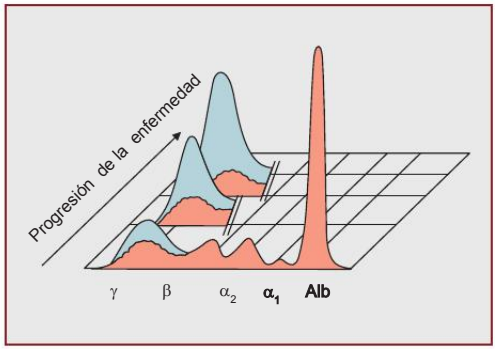


Fig. 60-9-1. Proteinograma electroforético de una hipergammaglobulinemia policlonal. En celeste se observa un aumento heterogéneo de inmunoglobulinas de base ancha.

Enfoque diagnóstico

El diagnóstico de una discrasia de células plasmáticas debe considerarse en pacientes de 60 años o más que consultan por:

- Manifestaciones de insuficiencia medular: anemia normocítica y normocrómica con formación de rouleaux y gran aumento de la eritrosedimentación (≥ 100 mm), sangrado por plaquetopenia o plaquetas recubiertas por el componente M.
- Destrucción ósea: dolor óseo inexplicable y persistente, lesiones líticas o raramente escleróticas, fractura patológica, hipercalcemia u osteoporosis.
- Insuficiencia renal progresiva.
- Infecciones recurrentes respiratorias y/o urinarias (*Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos), por la supresión de la síntesis de inmunoglobulinas normales.
- Manifestaciones de hiperviscosidad, debido a las propiedades físicas de la paraproteína: hemorragias nasal o gingival, visión borrosa, cefaleas y otras de hipoflujo cerebral. Son más frecuentes con la paraproteína IgG, que produce isquemia por trombosis.

Otras veces, el componente M es un hallazgo de laboratorio en un paciente asintomático, o el diagnóstico de

Caso clínico 60-9-1

Dionisio, de 78 años, consultó por un dolor en la cintura desencadenado por los movimientos, de seis meses de duración. Refería pérdida de apetito y de 8 kg de peso corporal. Estaba adelgazado, la piel y las mucosas estaban pálidas. No se encontraron otros signos anormales en el examen físico. Tenía un Hto 30%, Hb 10 g/dL, VCM 90 fL, reticulocitos 10.000 × mm³, VSG 115 mm/hora, urea 34 mg/dL, creatinina 0,9 mg/dL, calcemia 12,7 mg/dL, fosfatemia 3,2 mg/dL, fosfatasa alcalina 420 UI/L (VN: 270 UI/L), gammaGT 21 UI/L. Proteínas totales (en g/dL) 7,40; albúmina 3,60, α1 0,25, α2 1, β 0,65, γ 0,9. Búsqueda de proteínas en orina (con tira reactiva): negativa. Proteinuria (prueba con ácido sulfosalicílico): 3,8 g/24 horas. Sedimento urinario: sin alteraciones. En la radiografía de tórax se encontraron **múltiples lesiones osteolíticas costales. En la radiografía de columna lumbar** se halló osteopenia y un aplastamiento vertebral osteoporótico en L4.

¿Cuáles son los hallazgos clínicos relevantes o síndromes presentes en este caso?

¿Qué vinculación puede establecer entre ellos?

¿Cómo completaría el estudio de este enfermo?

Comentario

Este enfermo añoso padece: 1) una enfermedad ósea caracterizada por extensas áreas de destrucción que afectaba múltiples huesos, asociada a una elevación de la fosfatasa alcalina (FA) con gammaGT normal e hipercalcemia, 2) una proteinuria masiva que no era posible detectar con tiras reactivas, sin hipoalbuminemia, con sedimento de orina y pruebas de función renal normales (estos hallazgos indican que la proteinuria no es albúmina y que debe tratarse de una proteinuria de Bence-Jones) y 3) una anemia normocítica con eritrosedimentación muy acelerada. Estos datos son fuertemente sugestivos del diagnóstico de un mieloma múltiple pero debe llamar la atención la ausencia del componente M en el proteinograma electroforético.

Una inmunoelectroforesis en orina demostró que la proteinuria correspondía a cadenas livianas de inmunoglobulinas, tipo kappa (proteinuria de Bence-Jones: cadenas livianas monoclonales de inmunoglobulinas que precipitan a 40-60 °C y se redisuelven a 100 °C en ácido acético). Por inmunofijación se identificaron trazas de cadenas livianas tipo kappa en plasma; las inmunoglobulinas eran normales. La médula ósea era hipercelular y estaba difusamente infiltrada por células plasmáticas maduras que representaban el 90% de la celularidad. La marcación con inmunoperoxidasa permitió identificar la cadena liviana kappa en el citoplasma de las células plasmáticas.

El diagnóstico definitivo fue mieloma múltiple de cadenas livianas tipo kappa –Bence-Jones puro– (representa aproximadamente el 16% de los mielomas múltiples). En este caso, el bajo peso molecular de la paraproteína producida por las células tumorales permite que esta se filtre casi totalmente, se manifieste como una proteinuria mielomatosa y no aparezca el componente M en plasma.

CUADRO 60-9-3. Discrasias de células plasmáticas
Gammapatía monoclonal de significado indeterminado
Mieloma múltiple y sus variantes
Mieloma indolente
Mieloma no secretor
Mieloma IgD
Enfermedad de cadenas livianas
Síndrome de POEMS (mieloma osteoesclerótico)
Plasmocitoma óseo solitario
Plasmocitoma extramedular
Leucemia de células plasmáticas
Macroglobulinemia de Waldenström
Enfermedades de cadenas pesadas
Enfermedad por depósito de cadenas pesadas y/o livianas
Amiloidosis primaria
Crioglobulinemia
Otras (linfomas B, leucemia linfática crónica, enfermedades neurológicas y dermatológicas)

gammapatía monoclonal es la consecuencia de la investigación de un síndrome de impregnación neoplásica, de una polineuropatía (el 10% de las neuropatías periféricas idiopáticas tienen asociado un componente M) o de una proteinuria de causa poco clara.

Exámenes complementarios

Si se sospecha una discrasia de células plasmáticas, se debe solicitar para confirmar el diagnóstico:

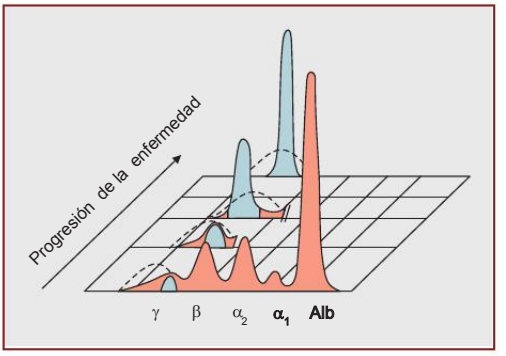


Fig. 60-9-2. Proteinograma electroforético de una discrasia de células plasmáticas. En celeste se observa una espiga monoclonal en la zona de las gammaglobulinas que están disminuidas. Con la progresión de la enfermedad se incrementa el componente paraproteico y se acentúa la disminución de las gammaglobulinas normales.

- ***Electroforesis de las proteínas séricas en acetato de celulosa:*** **es la prueba básica para detectar una paraproteína.** Ante toda hipergammaglobulinemia es indispensable diferenciar entre una gammapatía monoclonal de una policlonal **(fig. 60-9-2).**

La hipergammaglobulinemia monoclonal indica la presencia de una enfermedad neoplásica o potencialmente neoplásica mientras que la policlonal representa la producción exagerada de inmunoglobulinas heterogéneas como consecuencia de infecciones, enfermedades reumáticas, cirrosis hepática o sarcoidosis.

- ***Inmunofijación:*** **es necesaria para confirmar la presencia** de la proteína monoclonal, identificar la clase de inmunoglobulina y el tipo de cadena liviana.
- ***Cuantificación del componente M y de las inmunoglobulinas normales:*** **es probable que las inmunoglobulinas** normales estén disminuidas.
- ***Proteinuria de 24 horas e inmunoelectroforesis de las proteínas urinarias:*** **es necesaria para detectar cadenas** livianas monoclonales en orina (**proteinuria de Bence-Jones). Las tiras reactivas (Multistix®, Combur 8®) que solo ponen de manifiesto la presencia de albúmina** en orina no reconocen la proteinuria de Bence-Jones.
- ***Aspiración y biopsia de la médula ósea:*** **permite cuantificar** la cantidad de plasmocitos y la realización de técnicas de inmunomarcación. El compromiso de la médula ósea del mieloma múltiple es generalmente focal más que difuso. Por este motivo la aspiración y biopsia debe realizarse en varios sitios diferentes para establecer el diagnóstico.
- ***Pruebas de función renal (depuración de creatinina,*** *urea y sedimento urinario) y calcemia.*
- ***Imágenes del esqueleto:*** **la radiografía simple de huesos** planos (pelvis, cráneo perfil, costillas), columna vertebral y huesos largos proximales permite detectar lesiones osteolíticas en el 80% de los enfermos con mieloma múltiple. Las imágenes osteolíticas "en sacabocados" representan la acumulación focal de plasmocitos en áreas del esqueleto con médula ósea roja **(fig. 60-9-3A y B). La TC y la RM son especialmente** útiles en los pacientes con dolor óseo y radiografías sin lesiones. El centelleograma óseo con tecnecio-99m inicialmente detecta actividad osteoblástica; por este motivo no es un buen método para identificar las lesiones osteolíticas de las gammapatías monoclonales. La experiencia con el PET con 18-FDG en las discrasias de células plasmáticas es actualmente limitada.

Cuadros clínicos y criterios diagnósticos

1. Gammapatía monoclonal de significado indeterminado (GMSI)

- **< 3 g/dL de proteína M; con niveles estables**
- **proteinuria de Bence-Jones negativa o en baja cantidad**
- **< 5% de plasmocitos en la médula ósea**
- **ausencia de anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal** y lesiones osteolíticas.

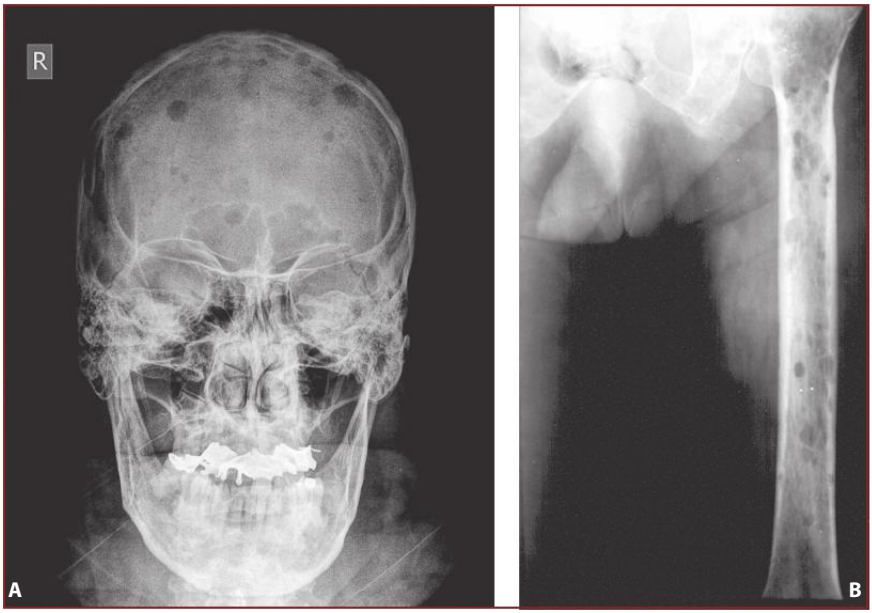


Fig. 60-9-3. Radiografía de cráneo de frente (A) y de la diáfisis femoral (B) de un paciente con mieloma múltiple. Se observan múltiples imágenes líticas en sacabocados.

Incluye la forma benigna, la asociada con neoplasias y otras enfermedades que no producen proteínas monoclonales (dermopatías como liquen mixedematoso, pioderma gangrenoso y xantogranuloma necrobiótico), gammapatías biclonales y la proteinuria idiopática de Bence-Jones.

El seguimiento prolongado de los pacientes con GMSI (promedio, 22 años) puso de manifiesto cuatro grupos con diferente evolución: 1) 47% fallecieron debido a una causa no relacionada con las discrasias de células plasmáticas; 2) 24% desarrollaron mieloma múltiple, macroglobulinemia, amiloidosis sistémica o enfermedad linfoproliferativa 8-10 años después de la detección de la paraproteína; 3) 19% permanecían en la categoría de GMSI; 4) 10% tenían > 3g/dL de componente M sin requerir quimioterapia. En el momento del diagnóstico no hay síntomas o signos que permitan distinguir a aquellos pacientes que permanecerán estables en el tiempo de los que desarrollarán una enfermedad maligna. La GMSI no requiere tratamiento, el paciente debe controlarse cada 3-6 meses y, si se encuentra estable, anualmente **(caso clínico 60-9-2 ☜)**.

La gammapatía monoclonal de significado indeterminado es la forma de presentación más frecuente de las discrasias de células plasmáticas (67% de los casos).

2. Mieloma múltiple y sus variantes

El mieloma múltiple es una hemopatía maligna que se caracteriza por la proliferación neoplásica, en la médula ósea y frecuentemente en el esqueleto axial, de un único clon de plasmocitos que producen una paraproteína. El mieloma múltiple en su forma clásica se presenta con:

- **aumento de los plasmocitos en la médula ósea** (fig. 60-9-4)
- **destrucción ósea con hipercalcemia, lesiones osteolíticas**, osteopenia y/o fracturas patológicas **(fig. 60-9-3A y B) y**
- **componente M en la sangre y/o la orina.**

Los criterios diagnósticos propuestos por el ***South West Oncology Group*** **se enumeran en el cuadro 60-9-4.** El diagnóstico se confirma cuando el paciente presenta un criterio mayor y uno menor o tres criterios menores (dos de ellos deben ser a y b).

El dolor óseo en el tórax o la columna lumbar, inducido por los movimientos, es una causa mayor de morbimortalidad en pacientes con mieloma múltiple. Por lo general expresa lesiones líticas u osteopenia pero en una minoría de casos las lesiones son osteoescleróticas **(caso clínico 60-9-1)**.

A menudo, los enfermos pueden desarrollar insuficiencia renal, **riñón del mieloma, por la formación difusa de** cilindros de paraproteína en los túbulos (cadenas livianas), asociado con atrofia de las células epiteliales tubulares y fibrosis intersticial. La hipercalcemia, la hiperuricemia, las infecciones y el depósito de amiloide son otras causas de la nefropatía.

Se desconoce la etiología del mieloma múltiple. La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico es 66 años y la expectativa de vida sin tratamiento es aproximadamente de un año.

El mieloma múltiple y sus variantes son las enfermedades malignas más comunes en el grupo de las discrasias de células plasmáticas (15% de los casos). La gammapatía monoclonal de significado indeterminado precede al mieloma múltiple en la mayoría de los casos.

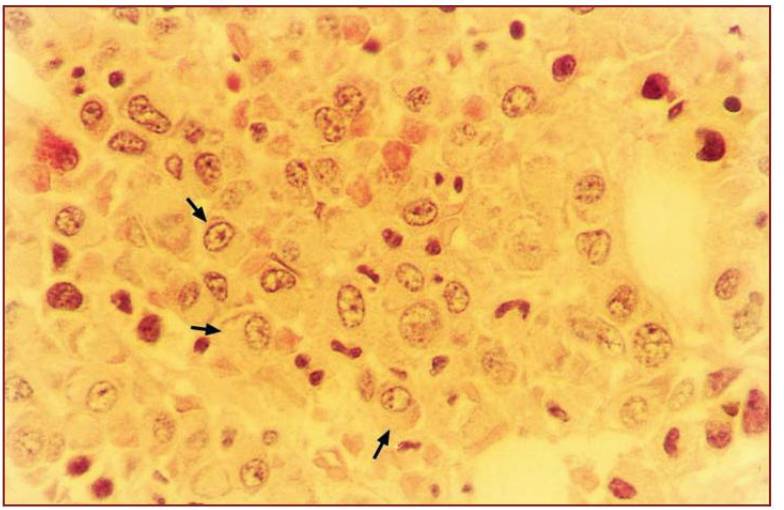


Fig. 60-9-4. Biopsia de médula ósea de un paciente con mieloma múltiple (hematoxilina-eosina, × 400). Espacio central. Se destaca la franca disminución de la progenie eritroide, reemplazada por plasmoblastos, de núcleo redondo excéntrico con nucléolo evidente (***flechas***).

El acrónimo **POEMS identifica a un complejo sintomático**, infrecuente y multisistémico, integrado por **polineuropatía (P) sensitivo-motora (histológicamente mixta**, axonal y desmielinizante) que respeta el sistema nervioso autónomo y los pares craneales, salvo papiledema; **organomegalia (O), expresada habitualmente** como hepatomegalia, esplenomegalia y/o adenomegalias; **endocrinopatía (E): hipogonadismo primario, hipotiroidismo**, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal; **gammapatía monoclonal (M) y cambios cutáneos (S de *skin*), que incluyen hiperpigmentación difusa, hipertricosis y hemangiomas** con características histopatológicas que remedan a los glomérulos renales y que son las lesiones cutáneas más específicas.

Es importante el reconocimiento de esta situación porque tiene mejor pronóstico que el mieloma osteolítico y porque la vincristina, que puede exacerbar la polineuropatía, debe evitarse en el tratamiento. Desde el punto de vista patogénico, se asocia con una sobreproducción crónica de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-1, TNF-alfa) no balanceada por sus antagonistas, que serían las responsables, además, de los episodios de obstrucción arterial aguda, frecuentes en los pacientes con POEMS; algunos autores sugieren que las manifestaciones trombóticas arteriales deberían agregarse al espectro sintomático de este cuadro clínico.

CUADRO 60-9-4. Criterios diagnósticos de mieloma múltiple

Criterios mayores
1. Plasmocitoma
2. Plasmocitosis en médula ósea > 30%
3. Banda monoclonal > 3,5 g/24 h de cadenas livianas en orina

Criterios menores
a) Plasmocitosis en médula ósea entre 10-30%
b) Banda monoclonal > 3,5 g/dL de IgG o > 2 g/dL de IgA
c) Lesiones osteolíticas sin otra causa que las explique
d) Reducción de las Ig normales
IgM < 50 mg/dL
IgA < 100 mg/dL
IgG < 600 mg/dL

3. Macroglobulinemia de Waldenström

Es una forma de discrasia de células plasmáticas caracterizada por:

- adenomegalias generalizadas y hepatoesplenomegalia
- fondo de ojo en ***ristra de salchichas*** (ingurgitación venosa retiniana con estrechamiento localizados)
- síndrome de hiperviscosidad
- la paraproteína es una es IgM
- infiltración medular con células plasmáticas y linfoides.

Véase **Bibliografía** cap. 60-9 *Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas*
Véase **Autoevaluación** cap. 60-9 *Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas*

CAPÍTULO 60-10

Síndrome hemorragíparo

Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

Los **síndromes hemorragíparos o purpúricos** se deben a la presencia de un trastorno sistémico que predispone al sangrado. Se caracterizan por la aparición de sangrados fáciles, evidenciables en la anamnesis y el examen físico, espontáneos o desproporcionados a las lesiones desencadenantes (**sangrado anormal**).

Son criterios de la existencia de un **síndrome hemorragíparo, las siguientes características clínicas:**

- **Sangrado espontáneo.**
- **Sangrado simultáneo en varios sitios.**
- **Sangrado en sitios inhabituales (p. ej., articulaciones)** no atribuible a traumatismos.
- **Presencia de petequias y/o equimosis múltiples.**
- **Hemorragia abundante sin proporción con la lesión** desencadenante.
- **Hemorragias de repetición sin causa local de sangrado.**
- **Sangrado que no se controla con maniobras locales.**

El sangrado que ocurre en un solo sitio, aun si es espontáneo, tiene baja probabilidad de deberse a un trastorno hemorragíparo. Esto es cierto para la mayoría de los sitios de sangrado, entre ellos la piel y los tractos gastrointestinal, urinario, respiratorio y genital. En estos casos se requiere evidencia adicional para fundamentar un diagnóstico de sangrado anormal.

La probabilidad de un trastorno sistémico es mayor en presencia de alguna condición médica predisponente, y/o de antecedentes personales o familiares de sangrado anormal. Algunas condiciones médicas predisponentes son: tratamientos con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, insuficiencia renal, insuficiencia hepática y enfermedades que originan plaquetopenia, como las hemopatías malignas o el lupus eritematoso sistémico.

Algunos antecedentes quirúrgicos constituyen desafíos hemostáticos que permiten detectar la existencia previa de un sangrado anormal. Ejemplos: extracción de un tercer molar, amigdalectomía, cirugías de los senos paranasales, resecciones abdominoperineales y cirugías ortopédicas mayores (corrección de cifoescoliosis, reemplazo de cadera). La ausencia de hemorragia importante después de alguna de estas operaciones constituye una fuerte evidencia en contra de un trastorno hemorragíparo.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos responsables de los síndromes hemorragíparos comprenden diferentes alteraciones, que favorecen la aparición y persistencia de hemorragias:

1. ***Alteraciones de la hemostasia primaria***
   - Un descenso en el número de plaquetas.
   - Una alteración funcional de las plaquetas (trombocitopatías) cuyas causas más frecuentes se exponen en el **cuadro 60-10-1**.
   - Una alteración cuantitativa o cualitativa del factor de Von Willebrand.
2. ***Alteraciones de la hemostasia secundaria***

   I. Déficit de factores de la coagulación: puede ser hereditario (y se manifiesta desde el nacimiento) o adquirido.

   Deficiencias hereditarias

   A. Déficits aislados de factores de la coagulación:
   - Herencia ligada al sexo: hemofilias A (F. VIII) y B (F. IX).
   - Herencia autosómica recesiva: F. VII, F. V, F. II, F. X, F. XI, F. I, F. XIII.

   B. Déficits familiares múltiples de factores de la coagulación: tipos I a VI.

   Deficiencias adquiridas

   A. Por disminución de un factor aislado de la coagulación:
   - Por efecto de inhibidores de neutralización (aloanticuerpos o autoanticuerpos): inhibidores del F. VIII, F. IX, F. XI, F. V (después del uso de trombina bovina en forma tópica).
   - Por adsorción del F. X al amiloide.

CUADRO 60-10-1. Trombocitopatías

Hereditarias	Adquiridas
Enfermedad de Von-Willebrand	Después de by-pass cardiopulmonar
Síndrome de Bernard-Soulier	Por fármacos (aspirina, ticlopidina)
Trombastenia de Glanzmann	Urémica
	De los síndromes mieloproliferativos
	Por paraproteínas (IgA, IgM)

B. Déficit de múltiples factores de la coagulación:
- Por déficit de vitamina K: nutrición parenteral total no suplementada, terapéutica antibiótica con ingesta deficiente o sin ella, colestasis, síndromes de malabsorción, de insuficiencia pancreática, iatrogénic**o (anticoagulación oral),** cefalosporinas con cadena lateral N-metil-5-tiotetrazol (cefoperazona).
- Por insuficiencia hepática.
- Por consumo (evolucionan con plaquetopenia): coagulación intra**vascular diseminada,** hematomas voluminosos, grandes aneurismas vasculares.
- Por inhibidores de la coagulación: heparina, proteoglucanos (heparinosímiles) en neoplasias

II. Aumento de la fibrinólisis, como se ve en las hiperfibrinólisis sistémicas, por
- iatrogenia: posterapéutica fibrinolítica; después de ***by-pass*** **cardiopulmonar;**
- insuficiencia hepática (por disminución del ***clearance*** **de tPA);**
- tumores: leucemia promielocítica aguda, cáncer de próstata.
- déficit de alfa2 antiplasmina, o de PAI1

3. Alteraciones reológicas o de la pared vascular

I. Una enfermedad localizada o difusa de la pared vascular

A. Por alteración estructural de la pared vascular o del tejido circundante, por etiologías que se exponen en el **cuadro 60-10-2.**

B. Por inflamación de la pared vascular.
- Infecciosa: endocarditis infecciosa, meningococemia, fiebres hemorrágicas virales, infecciones por rickettsias.
- Autoinmune: vasculitis de las enfermedades del colágeno.
- Aloinmune: vasculitis por hipersensibilidad.
- Tumoral: vasculitis paraneoplásicas.
- Crioglobulinemia.

II. Un aumento de la viscosidad sanguínea (que incrementa la presión hidrostática capilar).
- Discrasias de células plasmáticas (con hiperviscosidad sanguínea).
- Criofibrinogenemia.

Estos últimos trastornos desencadenan tanto hemorragias como trombosis. Lo mismo ocurre con las enfermedades vasculares, ya que el daño de la pared vascular favorece el sangrado, pero la lesión endotelial desencadena un estímulo potente (mediado por exposición local de factor tisular) para la coagulación sanguínea. Por ello pueden coexistir ambos tipos de manifestaciones (trombosis más púrpura vascular).

CUADRO 60-10-2. Alteraciones estructurales de la pared vascular

Hereditarias	Adquiridas
Telangiectasia hemorrágica hereditaria Síndrome de Ehlers-Danlos Síndrome de Marfan	Escorbuto Síndrome de Cushing Púrpura senil Amiloidosis

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Según sus manifestaciones semiológicas, los síndromes hemorragíparos se clasifican en **vasculoplaquetarios (en los que predominan las petequias y** las equimosis) y **alteraciones de la coagulación plasmática** (en los cuales prevalecen los hematomas voluminosos) **(cuadro 60-10-3).**

Ambos tipos de síndromes hemorragíparos suelen presentar sangrados mucosos (epistaxis, gingivorragia, sangrado digestivo), hecho que no permite diferenciarlos. En cambio, las hemorragias en la piel, cuando están presentes, son una fuente de información semiológica más útil para presumir el tipo de síndrome purpúrico. Es preciso efectuar un examen detallado para recabar los siguientes datos:

- Petequias: localización, y si son palpables o no.
- Equimosis: número y tamaño.
- Hematomas superficiales y profundos (en caso de que involucren músculos u otros órganos más allá del tejido celular subcutáneo).

La presencia de **petequias es absolutamente inusual** en los trastornos puros de los factores de la coagulación plasmática. Hay que diferenciar las petequias de otras lesiones cutáneas de pequeño tamaño, como las máculas y/o pápulas eritematosas, que aparecen en las enfermedades exantemáticas, las picaduras de insectos, los nevos rubíes, las pequeñas telangiectasias, los angiomas diminutos, etc. Las petequias no desaparecen a la vitropresión (a diferencia de las lesiones eritematosas). Por lo general son lesiones maculares, es decir que no se les detecta volumen al deslizar el dedo sobre ellas. Sin embargo, cuando la causa del brote petequial es la presencia de múltiples lesiones vasculares (con frecuencia inflamatorias, como las vasculitis de pequeños vasos) o el aumento de la viscosidad sanguínea, las petequias suelen tener volumen; se habla entonces de **púrpura palpable, debido a la presencia** de un infiltrado celular inflamatorio y/o a la coagulación de la sangre extravasada.

La aparición en un niño de petequias con localización periocular y en el cuello sugiere un sangrado por esfuerzo (por lo común un llanto intenso, con maniobras de Valsalva reiteradas y sostenidas), sin presencia de un síndrome hemorragíparo.

Las **equimosis múltiples y pequeñas suelen ser características** de los trastornos plaquetarios, en los cuales acompañan a las petequias. En los trastornos de la coagulación plasmática suelen observarse equimosis únicas y extensas.

Los **hematomas, en especial los profundos, son un hallazgo** característico de los trastornos de la coagulación plasmática, al igual que las hemartrosis y los sangrados retardados después de traumatismos o cirugías.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Ante un paciente con síndrome hemorragíparo, se deben investigar los siguientes puntos:

CUADRO 60-10-3. Características clínicas de los sangrados anormales

	Trastornos vasculoplaquetarios	Trastornos de la coagulación plasmática
Sangrado por heridas superficiales	Profusas y prolongadas	No excesivo
Petequias	Habituales	Raras
Equimosis y hematomas espontáneos	Equimosis pequeñas y superficiales (por lo general, múltiples)	Hematoma habitualmente profundo (suele ser único)
Hemartrosis	Muy raras	Comunes en casos graves
Hemorragia por heridas profundas	Comienzo inmediato Pueden ser detenidas por compresión local	Comienzo demorado (minutos a horas) No se detienen por compresión local Pueden durar días
Hemorragias más comunes	Petequias Equimosis Sangrado mucoso	Sangrado mucoso Hemorragias profundas (hematomas-hemartrosis) Sangrado postraumático y posquirúrgico
Antecedentes familiares	Poco frecuentes (Von Willebrand, Glanzmann)	Frecuentes (hemofilias)

1. Manifestaciones de sangrado mayor (si el paciente presenta):
- Cefalea
- Síntomas de foco neurológico
- Alteraciones visuales agudas
- Hemoptisis o esputo hemoptoico
- Antecedente de sangrado abundante
- Hematemesis
- Melena
- Ortostatismo, hipotensión arterial

2. Antecedentes personales de coagulopatía (y deducir tiempo de evolución):
- Hematomas, especialmente profundos (en los tejidos blandos)
- Sangrados retardados respecto de la lesión desencadenante
- Petequias y equimosis en la piel
- Sangrado mucoso
  Su presencia permite catalogar los síndromes purpúricos en agudos (< 1 mes de evolución), subagudos (de 1 a 6 meses de evolución) y crónicos (incluidos los congénitos).

3. Antecedentes familiares de coagulopatía:
- Patrón de herencia: ligado al sexo (característico de las hemofilias), autosómico recesivo (trombastenia de Glanzmann), o autosómico dominante (Von Willebrand tipo I).

Examen físico

Al igual que en la anamnesis, en el examen físico de un paciente con síndrome hemorragíparo se busca evaluar en forma sucesiva la gravedad del sangrado previo y el riesgo de un sangrado mayor futuro, y formular un diagnóstico presuntivo sobre la fisiopatología del cuadro purpúrico.

1. Evidencias de un sangrado mayor:
- Signos de lesión en el sistema nervioso central (foco neurológico)
- Hematoma en el cuello
- Signos de taponamiento pericárdico
- Signos de hemorragia pulmonar: expectoración hemoptoica, estertores de burbuja, infiltrados radiográficos
- Signos de hipovolemia: taquicardia, hipotensión arterial y ortostatismo

2. Sangrados premonitorios de una hemorragia mayor:
- Ampollas hemorrágicas en la boca y las fauces
- Hemorragias retinianas

3. Semiología de las lesiones hemorrágicas:
- Petequias: localización, y si son palpables o no
- Equimosis: número y extensión
- Presencia y profundidad de los hematomas

Exámenes complementarios

Es imprescindible, para el diagnóstico correcto de un síndrome hemorragíparo, contar con una serie de estudios de laboratorio, que confirman el diagnóstico semiológico del tipo de púrpura y permiten precisar su mecanismo fisiopatológico y su etiología. En forma sistemática, se pueden agrupar los estudios habitualmente solicitados en tres categorías:

1. Para evaluar sangrados mayores:
- **Hemograma (para evaluar la magnitud de la pérdida** hemática).
- **Estudios por imágenes –para detectar hematomas** en sitios vitales– ecografía (de cuello, abdominal, ecocardiograma), tomografía computarizada (de cerebro, cuello, tórax y/o abdomen), resonancia magnética (en los mismos territorios).

2. Laboratorio general:
- **Función renal: su deterioro altera la función plaquetaria.**
- **Hepatograma: el hígado es el principal sitio de síntesis** de las glucoproteínas que intervienen en la hemostasia humoral.

3. Laboratorio básico de la coagulación para detectar el o los mecanismos fisiopatológicos involucrados (cuadro 60-10-4)

CUADRO 60-10-4. Alteraciones del estudio básico de la coagulación

	Función explorada	Alterado en
1. Tiempo de sangría (Simplate)	Formación del tapón plaquetario in vivo	Trombocitopatía
2. Recuento plaquetario	Producción y supervivencia plaquetaria	Trombocitopenia de Von Willebrand
3. Tiempo de protrombina (TP)	Vía extrínseca (F. VII, X, V, II y I)	Anticoagulación oral Déficit de vitamina K Hepatopatía Coagulopatía por consumo
4. Tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT)	Vía intrínseca (F. XII, XI, IX, VIII, X, V, II y I)	Hemofilias Administración de heparina Hepatopatía grave Coagulopatía por consumo
5. Tiempo de trombina (TT)	F. I e inhibidores del F. IIa	Administración de heparina Coagulopatía por consumo Hipofibrinogenemia o disfibrinogenemia

- Recuento de plaquetas (y frotis de sangre periférica confirmatorio en caso de trombocitopenia).
- Tiempo de sangría (TS): prolongado en los trastornos de la función plaquetaria y en las plaquetopenias (con recuentos inferiores a 80.000/μL).
- Estudios de la coagulación plasmática: tiempo de protrombina (TP o T de Quick), tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT o KPTT cuando se efectúa con kaolín) y tiempo de trombina (TT).

Estos estudios, sumados a los hallazgos semiológicos, permiten encuadrar a la gran mayoría de los pacientes en uno de los tres grupos fisiopatológicos de síndrome hemorragíparo:

- **plaquetario**
- **vascular**
- **por alteraciones de la coagulación plasmática.**

La mayoría de los pacientes con púrpura vascular presenta resultados normales en los estudios básicos de coagulación. Lo mismo puede ocurrir en pacientes con hiperfibrinólisis (p. ej., por déficit de alfa2 antiplasmina o de PAI1) o con déficit de factor XIII.

4. Laboratorio especializado para diagnóstico específico de los trastornos hemorragíparos.

Los estudios realizados con más frecuencia se detallan en el **cuadro 60-10-5**.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un síndrome hemorragíparo, el enfoque diagnóstico, adaptado a las necesidades asistenciales del paciente, sigue un esquema similar al desarrollado previamente. Las preguntas sucesivas que se formulan en estos casos son:

1. *¿Ha sufrido el paciente un sangrado mayor, o hay datos que sugieran la inminencia de este?* **Los datos más importantes** los proporcionan el interrogatorio y el examen físico; estos, sumados al hemograma y a los estudios por imágenes, permiten diagnosticar la gravedad del sangrado.
2. *¿El sangrado tiene causas locales o se está ante un sangrado anormal*? **Un examen cuidadoso del paciente** aporta, en la mayoría de los casos, los datos semiológicos necesarios para el diagnóstico de un sangrado anormal. Los resultados del estudio básico de la coagulación confirman el diagnóstico formulado sobre bases puramente clínicas **(caso clínico 60-10-1)**.
3. *¿El síndrome hemorragíparo se debe a lesión vasculoplaquetaria, a deterioro de la coagulación plasmática, o participan ambos procesos simultáneamente?* **En**

CUADRO 60-10-5. Estudios especializados en un paciente con síndrome hemorragíparo

Sector explorado	Estudios
Hemostasia primaria (celular)	Agregación plaquetaria IgG asociada en la superficie plaquetaria Anticuerpos antiplaquetarios fármaco-dependientes
Hemostasia secundaria (humoral)	Corrección del TP o del KPTT con plasma normal Medición de factores de coagulación/curvas de dilución de factores Pruebas para inhibidores
Fibrinólisis	Determinación de PDF/pdf y dímero D Lisis de euglobulina Medición de alfa2 antiplasmina y de PAI1
Púrpuras vasculares	Estudio histopatológico e inmunohistoquímico de los trastornos vasculares Estudio de la viscosidad sanguínea

Caso clínico 60-10-1

Virgilio, de 69 años, consulta por petequias, equimosis medianas a extensas en miembros y tronco (fig. 1), hematomas y leucocitosis. Tenía antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo 2 e hipercolesterolemia. En el examen físico, presenta hepatomegalia leve, palpable a 5 cm por debajo del reborde costal derecho, sin adenopatías ni esplenomegalia y, en la cavidad oral, ampollas hemorrágicas. Trae un hemograma previo con 12,3 g/dL de hemoglobina, 20.400 leucocitos/μL con desviación a la izquierda y 23.000 plaquetas/μL.

¿Qué hallazgos sugestivos de sangrado anormal presentó este paciente?

¿Atribuye usted el sangrado a la plaquetopenia o algún dato del examen físico le hace sospechar otro mecanismo de sangrado anormal?

¿Cuál de los sangrados hallados es premonitorio de un sangrado mayor?

Comentario

La presencia de sangrados espontáneos, simultáneos en múltiples sitios (tronco, miembros, cavidad oral), petequias y equimosis múltiples y la gran equimosis de brazo derecho por el traumatismo mínimo de la presión del esfigmomanómetro confirman que el paciente tiene un síndrome purpúrico. El sangrado puede atribuirse a la plaquetopenia, pero la presencia de equimosis medianas a extensas y de hematomas hace sospechar un trastorno de la coagulación agregado, confirmado en este caso por el hallazgo de un tiempo de protrombina, un APTT y un tiempo de trombina prolongados, productos de una coagulopatía por consumo.

El hallazgo de ampollas hemorrágicas en cavidad oral es indicador de un trastorno grave de la coagulación, con riesgo de un sangrado mayor en el corto plazo.

El frotis de sangre periférica y el estudio de la médula ósea mostraron la presencia de células grandes e inmaduras (blastos) y se efectuó el diagnóstico de una leucemia monoblástica aguda.

Fig. 1. Equimosis extensa en un sitio de presión (brazo por compresión del manguito del esfigmomanómetro) y medianas en tronco y pliegue del codo.

caso de púrpura vasculoplaquetaria, ***¿se debe sospechar*** *una enfermedad plaquetaria o un proceso que afecta la vasculatura*? **Los datos del examen semiológico del** paciente, más los estudios básicos de la coagulación, suelen ser suficientes para poder clasificar fisiopatológicamente el tipo de síndrome hemorragíparo presente **(caso clínico 60-10-2 ☜).**

4. *¿Cuál es el diagnóstico nosológico del síndrome hemorragíparo*? **Con frecuencia se requieren estudios especializados para poder establecer un diagnóstico de certeza. Sin embargo, gran parte de los pacientes con síndrome hemorragíparo, atendidos en la práctica clínica habitual, pueden ser diagnosticados correctamente y en forma completa con un examen clínico cuidadoso y la ayuda de un laboratorio básico (trombocitopenias, hepatopatías, coagulación intravascular diseminada).**

Véase **Bibliografía** cap. 60-10 *Síndrome hemorragíparo* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 60-10 *Síndrome hemorragíparo* ☜

CAPÍTULO 60-11

Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad

Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

Se definen como **estados protrombóticos** todas aquellas condiciones médicas que predisponen al paciente a sufrir eventos trombóticos. Por otro lado, se denomina **trombosis la generación de un cuerpo sólido a partir de** componentes de la sangre dentro de la luz vascular, o sea, donde fisiológicamente debe circular sangre en estado líquido. Su consecuencia más temida es la obstrucción de la circulación, sea localmente (donde se originó el trombo) o a distancia, por migración de este (**embolia).**

Las trombosis y las embolias, combinadas, son la primera causa de muerte en los países desarrollados.

FISIOPATOLOGÍA

Clásicamente se reconoce que las alteraciones en la pared vascular (con lesión del endotelio), en el flujo sanguíneo (circulación enlentecida) y/o en la composición de la sangre (estados de hipercoagulabilidad) favorecen la aparición de trombosis. A estos tres factores se los denomina ***tríada de Virchow*** **(Epónimos ☜), y hace más de** un siglo se los reconoció como protagonistas principales en la fisiopatogenia de las trombosis.

Se define como **hipercoagulabilidad o trombofilia** la presencia de modificaciones patológicas, detectables in vitro, en las propiedades hemostáticas de la sangre, que favorecen o aceleran la formación de agregados plaquetarios, de fibrina, o que dificultan su degradación, o sea que predisponen a la trombosis. Esas modificaciones pueden involucrar al sistema hemostático celular (plaquetas), humoral, o deberse a un aumento de la viscosidad sanguínea.

1. La ***hipercoagulabilidad de origen plaquetario*** reconoce dos mecanismos fisiopatogénicos:
   - ***La presencia de plaquetas anormales, cuya función*** *está alterada:* **este tipo de fenómenos se puede ver** en los síndromes mieloproliferativos crónicos, en los cuales puede hallarse una trombocitosis primaria con plaquetas que muestran, en estudios funcionales in vitro, agregación espontánea o una respuesta aumentada a los fármacos agregantes.
   - ***La activación plaquetaria:*** **en una serie de enfermedades** se produce activación plaquetaria por diferentes mecanismos: presencia del factor de Von Willebrand de alto peso molecular –en la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)–, unión de anticuerpos a los receptores Fc plaquetarios (CD32) –en la trombocitopenia inducida por heparina–, o lesión de la membrana plaquetaria por el complemento –en la hemoglobinuria paroxística nocturna–. En todos los casos, la activación plaquetaria lleva a la formación de agregados de plaquetas en la microcirculación (trombos **hialinos) y/o a la disgre**gación de las plaquetas en microvesículas, que son muy trombogénicas. La consecuencia final es una plaquetopenia por consumo y la aparición de fenómenos trombóticos.
2. La ***hipercoagulabilidad de origen humoral,*** **por su** parte, presenta cuatro mecanismos fisiopatogénicos:
   - ***Un aumento de los factores procoagulantes en el*** *plasma:* **el uso de anovulatorios orales y el embara**zo producen una elevación de los niveles plasmáticos de los factores I, V, VII, VIII y X y los acompaña un aumento del riesgo de trombosis. Los niveles elevados del factor VIII o de protrombina, debido a una mutación en la secuencia regulatoria del gen del factor II, se asocian también con trombosis venosa. Una serie de estudios epidemiológicos prospectivos y retrospectivos sugieren que los niveles elevados de fibrinógeno, F. VII y Von Willebrand tienen un papel etiopatogénico en la enfermedad arterial coronaria.
   - ***La activación de la coagulación:*** **el principal activa**dor fisiológico de la coagulación es el factor tisular. Su presencia en cantidades importantes en contacto con el plasma genera un estado de hipercoagulabilidad, concomitante con múltiples procesos inflamatorios (sepsis graves, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.) y neoplásicos. El factor tisular se origina a partir de diferentes fuentes: las mismas células tumorales, el endotelio bajo diversos estímulos (IL-1, factor de necrosis tumoral, endotoxinas), monocitos activados y tejidos dañados. El pasaje a la circulación de grandes cantidades de factor tisular desencadena un cuadro fisiopatológico denominado **coagulación intravascular diseminada (CID), en** el cual coexisten trombos múltiples en la microcir-

culación, un descenso del recuento plaquetario y de los factores de coagulación por el consumo generado por las múltiples trombosis, y hemorragias, cuando hay una caída severa en los niveles de los factores así consumidos.

- ***Una disminución de los inhibidores fisiológicos de** la coagulación:* **los ejemplos clásicos son los déficits** hereditarios de antitrombina III, de proteína C, de proteína S y la resistencia a la proteína C activada.
- ***Una disminución de la fibrinólisis:*** **sea por modificaciones** del gen del fibrinógeno (en algunas disfibrinogenemias hereditarias), con formación de una fibrina resistente a la degradación por plasmina; por disminución o alteración funcional del plasminógeno, o por mayor inhibición de su generación debido a altos niveles de PAI1 (inhibidor del activador del plasminógeno); una fibr**inólisis disminuida se** asocia también con una mayor propensión a sufrir episodios trombóticos.

3. Por último, en la ***hipercoagulabilidad por aumento de la viscosidad sanguínea*****, la circulación se enlen**tece: sobre todo en los capilares y en las vénulas, se genera hipoxia local y se favorece la coagulación intravascular por múltiples mecanismos (activación endotelial con expresión de factor tisular, formación de agregados leucocitarios con adhesión al endotelio y expresión local de factor tisular, etc.).

ETIOLOGÍA

Los estados protrombóticos pueden ser **adquiridos** o **hereditarios. Sus principales etiologías se detallan en los** cuadros 60-11-1 y **60-11-2.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los estados de hipercoagulabilidad, así como los restantes estados protrombóticos, se ponen clínicamente en evidencia con episodios trombóticos o tromboembólicos. Las manifestaciones clínicas frente a la formación de un trombo dependen de 4 factores:

1. *Localización del trombo:* **son fundamentales el tamaño** del vaso afectado (y por lo tanto, la extensión del territorio vascular comprometido) y la importancia funcional del órgano en el cual se genera el trombo.
2. *Grado de oclusión de la circulación causado por el trombo:* **los trombos *no oclusivos* pueden ser asintomáticos. Los trombos *oclusivos*, en cambio, pueden** provocar síntomas por bloqueo de la circulación sanguínea: **isquemia o infarto, si obstruyen una arteria** terminal, sin circulación colateral adecuada; **edema, cianosis y dolor, o bien infarto hemorrágico, si obs**truyen la circulación venosa.
3. *Inflamación concomitante de la pared vascular:* **los** trombos venosos, oclusivos o no, con frecuencia se asocian con una inflamación de la pared (***tromboflebitis*****), con dolor espontáneo y a la compresión en el tra**yecto afectado.
4. *Migración del trombo:* **el desprendimiento de la totalidad** de un trombo o parte de él determina su migración a través de la luz del sistema cardiovascular, hasta que se enclava en un vaso cuyo diámetro iguala al del trombo. Este fenómeno, denominado **tromboembolia, origina una obstrucción vascular aguda en la circu**lación arterial pulmonar o sistémica.

Cuando el vaso ocluido es una arteria sistémica, se originan distintos signos y síntomas, que se describen en el cuadro 60-11-3. **Cuando la obstrucción circulatoria, de** causa trombótica, tiene lugar en el territorio venoso sistémico, la semiología que se puede recabar depende del órgano afectado **(cuadro 60-11-4).**

Por último, cuando se producen el desprendimiento y la migración de un trombo venoso, este suele alojarse en una rama arterial pulmonar y ocluirla **(tromboembolismo pulmonar) (véase cap. 30-10** *Tromboembolismo de pulmón*). **La embolia pulmonar, cuando su magnitud es** suficiente como para reducir la perfusión y generar síntomas, se manifiesta por:

- **dolor torácico** preferentemente **pleurítico** (presente en el 65% de las embolias pulmonares sintomáticas), **con hemoptisis o sin ella;**
- **disnea,** por lo general sin causa evidente (en el 22% de las embolias sintomáticas);
- **shock o pérdida de conocimiento** por colapso circulatorio (8% de las embolias sintomáticas).

Con frecuencia muchísimo menor, un trombo de origen venoso pasa de la aurícula derecha a la izquierda a

CUADRO 60-11-1. Estados protrombóticos hereditarios

Fisiopatogenia	Etiología	Prevalencia relativa (1.er episodio de TVP)
1. Trastornos de la pared vascular	Hiperhomocisteinemia	Homocigota Heterocigota: 10%
2. Hipercoagulabilidad sanguínea	Resistencia a la proteína C activada Mutación del gen del F. II Déficit de proteína C Déficit de proteína S Déficit de antitrombina III Disfibrinogenemia Déficit de plasminógeno Déficit de t-PA Hiperactividad de PAI1	20 a 60% 5 a 10% 5 a 6% 5 a 6% 1 a 2% 1 a 2% 1 a 2% ? ?

TVP: trombosis venosa profunda.

CUADRO 60-11-2. Estados protrombóticos adquiridos

Fisiopatogenia	Etiología
1. Trastornos de la pared vascular	Aterosclerosis Vasculitis Materiales protésicos endovasculares Hiperhomocisteinemia adquirida (por déficit de vitamina B_6, B_{12} o de ácido fólico)
2. Trastornos reológicos (estasis sanguínea)	Inmovilización, cirugía Insuficiencia cardíaca congestiva Fibrilación auricular
3. Hipercoagulabilidad sanguínea	
Plaquetaria	Síndromes mieloproliferativos Hemoglobinuria paroxística nocturna Trombocitopenia inducida por heparina Púrpura trombótica trombocitopénica Síndrome antifosfolipídico
Humoral	Cáncer Coagulación intravascular diseminada Anticonceptivos orales Estrógenos Embarazo Infusión de concentrados de complejo protrombínico Síndrome nefrótico Enfermedades inflamatorias intestinales
Aumento de la viscosidad sanguínea	Policitemia Drepanocitosis Hiperleucocitosis (> 100.000/μL) Paraproteinemias (macroglobulinemia)

través de un agujero oval permeable, con lo cual saltea la circulación pulmonar y se enclava en una arteria sistémica **(tromboembolia paradójica). En este caso, la semiología** es la de una obstrucción arterial aguda.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Ante un paciente con un primer episodio tromboembólico confirmado, la anamnesis debe orientarse hacia:

- ***Condición protrombótica subyacente.*** **A veces puede** ser evidente (p. ej., un estado posquirúrgico de reemplazo de cadera); otras, solapada (estasis venosa por empleo de un corsé), u otras, desconocida, como en las trombosis venosas idiopáticas.
- ***Antecedentes personales de trombosis.*** **Si el episodio** tromboembólico es recurrente y especialmente con desencadenantes débiles, se debe sospechar un estado protrombótico hereditario o adquirido no evidente (anticuerpos antifosfolípidos, neoplasia oculta, síndrome mieloproliferativo crónico, etc.).
- ***Antecedentes familiares de episodios tromboembólicos.*** Dada la relativa frecuencia de los estados protrombóticos congénitos, una historia familiar positiva en un paciente con un episodio tromboembólico lleva a sospechar la presencia de un trastorno hereditario, sea un estado de hipercoagulabilidad o una predisposición a la aparición de lesiones vasculares (hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia, etc.) **(caso clínico 60-11-1).**

CUADRO 60-11-3. Síndromes por oclusión arterial sistémica aguda (trombosis, embolia)

Órgano o sistema	Signos, síntomas y síndromes
Corazón	Angina de pecho Infarto agudo de miocardio
Sistema nervioso central	Déficit neurológico motor, sensorial o cognitivo de instalación aguda
Aparato locomotor	Palidez Ausencia de pulsos Parestesias Hipoestesia (especialmente propioceptiva) Dolor Parálisis (tardía, por pérdida de vitalidad)

Exámenes complementarios

En general, cuando se sospecha una trombofilia, conviene posponer la realización de los estudios diagnósticos hasta haber completado el tratamiento anticoagulante. Ello se debe a que, tanto en el transcurso del episodio tromboembólico agudo como, en especial, durante el tratamiento anticoagulante, se alteran los resultados de muchos de los estudios diagnósticos. Por ejemplo, el tratamiento con anticoagulantes orales disminuye los niveles de proteínas C, S, protrombina, e interfiere con

CUADRO 60-11-4. Síndromes por oclusión venosa sistémica aguda (trombosis)

Órgano o sistema	Signos y síntomas
Aparato locomotor	Edema (por obstrucción del retorno venoso) Cianosis o eritema Dolor (en el trayecto del vaso, causado por distensión venosa)
Intestino	Dolor abdominal Melena o enterorragia (por infarto hemorrágico)
Sistema de la vena porta	Hipertensión portal asintomática Dolor abdominal + hemorragia digestiva + ascitis (si compromete venas mesentéricas)
Hígado (venas suprahepáticas)	Síndrome de Budd-Chiari: hepatomegalia dolorosa + ascitis marcada
Cerebral	Hipertensión endocraneana aislada (cefalea + vómitos + edema de papila), o Accidente cerebrovascular atípico (por presentarse con convulsiones, hemorragias, y/o localizaciones inusuales), o Síndrome del seno cavernoso: oftalmoplejía + dolor ocular + exoftalmos (proptosis) + edema conjuntival (quemosis)

las pruebas para el estudio de anticoagulante lúpico y de resistencia a la proteína C activada. Por su parte, el tratamiento con heparina disminuye los niveles de antitrombina III e interfiere con los estudios de anticoagulante lúpico y de resistencia a la proteína C activada. Los estudios genéticos (como la detección del gen del factor V de Leiden en la resistencia a la proteína Ca), en cambio, no se alteran por el tratamiento.

El **estudio sistemático de la hipercoagulabilidad** comienza por identificar a los pacientes en quienes existe una gran sospecha clínica. Estos son:

- **Pacientes < 60 años con un primer episodio de tromboembolismo venoso idiopático.**
- **Pacientes < 50 años con un primer episodio de tromboembolismo venoso y uso de anovulatorios orales, o estrogenoterapia de reemplazo, o embarazo/puerperio.**
- **Pacientes con tromboembolismo recurrente (aun con factores de riesgo evidentes, como reposo prolongado).**
- **Pacientes con tromboembolismo venoso en sitios inusuales (senos durales, venas mesentéricas, venas suprahepáticas).**
- **Pacientes con trombosis venosas superficiales recurrentes.**
- **Pacientes con historia familiar de tromboembolismo venoso.**

Caso clínico 60-11-1

Ninfa, de 35 años, consulta por dolor y edema en la pierna izquierda. Como antecedentes familiares, tiene un hermano que padeció una trombosis venosa profunda (TVP) de miembros inferiores a los 18 años y, como antecedentes personales, refiere haber padecido 6 episodios previos de TVP –2 de ellos en el transcurso de gestas–, 3 abortos espontáneos en embarazos de 2 a 4 meses de gestación y 3 partos, en los que fue tratada con enoxaparina. Como secuela de las TVP, presenta un síndrome posflebítico marcado con várices en ambos miembros inferiores (MMII) y una úlcera en el tobillo derecho. En el examen físico, se constata edema pretibial en ambas piernas, mucho más marcado en la izquierda, que tiene el diámetro aumentado y un tinte levemente cianótico. El dolor se localiza en la pantorrilla, hueco poplíteo y cara interna de rodilla y tercio inferior de muslo del MI izquierdo, en un trayecto que corresponde a las venas poplítea y sus afluentes y a la vena femoral superficial. Se efectúa un eco-Doppler que muestra la presencia de una nueva TVP en dichos territorios venosos.

¿Sospecha una trombofilia en esta paciente?

En caso afirmativo, ¿sospecharía una trombofilia adquirida o hereditaria?

¿Aconsejaría estudios de trombofilia en los familiares de la paciente (hijos, hermanos)?

Comentario

La presencia de siete episodios de trombosis venosa en un paciente joven (5 de ellos sin causa aparente) es una prueba categórica de la presencia de una trombofilia. El episodio sufrido por el hermano, por otro lado, sugiere con firmeza que dicha trombofilia es hereditaria. La edad temprana en que esta tendencia trombótica se manifestó en ambos hermanos es característica de las llamadas trombofilias "fuertes", como el déficit de antitrombina, proteína C o proteína S, o un estado homocigota para la resistencia a la proteína C activada o para la protrombina 20210.

Es aconsejable, tanto para aclarar el diagnóstico como para tener información pronóstica, estudiar trombofilia hereditaria en el hermano y los hijos de la paciente. El estudio de la paciente debe demorarse por la trombosis aguda (que determina cambios por inflamación, como aumento de los niveles de F. VIII, y por consumo, como disminución de los anticoagulantes: proteínas C, S y antitrombina III) y también por el tratamiento **anticoagulante, que interfiere con la determinación de las proteínas C y S (dicumarínicos)** y de la antitrombina III (heparinas).

El estudio mostró que dos de los hijos y el hermano de la paciente presentan déficit de antitrombina III.

CUADRO 60-11-5. Características clínicas de los episodios tromboembólicos en algunos estados protrombóticos

Localizaciones trombóticas		Etiologías
Arteriales y venosas	Hereditarias	Disfibrinogenemia Hiperhomocisteinemia Niveles elevados de PAI1
	Adquiridas	Síndrome antifosfolipídico Hiperhomocisteinemia
Venosas (en territorios anómalos)	Hereditarias	Déficit de antitrombina III
	Adquiridas	Hemoglobinuria paroxística nocturna Síndrome mieloproliferativo crónico

- **Pacientes con tromboembolismo arterial sin factores** de riesgo (ni enfermedad de paredes arteriales).
- **Pacientes con necrosis cutánea por anticoagulantes** orales.
- **Pacientes con púrpura fulminante neonatal.**

La localización de los fenómenos tromboembólicos, así como la presencia o ausencia de antecedentes familiares, orientan respecto del probable trastorno protrombótico subyacente, como se describe en el **cuadro 60-11-5 (caso clínico 60-11-2 ☜)**.

Las llamadas ***pruebas de primera línea*** **en un estado** de hipercoagulabilidad buscan detectar las etiologías más frecuentes y comprenden los siguientes estudios:

1. Estudio funcional de resistencia a la proteína C activada (PCa)/Detección (por biología molecular) del factor V de Leiden (mutación del factor V, en la que la arginina en posición 506 es sustituida por glutámico, presente en el 90% de los casos de resistencia a la PCa).
2. Detección (por biología molecular) de la mutación en la región 3', regulatoria, no traducida del gen de la protrombina (nucleótido 20210).
3. Detección de anticuerpos anticardiolipina y anti β_2 **glu**coproteína 1 de isotipos IgG e IgM.
4. Estudio de anticoagulante lúpico.
5. Determinación (funcional) de los niveles de antitrombina III.
6. Determinación (funcional) de los niveles de proteína C.
7. Cuantificación (antigénica) de los niveles de proteína S libre.
8. Determinación (funcional) de los niveles de factor VIII de la coagulación.

Si los resultados de las pruebas de primera línea son normales, pese a la alta sospecha de **trombofilia**, corresponde efectuar ***estudios de segunda línea,*** **muchos de los cuales** solo se pueden efectuar en laboratorios especializados. Se busca diagnosticar entidades más infrecuentes, como:

- **Hemoglobinuria paroxística nocturna.** El diagnóstico se basa en demostrar un aumento de la sensibilidad eritrocitaria a la hemólisis por complemento (prueba de Ham, prueba de la sucrosa), la excreción de hemosiderina urinaria como subproducto de la hemoglobinuria y la ausencia de glucoproteínas de membrana con anclaje glicosil-fosfatidilinositol en las células de la sangre (ausencia de CD55 y de CD59 en los eritrocitos y en los leucocitos, ausencia de fosfatasa alcalina en los neutrófilos).
- **Niveles disminuidos de plasminógeno** (por estudio funcional).
- **Disfibrinogenemia: el diagnóstico se basa en la pro**longación del tiempo de trombina, pese a niveles antigénicos normales de fibrinógeno. En las disfibrinogenemias con trombosis, se ha descrito la prolongación del tiempo de lisis de euglobulinas como manifestación de resistencia de la fibrina a la lisis por plasmina.
- **Niveles elevados de PAI1 (por estudio funcional).**
- **Policitemia vera incipiente: estudio de la mutación** del JAK2 (V617F), especialmente con trombosis en sitios inusuales.

Véase **Bibliografía** cap. 60-11 *Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 60-11 *Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad* ☜

CAPÍTULO 60-12

Vasculitis

Horacio Di Fonzo

DEFINICIÓN

Las **vasculitis son entidades clínico-patológicas caracterizadas** por inflamación y necrosis de la pared de los vasos. Pueden ser localizadas o sistémicas y ocasionan síndromes de muy variada presentación y gravedad. El fenómeno vasculítico puede constituir el evento primario o formar parte y solo ser una manifestación más de otras afecciones (infecciosas, neoplásicas, inmunológicas). Desde el punto de vista fisiopatológico, la lesión vascular produce aumento de la permeabilidad, debilitamiento de la pared con formación de aneurismas y/o hemorragias, y obstrucción vascular que origina isquemia y necrosis. Estos 3 mecanismos, sumados a la inflamación tisular, determinan patogénicamente la disfunción de los órganos y tejidos involucrados.

EPIDEMIOLOGÍA

En general son enfermedades poco frecuentes. La **poliarteritis nudosa tiene en los Estados Unidos una incidencia** anual estimada en 0,7 por 100.000 habitantes y una prevalencia de 6,3 por 100.000. En la práctica, las dos entidades que se diagnostican con más frecuencia son la vasculitis leucocitoclástica cutánea y la arteritis temporal. Algunos de estos cuadros tienen afinidad por sexo y grupo etario. En la infancia, la vasculitis más frecuente es la púrpura de Schönlein-Henoch (el 75% de los pacientes tiene menos de 7 años), mientras que la enfermedad de Kawasaki es prácticamente exclusiva de niños menores de 5 años, sobre todo varones. La arteritis de Takayasu predomina netamente en las mujeres en edad fértil, mientras que la arteritis temporal es una enfermedad de la tercera edad.

ETIOPATOGENIA

La patogenia de las vasculitis es un tema complejo y no bien conocido. Se considera que en general están mediadas por mecanismos inmunológicos. Existen cuatro mecanismos inmunológicos potencialmente relacionados con la producción y mantenimiento de un fenómeno vasculítico. Estos son:

- **Formación de inmunocomplejos circulantes (ICC)**
- **Anticuerpos anticélulas endoteliales (ACE)**
- **Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA)**
- **Inmunidad celular.**

Estos mecanismos no son excluyentes entre sí; en varios síndromes vasculíticos es posible encontrar evidencias de la participación de más de uno de ellos en la producción del daño vascular. La formación patológica de ICC y su deficiente depuración parecen participar en varias vasculitis, tanto primarias como secundarias. Esto se deduce al encontrar títulos elevados de ICC y depósito de inmunoglobulinas y de complemento en la pared de los vasos afectados en diferentes síndromes, como la poliarteritis nudosa (en especial asociada con el virus B de la hepatitis, la poliangitis microscópica, la crioglobulinemia mixta, la vasculitis asociada con lupus eritematoso y otras).

Si bien el hallazgo de ACE circulantes se ha informado con distinta frecuencia en pacientes con distintas formas de vasculitis (granulomatosis de Wegener, enfermedad de Kawasaki, poliarteritis nudosa), su papel patogénico en estos casos está sujeto a controversias. Dichos anticuerpos pueden encontrarse también en otras enfermedades sin vasculitis (p. ej., diabetes mellitus) y en general no guardan relación con la actividad de la enfermedad. Es probable que la presencia de los ACE represente más una consecuencia que un mecanismo causal de vasculitis.

La detección de los ANCA y su probable función en la patogenia de las vasculitis ha sido uno de los más importantes avances en el conocimiento, diagnóstico y control evolutivo de algunos de estos cuadros. Existen básicamente 2 métodos de detección de los ANCA: la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la prueba de ELISA. Mediante la IFI se determinan, en células fijadas con etanol, 2 patrones de positividad: un patrón citoplasmático finamente granular y difuso que se denomina ANCA-c y un segundo patrón de tipo perinuclear llamado ANCA-p. Con la prueba de ELISA es posible determinar los antígenos contra los cuales se dirigen estos anticuerpos. Estos antígenos están ubicados dentro de los lisosomas de los gránulos de los neutrófilos. Los ANCA-c tienen especificidad contra una proteína denominada proteinasa 3, y los ANCA-p, principalmente contra mieloperoxidasa (MPO), aunque también contra elastasa, lactoferrina y catepsina. La presencia de ANCA-c presenta un 90% de especificidad en la granulomatosis de Wegener y sus títulos varían de acuerdo con la actividad de la enfermedad. Los ANCA-p se observan en el 75-80% de los casos de polian-

gitis microscópica, en el 70% de los pacientes con enfermedad de Churg-Strauss y en las glomerulopatías necrosantes focales (sin vasculitis). En estos casos tienen especificidad por MPO. En general, los ANCA-p no dirigidos contra MPO se encuentran en otras enfermedades sin vasculitis, y tienen mucho menor valor diagnóstico.

En la actualidad existen suficientes evidencias clínicas y experimentales para afirmar que los ANCA se hallan directamente involucrados en la patogenia de algunas vasculitis (sobre todo en la granulomatosis de Wegener). Se postula que los ANCA unidos a la membrana de los neutrófilos y de los monocitos previamente activados por citocinas (TNF-, IL-1, IL-8) inducen desgranulación y formación de radicales libres que provocarían el daño vascular. Lo que aún no tiene una clara explicación es por qué se generan los ANCA.

El papel de la inmunidad celular en la producción de la lesión vascular parece ser importante en algunas formas de vasculitis, particularmente en aquellas en que la histopatología muestra lesiones de tipo granulomatoso (granulomatosis de Wegener, Churg-Strauss) y con células gigantes (arteritis temporal y de Takayasu). En ellas el infiltrado inflamatorio vascular y extravascular, más el tipo de necrosis, son similares a los que se observan en enfermedades granulomatosas de etiología infecciosa, compuesto fundamentalmente por macrófagos y linfocitos T CD4+.

Cualquiera que sea el mecanismo (o los mecanismos) involucrado en la patogenia de cada una de las vasculitis se postula que los cambios en la expresión y función de las moléculas de adhesión celular de la pared endotelial (mediados por citocinas), junto con la activación de leucocitos y células endoteliales, serían la vía final común en la producción de la lesión vascular tanto en las angitis primarias como en algunas de las secundarias.

CLASIFICACIÓN

No existe una clasificación universalmente aceptada de las vasculitis. Se trata de un tema de discusión debido a la dificultad de incorporar globalmente diferentes criterios tales como la histopatología, el tamaño de los vasos afectados, la etiología y la patogenia en un único esquema de clasificación. La primera división que conviene efectuar es entre las vasculitis **primarias** y aquellas que son **secundarias a otras enfermedades o asociadas con ellas. En un intento** de unificar la nomenclatura, una conferencia internacional de consenso (Chapell Hill, 1993) propuso la clasificación que se observa en el **cuadro 60-12-1. En ella** se dividen las vasculitis primarias más frecuentes en 10 entidades separadas en 3 grupos, basándose en el calibre de los vasos afectados principalmente y consignando algunos elementos esenciales distintivos de cada cuadro.

Las vasculitis secundarias a otras enfermedades se enumeran en el **cuadro 60-12-2. Estas angitis secundarias** pueden presentarse como algunas de las formas primarias o como una combinación de ellas. Es importante consignar que las formas primarias en ocasiones no son puras y se manifiestan con elementos de distintas vasculitis, dando lugar a síndromes de superposición. Por ejemplo, una típica vasculitis leucocitoclástica de piel puede ser solo la manifestación cutánea de una vasculitis sistémica necrosante o granulomatosa (poliarteritis nudosa o enfermedad de Wegener, respectivamente).

CUADRO 60-12-1. Consenso de Chapell Hill

Vasculitis de grandes vasos
Arteritis de células gigantes (temporal)
Arteritis de Takayasu
Vasculitis de vasos de mediano calibre
Poliarteritis o panarteritis nudosa (clásica)
Enfermedad de Kawasaki
Vasculitis de vasos pequeños
Granulomatosis de Wegener
Síndrome de Churg-Strauss
Poliangitis microscópica
Púrpura de Schönlein-Henoch
Vasculitis y crioglobulinemia esencial
Angitis leucocitoclástica cutánea

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología de los síndromes vasculíticos es muy variada y proteiforme. Puede haber manifestaciones locales y generales que afectan cualquier órgano o tejido. En las vasculitis sistémicas es frecuente que el paciente refiera síntomas generales como debilidad, pérdida de peso, hiporexia y decaimiento. Los pacientes suelen referir **fiebre, que puede ser leve o adoptar patrones de hi**pertermia elevada y remitente con escalofríos (fiebre héctica) simulando un cuadro séptico.

Algunas formas de vasculitis pueden presentarse como fiebre de origen desconocido (FOD), más frecuente en la panarteritis nudosa y en la arteritis temporal.

Las **manifestaciones cutáneas son muy comunes y de** suma importancia para orientar el diagnóstico. Estas lesiones cutáneas pueden ser de distinto tipo **(cuadro 60-12-3), pero indudablemente las más habituales son las le**siones purpúricas, que tienen la característica de ser sobreelevadas (**púrpura palpable**) con centro necrótico o sin él (**fig. 60-12-1** y **caso clínico 60-12-3** ☜**). Por lo ge-**

CUADRO 60-12-2. Vasculitis secundarias

Vasculitis asociadas con neoplasias
Vasculitis asociadas con enfermedades del tejido conectivo
Vasculitis asociadas con fármacos
Vasculitis asociadas con consumo de drogas
Vasculitis asociadas con infecciones
Vasculitis por radiación
Vasculitis en trasplantes

CUADRO 60-12-3. Manifestaciones cutáneas de vasculitis

Púrpura palpable	Úlceras
Petequias	Necrosis
Equimosis	Isquemia digital
Máculas	Vesículas
Pápulas	Pústulas
Nódulos	Ampollas
Urticaria	*Livedo reticularis*

neral no son pruriginosas (aun en las vasculitis por hipersensibilidad) ni dolorosas, salvo en el caso de sobreinfección bacteriana. En las mucosas (en la cavidad oral y en las conjuntivas) pueden verse lesiones similares, tales como petequias, y además gingivitis y lesiones necróticas. Otras lesiones dermatológicas que pueden observarse son **nódulos subcutáneos, que a veces siguen los trayectos arteriales**, y la presencia de ***livedo reticularis*** (fig. 60-12-2) en los miembros inferiores.

Las manifestaciones de tipo reumatológico suelen formar parte de los síndromes vasculíticos en forma de **artralgias o de poliartritis habitualmente no deformante,** salvo en los casos de vasculitis asociada con artritis reumatoidea. Las articulaciones comprometidas pueden ser grandes y/o pequeñas, en forma simétrica o asimétrica. También son frecuentes las mialgias, a veces intensas y acompañadas por debilidad muscular.

La presencia de fiebre, lesiones cutáneas y dolor articular, asociados con compromiso parenquimatoso sistémico, deben hacer sospechar la presencia de un fenómeno vasculítico.

El compromiso del aparato respiratorio es importante en algunas de estas entidades. En la granulomatosis de Wegener es típica la afectación del tracto respiratorio superior e inferior. Los pacientes pueden consultar por **epistaxis, rinorrea, disfonía, sinusitis de repetición o** disnea por obstrucción traqueal. En algunos pacientes puede haber perforaciones del tabique nasal y, con menos frecuencia, deformación de la nariz "en silla de montar". A nivel pulmonar suelen manifestar tos seca o productiva, hemoptisis, disnea y dolor pleurítico **(caso clínico 60-12-4** **). Pueden producirse graves cuadros** de insuficiencia respiratoria secundarios a hemorragia alveolar difusa. Otro tipo de cuadro respiratorio es el de broncoespasmo, grave y refractario, que suele observarse en el síndrome de Churg-Strauss **(caso clínico 60-12-1).**

Fig. 60-12-1. Púrpura palpable con centro necrótico.

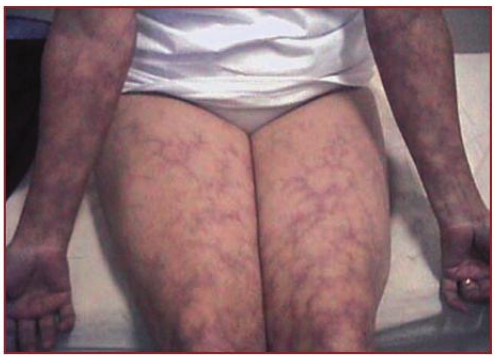


Fig. 60-12-2. ***Livedo reticularis.***

Otro modo de presentación frecuente es el compromiso renal, en forma de **hematuria** (macroscópica o microscópica), hipertensión arterial, oliguria e insuficiencia renal aguda o rápidamente evolutiva. La afección renal puede aparecer en arterias medianas, como en la panarteritis nudosa, o en los glomérulos, como ocurre en la poliangitis microscópica, la enfermedad de Wegener y la púrpura de Schönlein-Henoch.

El **dolor abdominal secundario al compromiso de los** vasos esplácnicos suele observarse en la panarteritis nudosa y en la púrpura de Schönlein-Henoch. Habitualmente intenso, puede ser de tipo constante o cólico y ser recurrente, y también puede ocasionar cuadros de abdomen agudo de tipo peritonítico secundario a la perforación de una víscera hueca o debido a pancreatitis aguda. La vasculitis gastointestinal puede dar lugar asimismo a cuadros de hemorragia digestiva (melena o hematoquecia).

Las manifestaciones neurológicas pueden despertar la sospecha de un proceso vasculítico, en particular cuando se afecta el sistema nervioso periférico ocasionando cuadros de **polineuropatía o de mononeuritis múltiple. En** estos casos, los pacientes consultan por dolores neuríticos, parestesias y disminución de la fuerza muscular. Estas neuropatías se presentan a menudo en la panarteritis nudosa, en la poliangitis microscópica, en la enfermedad de Wegener y en el síndrome de Churg-Strauss. Puede haber también compromiso del sistema nervioso central en forma de lesiones isquémicas o hemorrágicas, que ocasionarán síntomas focales motores y sensitivos, según su localización **(caso clínico 60-12-2).**

Las **manifestaciones isquémicas por oclusión vascu**lar son marcadas en las arteritis de los grandes vasos. La arteritis de Takayasu habitualmente se presenta en mujeres jóvenes con síntomas isquémicos y de inflamación arterial en el territorio de las ramas principales de la aorta, como dolor cervical por inflamación carotídea (**carotidodinia) y dolor y claudicación de los miembros superio**res. En el examen físico suele haber asimetría y ausencia de pulsos periféricos en los territorios comprometidos (**enfermedad sin pulso). En la arteritis temporal, por lo** general en gerontes, el motivo de consulta suele ser una

Caso clínico 60-12-1

Dimitri, de 48 años, consulta por disnea progresiva y fiebre de 2 semanas de evolución. Refiere, además, parestesias en manos y pies desde hace 10 días. Tiene antecedentes de asma de 5 años de evolución. Recibió tratamiento con agonistas beta-2 inhalados y tenía buen control hasta comenzar su cuadro actual. El examen físico pone en evidencia un cuadro febril, con sibilancias difusas en ambos campos pulmonares, e hipoestesia en bota en ambos miembros inferiores. Laboratorio: leucocitosis (11.500 GB/mm^3 **con eosinofilia (1.200 eosinófilos por mm^3), VSG 90 mm. Radiografía de tórax: opacidades con patrón de consolidación** alveolar bibasales; TC de tórax: consolidación y áreas "en vidrio esmerilado" bilaterales (fig. 1). Se solicita un electromiograma que evidencia una neuropatía periférica de tipo axonal con patrón de mononeuritis múltiple.

¿Cuál es la sospecha clínica en este caso?

¿Qué relación hay entre el empeoramiento de su asma y la neuropatía?

¿Debe solicitarse algún otro estudio complementario?

Comentario

Ante un paciente con asma de difícil control, que presenta fiebre, eosinofilia marcada e infiltrados pulmonares pueden plantearse varios diagnósticos diferenciales. Podría tratarse de una neumonitis por hipersensibilidad o también de una aspergilosis bronco-pulmonar alérgica. En este contexto, la presentación de una mononeuritis múltiple debe considerar fuertemente el diagnóstico de un síndrome de Churg-Strauss. Con esta sospecha, se solicitó una determinación de ANCA que evidenció: ANCAp + anti-mieloperoxidasa (MPO). Se efectuó además una biopsia de músculo y nervio sural que comprobó la presencia de una vasculitis con granulomas extravasculares ricos en eosinófilos. La vasculitis de Churg-Strauss se acompaña de positividad de los ANCA en alrededor a un 40-50% de los casos. Es la vasculitis que individualmente ocasiona neuropatía periférica con más frecuencia. El paciente mejoró con tratamiento esteroide.

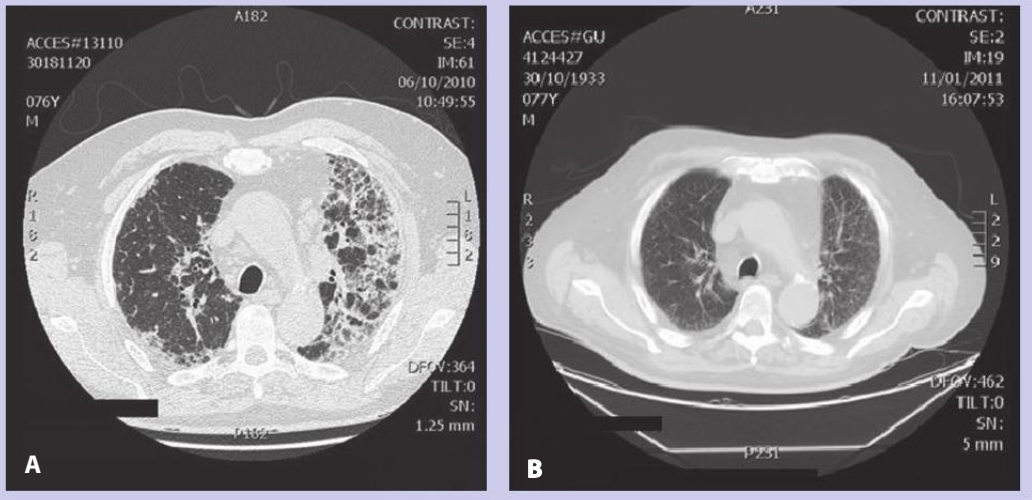


Fig. 1. Compromiso intersticial bilateral en un paciente con síndrome de Churg-Strauss. A. Antes del tratamiento. **B.** Tres meses desde el inicio del tratamiento.

cefalea intensa y refractaria que puede abarcar solo el territorio de la arteria temporal superficial o ser total, con frecuencia acompañada de síntomas isquémicos tales como la **claudicación mandibular durante la masticación** y trastornos visuales transitorios o permanentes. En esta enfermedad puede haber alteración semiológica en la arteria temporal superficial, como engrosamiento, nodulaciones, falta de pulso, dolor y hasta necrosis en el territorio afectado.

La aparición de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, arritmias o isquemia miocárdica pueden indicar compromiso vasculítico cardíaco, que suele tener mal pronóstico. En ocasiones se produce pericarditis, que se manifiesta por dolor pericárdico con auscultación del frote característico.

Con frecuencia, los distintos tipos de vasculitis pueden presentarse con **manifestaciones oculares** como enrojecimiento, dolor y trastornos visuales. En estos casos el examen físico puede demostrar una uveítis anterior o posterior y lesiones retinianas como petequias, hemorragias en llama y con centro pálido (**manchas de Roth**) y necrosis focal.

En los varones, algunas vasculitis como la PAN pueden provocar **dolor testicular**, a veces con orquitis que se manifiesta en el examen físico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Entre los **estudios de laboratorio, el hemograma suele** evidenciar alteraciones importantes en los síndromes vasculíticos. Es común la presencia de leucocitosis y de neutrofilia como expresión del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Esta alteración suele observarse en la

Caso clínico 60-12-2

Edgar, de 16 años, consulta por hematuria y lesiones cutáneas. Comenzó 10 días antes con dos episodios de hematuria macroscópica y la aparición de lesiones cutáneas en los miembros inferiores. Refiere además artralgias y episodios aislados de dolor abdominal de tipo cólico. No hay antecedentes de relevancia, no refiere infecciones previas ni ingesta de fármacos. Examen físico: afebril, buen estado general. Se observan lesiones purpúricas en los muslos y nalgas. Algunas de las lesiones son palpables. Escasas petequias conjuntivales bilaterales. Leve dolor abdominal a la palpación del ciego y del colon sigmoide. Laboratorio: GB 10.800 mm³ **(N85 L15) VSG** 80 mm; urea y creatinina, normales. Sedimento de orina: proteinuria +, 40 hematíes por campo, dismórficos, cilindros hemáticos aislados.

¿Cuál es la sospecha diagnóstica?

¿Cómo debe confirmarse?

Comentario

Ante un paciente, en particular si se trata de un joven (niño o adolescente) que presenta hematuria, púrpura palpable, artralgias o artritis, dolor abdominal y signos de glomerulonefritis en el examen de orina (hematuria glomerular), la primera sospecha debe ser la de un síndrome de Schönlein-Henoch. Para confirmar el diagnóstico debe efectuarse una biopsia de las lesiones cutáneas con inmunofluorescencia (IF). Se determinó la IgA sérica que estaba elevada (ocurre en el 5% de los casos de Schönlein-Henoch) y la biopsia de piel evidenció vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA en la IF.
Con estos hallazgos, se comprobó el diagnóstico y el tratamiento con corticoides fue eficaz. No es necesaria, en ausencia de insuficiencia renal y con buena evolución, la realización de una biopsia renal. Debería ser efectuada si no hay lesiones cutáneas para obtener la histología diagnóstica o si se presenta insuficiencia renal. Los depósitos de IgA en las lesiones vasculíticas son necesarios para efectuar el diagnóstico de púrpura de Schönlein-Henoch y diferenciar esta entidad de otros síndromes vasculíticos de presentación similar (como, por ejemplo, una poliangitis microscópica).

panarteritis nudosa, la poliangitis microscópica, la granulomatosis de Wegener y la púrpura de Schönlein-Henoch. En la vasculitis de Churg-Strauss, por el contrario, es típica la presencia de eosinofilia importante.

Es prácticamente constante que en todos los síndromes vasculíticos se observe elevación franca de la eritrosedimentación (VSG), a menudo por encima de 100 mm. Es extremadamente infrecuente un cuadro de vasculitis activo con VSG normal. La positividad de la proteína C reactiva (PCR) tiene un valor diagnóstico similar.

En los casos con compromiso renal se puede encontrar elevación de la urea y la creatinina. En la evaluación de estos casos es muy importante la prolija observación del **sedimento urinario en busca de signos de compromiso** glomerular, como hematuria con hematíes dismórficos, cilindros hemáticos, leucocituria y proteinuria, que puede ser de rango nefrótico.

Entre los **estudios inmunológicos, la determinación** de los ANCA tiene, como se señaló, una importancia capital en el diagnóstico y seguimiento de algunas formas de vasculitis que se asocian con estos anticuerpos (enfermedad de Wegener, poliangitis **microscópica, vasculitis** de Churg-Strauss). El factor reumatoideo y los anticuerpos antinucleares suelen ser negativos o positivos en título bajo, salvo en los casos de vasculitis secundaria a artritis reumatoidea o lupus eritematoso. La determinación de crioglobulinas tiene importancia diagnóstica en la crioglobulinemia; en estos casos debe investigarse la presencia de infección por el virus C de la hepatitis (HCV) por medio de la serología y la antigenemia. Debe recordarse que la panarteritis nudosa puede estar asociada con el virus B (HBV), y es preciso investigar con la serología correspondiente (HBsAg). También puede asociarse con distintos tipos de vasculitis el virus de la inmunudeficiencia humana (HIV).

Los **estudios por imágenes brindan información de** suma importancia en algunas vasculitis. En la enfermedad de Wegener, la radiografía o la tomografía computarizada de tórax suele evidenciar infiltrados alveolares focales y nódulos únicos o múltiples, a menudo cavitados, que son típicos de esta enfermedad **(fig. 60-12-3). Puede** verse además derrame pleural o compromiso intersticio alveolar difuso, particularmente en los casos de hemorragia alveolar, la cual también puede presentarse en la poliangitis microscópica, en la crioglobulinemia y en la púrpura de Schönlein-Henoch. Los métodos por imágenes que estudian la anatomía vascular son útiles en las vasculitis de vasos grandes y medianos. Estos estudios incluyen el eco-Doppler (Dúplex), la angiografía digital y la angiorresonancia. Pueden poner de manifiesto estenosis segmentaria (enfermedad de Takayasu, arteritis temporal) o la formación de microaneurismas típicos de la panarteritis nudosa. En los casos de arteritis temporal, los hallazgos del eco-Doppler pueden ser sugerentes de esta entidad, sobre todo si se observa el llamado "signo del halo" alrededor de la arteria afectada. Sin embargo, no se trata de un estudio con la suficiente sensibilidad y especificidad diagnóstica, no suele agregar datos a los obtenidos por el examen semiológico y no reemplaza a la biopsia arterial.

Por último, en la mayoría de los síndromes vasculíticos, la sospecha diagnóstica debe corroborarse con el **examen histopatológico de los tejidos u órganos comprometidos**, que demuestre la presencia de vasculitis. Así,

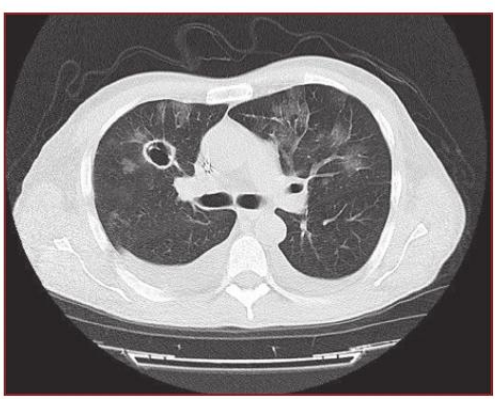


Fig. 60-12-3. Infiltrados pulmonares focales y lesión pulmonar cavitada en un paciente con enfermedad de Wegener.

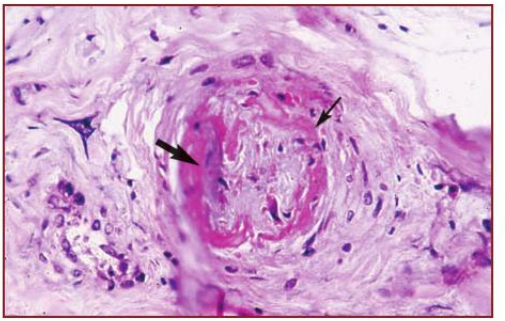


Fig. 60-12-4. Panarteritis nudosa. Infiltrado vascular polinuclear (*flecha fina*) y necrosis fibrinoide (*flecha gruesa*).

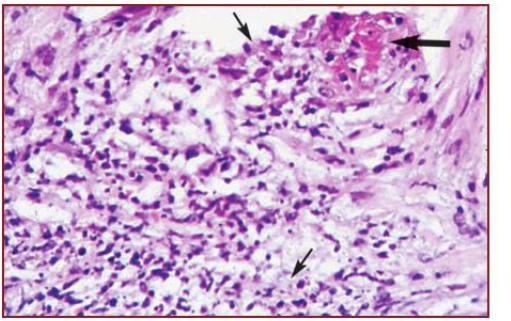


Fig. 60-12-5. Vasculitis leucocitoclástica. Obsérvense las zonas de "polvillo nuclear" (***flechas finas***) **y la necrosis fibrinoide (*flecha gruesa*).**

la biopsia de lesiones cutáneas, de músculo, de nervio periférico o de órganos afectados (pulmón, riñón, etc.) podrá evidenciar vasculitis de tipo leucocitoclástico (con restos fragmentarios leucocitarios o "polvillo nuclear"), de tipo necrosante (con necrosis fibrinoide de la pared vascular) o granulomatosa (con infiltrado mononuclear-polinuclear o eosinófilo), según el tipo de vasculitis **(figs. 60-12-4 y 60-12-5)**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE LAS VASCULITIS

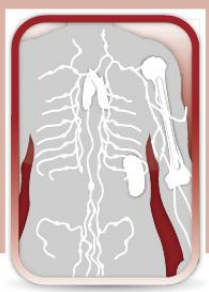
La evaluación y manejo de estos cuadros comprende cuatro etapas:

1. *Sospecha de síndrome vasculítico:* **teniendo en cuenta** el carácter proteiforme y frecuentemente multisistémico de estas entidades, puede pensarse en ellas en cuadros muy variados. Algunas de las presentaciones más sugerentes de vasculitis son:
   - **enfermedad multisistémica**
   - **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de** causa no clara
   - **fiebre de origen desconocido**
   - **afección simultánea o sucesiva pulmonar y renal**
   - **afección simultánea o sucesiva del tracto respiratorio** superior e inferior
   - **manifestaciones isquémicas inusuales o en pacientes** jóvenes
   - **síndrome reumatológico con fiebre y compromiso** visceral.
2. *Evaluar la gravedad y la extensión del compromiso orgánico; establecer factores pronósticos.* **Los pacientes** con compromiso cardíaco, renal, del sistema nervioso central y con vasculitis intestinal tienen peor pronóstico. En los casos de vasculitis localizada, la evolución es más benigna, sobre todo con lesiones exclusivamente cutáneas.
3. *Diagnosticar la enfermedad manifestada por vasculitis y, si es posible, la etiología.* **Determinar si es una** vasculitis primaria o secundaria. Para estos objetivos deben reunirse los elementos determinados por: las manifestaciones clínicas, el calibre de los vasos afectados, las alteraciones de los exámenes de laboratorio y de los estudios de imágenes y los hallazgos histológicos.
4. *Planificar el tratamiento* **de acuerdo con el diagnóstico** y la gravedad de cada caso.

Véase **Bibliografía** cap. 60-12 *Vasculitis*

Véase **Autoevaluación** cap. 60-12 *Vasculitis*

CAPÍTULO 61-1



Hemograma

Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

El **hemograma** comprende una serie de determinaciones cuantitativas de las células de la sangre periférica que incluyen los siguientes parámetros:

- **Glóbulos rojos:**
  - **concentración absoluta y relativa (hematocrito** [Hto], o sea el porcentaje del volumen sanguíneo representado por los eritrocitos);
  - **concentraciones de hemoglobina absoluta en sangre (hemoglobinemia) y relativa a los eritrocitos:** cantidad promedio por glóbulo rojo (**hemoglobina corpuscular media o HCM) y concentración en la** masa eritrocitaria (**concentración de hemoglobina corpuscular media o CHCM);**
  - **volumen promedio de los hematíes (volumen corpuscular medio o VCM) y amplitud de distribución del tamaño de los glóbulos rojos (RDW, del** inglés ***red distribution width*), que es el cociente del** desvío estándar de los volúmenes eritrocitarios sobre el VCM (o sea un coeficiente de variación).
- **Glóbulos blancos:**
  - **concentraciones absolutas y relativas –o sea, expresadas** como porcentaje del total de leucocitos– de todos los leucocitos y de cada tipo de glóbulo blanco en particular.
- **Plaquetas:**
  - **concentración plaquetaria y, a veces, volumen plaquetario medio** (VPM).

TÉCNICA

Recuentos celulares

Los valores del hemograma pueden calcularse por métodos manuales (más trabajosos y cuyos resultados tienen mayor variabilidad) o mediante contadores electrónicos de partículas (el método más empleado en la actualidad).

En todos los casos, se extrae una muestra de sangre periférica anticoagulada con EDTA y se diluye con una solución ***buffer*** adecuada para reducir la concentración de las células que van a ser contadas (como en el recuento de hematíes), o para destruir selectivamente las células que interfieren con el recuento que se desea efectuar (solución para lisar eritrocitos cuando se cuentan leucocitos).

En los contadores electrónicos de partículas, una suspensión de células sanguíneas, diluidas en un volumen conocido de una solución electrolítica, es impulsada a través de un pequeño orificio. Una corriente eléctrica (o un haz de luz) se aplica en forma continua a través de la abertura. Como cada célula es, relativamente respecto de la solución electrolítica, no conductora de la electricidad o de la luz, su pasaje genera una caída transitoria en la corriente eléctrica o en el haz de luz transmitido, proporcional al tamaño de la célula. Mediante amperímetros o células fotoeléctricas (en el caso de un haz de luz), esos pulsos pueden ser contados y su magnitud –proporcional al volumen celular–, medida y promediada. Se obtienen así los recuentos y volúmenes celulares, con su correspondiente desvío.

Medición de la hemoglobina

Dado que la hemoglobina (Hb) es intensamente coloreada, se aprovecha esta propiedad para su medición. Los glóbulos rojos contienen una mezcla de hemoglobina, oxiHb, carboxiHb, metaHb y cantidades menores de otras formas de hemoglobina. Mediante una reacción química, desencadenada por el agregado de cianuro de potasio y ferrocianuro de potasio, todas estas formas de Hb (con excepción de la sulfoHb, que suele ser muy escasa) se transforman a un compuesto coloreado estable, la cianmetaHb. La concentración de cianmetaHb puede

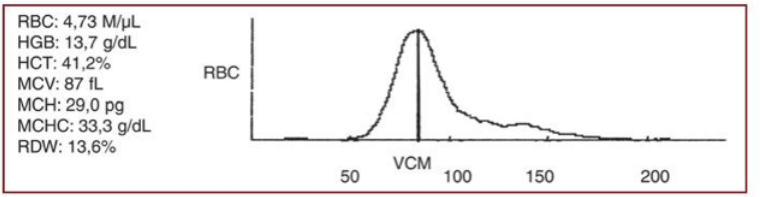


Fig. 61-1-1. Informe impreso de un estudio eritrocitario normal de un contador automático de partículas (Cell-Dyn 1.600). Se observa la distribución prácticamente normal del volumen de los glóbulos rojos (RBC), por lo que el VCM (MCV) coincide con el volumen modal (marcado en la curva). A la izquierda, los 7 parámetros eritrocitarios informados por el contador automático.

medirse entonces con precisión, gracias a su absorbancia de un haz de luz de 540 nm (medida en un espectrofotómetro).

Medición y cálculo de los parámetros eritrocitarios

Los glóbulos rojos son contados de una muestra de sangre diluida, que contiene también leucocitos y plaquetas. Puesto que la concentración de glóbulos rojos habitualmente excede la de blancos en más de 500 veces, el error introducido por contar leucocitos es despreciable. Dado que las plaquetas tienen un volumen menor de 20 μ^3, **no son censadas por los contadores de partículas** en los recuentos eritrocitarios, donde solo se registran partículas de volumen entre 36 y 360 μ^3.

El resultado de un estudio eritrocitario de un contador hematológico se expone habitualmente como un gráfico y una serie de índices. El gráfico muestra en el eje de las abscisas los volúmenes de los hematíes (en μ^3 o femtolitros, fL = 10^{-15} litros), y en el de las ordenadas, la frecuencia relativa de cada volumen **(fig. 61-1-1)**. **El volumen eritrocitario tiene una distribución normal o gaussiana.** Por lo tanto, el VCM o volumen promedio de los hematíes coincide con el valor más frecuente (modo) o pico de la curva.

Los **índices eritrocitarios son 7: el recuento de glóbulos rojos (GR), la hemoglobinemia (Hb), el hematocrito (Hto), el VCM, la HCM, la CHCM y el RDW.** El recuento de GR, la Hb y el VCM se adquieren directamente al censar el número y volumen de las partículas y la concentración de hemoglobina. Algunos contadores electrónicos miden también en forma directa la CHCM de cada eritrocito y muestran su curva de distribución. Los contadores electrónicos calculan el Hto como el producto de la concentración eritrocitaria (en 100 mL de sangre) por el VCM y los demás índices de la siguiente manera:

HCM = Hb (en g/dL) ÷ [GR (en N°/µL) × 10^5];
CHCM = HCM ÷ VCM = Hb (en g/dL) × 100 ÷ Hto (%);
RDW = (desvío estándar de la curva de distribución del volumen eritrocitario ÷ VCM) × 100

También se puede calcular el VCM teniendo los GR y el Hto (por métodos manuales):

VCM = [Hto (%) × 10^7] ÷ GR

Fuentes de error

Una serie de problemas pueden originar resultados erróneos, por ejemplo:

- **Aglutinación de hematíes (p. ej., por crioaglutininas):** los aglutinados eritrocitarios pueden tener un volumen superior a los 360 μ^3. No son censados como hematíes, por lo que el recuento es artificialmente bajo.
- **Leucocitosis marcada (mayor de 50.000/µL): los leucocitos se cuentan como hematíes de gran volumen,** por lo que el VCM eritrocitario aumenta en forma errónea y la curva de distribución de volumen de los glóbulos rojos muestra una cola más alta a la derecha (en la zona de mayor volumen), producto del censado de los leucocitos.
- **Turbidez de la sangre: debido a la presencia de abundantes lípidos** (dislipidemias, muestra posprandial), de paraproteínas, de abundantes células nucleadas o de hematíes no lisados completamente. Todos ellos interfieren en la medición de la hemoglobina, pues disminuyen la transmitancia normal del plasma. Los valores de absorbancia del haz de luz de 540 nm aumentan en estas condiciones, por lo que los niveles de hemoglobina medidos están falsamente sobreelevados.

Recuentos leucocitarios

El procedimiento es similar al del recuento y medición de los hematíes. El diluyente empleado lisa los eritrocitos y modifica el volumen de los leucocitos. Los linfocitos y los monocitos sufren una contracción más marcada que los neutrófilos, lo que determina que la relación volumétrica entre estos 2 últimos tipos celulares se invierta: in vivo los monocitos tienen un volumen superior al de los neutrófilos. Las partículas cuyo volumen oscila entre los 30 y los 450 μ^3 **son censados como leucocitos.**

Dada la heterogeneidad de la población celular leucocitaria, la curva de frecuencia relativa en función del volumen celular **(fig. 61-1-2) presenta un pico entre los 30** y los 90 μ^3, **que corresponde a los linfocitos, un valle entre** los 90 y los 160 μ^3, **que corresponde a las llamadas células intermedias** (principalmente, monocitos y algunos linfocitos grandes) y una meseta entre los 160 y los 450 μ^3, que corresponde a los neutrófilos. Muchos contadores electrónicos ejecutan además otros procedimientos para poder cuantificar los leucocitos menos frecuentes (eosinófilos y basófilos). Si no, es preciso efectuar un extendido de sangre periférica, teñirlo y observar al microsco-

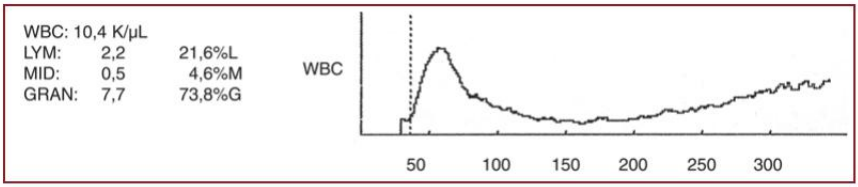


Fig. 61-1-2. Estudio leucocitario (WBC) normal de un contador automático de partículas (Cell-Dyn 1.600). Se observa el pico linfocitario entre 30 y 90 µ³**, el valle entre 90 y 200 µ³ y el ascenso en la frecuencia relativa de partículas con volumen superior a** 200 µ³ **(neutrófilos). A la izquierda, el recuento leucocitario y las concentraciones absolutas y relativas de estas 3 categorías de leucocitos.**

pio óptico 100 glóbulos blancos, para efectuar un recuento leucocitario relativo y poder calcular las concentraciones de los diferentes leucocitos.

Fuentes de error

La presencia de cualquiera de las siguientes células o partículas puede originar un recuento leucocitario falsamente elevado:

- **Glóbulos rojos no lisados.**
- **Alta concentración de eritroblastos circulantes.** Los eritroblastos son precursores nucleados de los hematíes, por lo que no son lisados por el ***buffer*** empleado para el recuento leucocitario.
- **Formación de precipitados (criofibrinogenemia, crioglobulinas),** cuando la sangre anticoagulada se estaciona a temperatura ambiente.
- **Presencia de grumos plaquetarios, por ejemplo, en la** seudotrombocitopenia por anticuerpos dependientes de anticoagulantes, o por haberse agregado las plaquetas entre la extracción y la mezcla con el anticoagulante.

Recuento plaquetario

La determinación de la concentración plaquetaria, mediante contadores electrónicos, se efectúa en sangre entera, por censado de las partículas cuyo volumen oscila entre 2 y 20 µ³. **La información de salida de estos contadores** automáticos consta de una curva de frecuencia relativa en función del volumen plaquetario y de 1 o 2 parámetros: la concentración plaquetaria (PLT) y, a veces, el volumen plaquetario medio (VPM).

La curva de volumen plaquetario muestra una distribución llamada lognormal, que es asimétrica, con un ascenso más empinado de la frecuencia en los volúmenes menores y un descenso lento en los mayores **(fig. 61-1-3).**

Las plaquetas sufren un aumento del 15 al 25% de su volumen en las primeras 2 horas en que la sangre permanece anticoagulada con EDTA, lo que dificulta la interpretación y comparación del VPM. El VPM tiene una relación inversa con el recuento plaquetario. Además, está aumentado en los síndromes mieloproliferativos y en el hipertiroidismo.

Fuentes de error

Diversos procesos generan aglutinación plaquetaria in vitro:

- **Presencia de aglutininas dependientes de anticoagulantes.**
- **Agregación plaquetaria por extracción dificultosa** (largo intervalo entre la extracción y la mezcla con EDTA).

Los grumos de plaquetas así formados superan el volumen de 20 µ³ y no son censados como plaquetas, lo que arroja un recuento trombocitario erróneamente bajo.

La presencia de plaquetas anómalas, de volumen > 20 µ³, origina en los contadores automáticos de partículas un recuento disminuido por la falta de censado de estas, como en la anomalía de May-Hegglin.

VALORES NORMALES

Los valores del hemograma descritos en el **cuadro 61-1-1 corresponden a pacientes adultos. El hemograma** sufre normalmente marcadas variaciones durante la infancia, así como en el embarazo, hechos que no se desarrollarán en el presente capítulo. Se remite entonces al

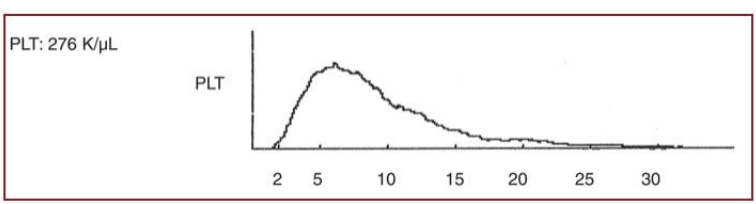


Fig. 61-1-3. Estudio plaquetario normal de un contador automático de partículas (Cell-Dyn 1.600). Se observa la distribución logarítmica normal del volumen trombocitario, con un ascenso más empinado en la frecuencia de plaquetas de menor volumen y una disminución más gradual en la concentración de plaquetas más voluminosas. A la izquierda, el recuento plaquetario (PLT).

CUADRO 61-1-1. Valores de hemograma normal

Parámetro del hemograma	Varón	Ambos sexos	Mujer
Hemoglobinemia	13-17 g/dL		12-15 g/dL
Hematocrito	42-52%		36-46%
Concentración eritrocitaria	4,5-5,8 (× 10^6)/µL		4-5 (× 10^6)/µL
VCM		80-100 μ^3 (fL)	
HCM		27-33 pg	
CHCM		33,4-35,5 g/dL	
RDW		12-14%	
Concentración leucocitaria		4.400-11.300/µL	
Concentración plaquetaria		1,5-4 (× 10^5)/µL	

CUADRO 61-1-2. Clasificación morfológica eritrocitaria por su contenido de Hb

Parámetros eritrocitarios	Hipocromía	Normocromía	Hipercromía
HCM	< 27 pg	27-33 pg	> 33 pg
CHCM	< 33,4 g/dL	33,4-35,5 g/dL	> 35,5 g/dL

lector interesado en este tema a las lecturas sugeridas en la bibliografía.

INDICACIONES

Numerosas enfermedades sistémicas y hematológicas generan anomalías detectables en el hemograma, por lo que este es uno de los estudios que se solicitan con más frecuencia en la práctica médica **(caso clínico 61-1-1)**. Entre las múltiples indicaciones, corresponde enumerar:

- **Detección de anemia:** conviene definir la anemia por la disminución de la concentración sanguínea de hemoglobina, desde un punto de vista tanto metodológico (ya que a diferencia del Hto, se mide directamente en los contadores hematológicos) como fisiopatológico. La hemoglobina es el transportador de oxígeno; es la caída de su nivel (y no la disminución del volumen globular) lo que determina la aparición de hipoxia tisular y del síndrome anémico. Se define la anemia, por lo tanto, como una hemoglobinemia < 12 g/dL en la mujer, < 13 g/dL en el hombre y < 11 g/dL en la embarazada.
- **Detección de poliglobulia:** a diferencia de la anemia, conviene definir la poliglobulia por el volumen relativo de la masa eritrocitaria (o sea por el Hto). Su aumento genera un incremento de la viscosidad sanguínea que es el causante de los signos y síntomas de la poliglobulia. Por ello, se define la poliglobulia como un Hto > 56% en el hombre y > 50% en la mujer.
- **Clasificación morfológica de los eritrocitos:** toma en cuenta su volumen y su contenido de hemoglobina.

CASO CLÍNICO 61-1-1

Pericles, de 50 años, fue internado para estudio de ascitis y alteraciones del hemograma. Dos meses antes había sido internado en otro hospital por cefalea y vómitos. El hemograma mostró los siguientes resultados: hemoglobina 9 g/dL; glóbulos rojos 2.950.000/µL; hematocrito 28%; VCM 95 μ^3; **HCM 30 pg; leucocitos: 3.300/µL; neutrófilos segmentados 64%; linfocitos 24%;** monocitos 11%; eosinófilos 1%; basófilos 0%; plaquetas 19.000/µL.

¿Qué alteraciones presenta el hemograma de Pericles?

¿Presenta monocitosis? ¿Y neutropenia?

¿Podría haber relación entre la ascitis y las alteraciones del hemograma?

COMENTARIO

Si se comparan los resultados del hemograma del paciente con los valores del cuadro 61-1-1, se observa que tanto la hemoglobina como el recuento leucocitario y plaquetario están descendidos. Por lo tanto, se trata de una **tricitopenia** (disminución de las 3 series celulares hematológicas) también llamada **pancitopenia.** La serie roja del paciente presenta un VCM y una HCM normales, por lo que se trata de una **anemia normocítica y normocrómica.**

El paciente presenta también disminución de los glóbulos blancos o **leucopenia.** Sin embargo, no todos los tipos de leucocitos están descendidos: los neutrófilos totalizan 2.212/µL, o sea que su recuento es normal. Los linfocitos en cambio ascienden a 792/µL por lo que están francamente descendidos (**linfopenia**). Si bien el porcentaje de monocitos es elevado (11%), dado que el recuento leucocitario es bajo, su concentración sanguínea –que asciende a 363/µL– está dentro del rango normal. El recuento plaquetario está marcadamente descendido a menos del 13% del límite inferior normal por lo que constituye la serie más comprometida en este caso.

La ascitis reconoce diferentes causas, entre ellas la presencia de hipertensión portal con hepatopatía o sin ella. La hipertensión portal cursa con aumento del tamaño esplénico secundario a la congestión venosa pasiva del bazo. Ambos hechos (aumento del volumen y de la presión venosa esplénica) determinan un aumento de la cantidad de células de la sangre que se estacionan en el bazo (*pool* esplénico) y, como consecuencia, una disminución de los recuentos sanguíneos de todas las series hemáticas, fenómeno conocido como **hiperesplenismo,** que es uno de los diagnósticos diferenciales de este paciente.

CUADRO 61-1-3. Alteraciones numéricas leucocitarias

Tipo de glóbulo blanco	Concentración disminuida	Concentración aumentada
Todos los tipos	Leucopenia (< 3.000/μL)	Leucocitosis (> 11.000/μL)
Neutrófilos	Neutropenia (< 1.500/μL)	Neutrofilia (> 7.500/μL)
Linfocitos	Linfopenia (< 1.000/μL)	Linfocitosis (> 4.000/μL)
Monocitos	Monocitopenia (< 200/μL)	Monocitosis (> 800/μL)
Eosinófilos	Eosinopenia (< 40/μL)	Eosinofilia (> 450/μL)
Basófilos	Basopenia (< 20/μL)	Basofilia (> 150/μL)

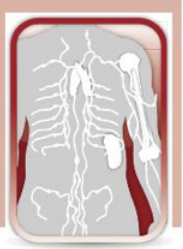
De acuerdo con el volumen, los hematíes se clasifican en ***microcitos*** (VCM < 80 μ^3), ***normocitos***, si su VCM está en el rango normal, o ***macrocitos,*** si su VCM supera los 100 μ^3. **Según el contenido de hemoglobina,** los eritrocitos se catalogan como ***hipocrómicos, normocrómicos*** o ***hipercrómicos*** (cuadro 61-1-2). Esta clasificación es útil en el estudio de las anemias, puesto que algunas morfologías sugieren un grupo restringido de etiologías.

- **Detección de alteraciones en la concentración de leucocitos: el hemograma es el método por excelencia** para detectar estas alteraciones, muy frecuentes en múltiples condiciones patológicas. Las diferentes alteraciones cuantitativas se exponen en el cuadro 61-1-3.
- **Detección de alteraciones en la concentración plaquetaria: tanto la trombocitopenia** (concentración < 150.000 plaquetas/μL) como la trombocitosis (> 400.000 plaquetas/μL) se diagnostican y controlan mediante el hemograma (caso clínico 61-1-2).

Véase **Bibliografía** cap. 61-1 *Hemograma*
Véase **Autoevaluación** cap. 61-1 *Hemograma*

CAPÍTULO 61-2

Frotis de sangre periférica



Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

Es el examen de un extendido de sangre periférica, secado y teñido adecuadamente, que complementa la información brindada por el hemograma. Más aún, en no pocas patologías se detectan alteraciones en el examen del frotis de sangre periférica, pese a obtenerse recuentos celulares normales (cuadro 61-2-1).

TÉCNICA

Se coloca un gota pequeña de sangre, obtenida por punción digital o de la muestra de sangre anticoagulada para el hemograma, sobre un portaobjetos de vidrio. Con el borde de otro portaobjetos (extensor, que debe ser especialmente liso), se contacta la gota de sangre (con lo que esta se distribuye por todo el borde) y luego se la extiende por la superficie del portaobjetos original con un movimiento continuo y suave (fig. 61-2-1). **Se deja secar** y luego se fija (con metanol o May-Grünwald) y se colorea con Giemsa. Tras lavar y secar, puede examinarse al microscopio.

Se deben tomar las siguientes precauciones: el borde del extensor debe ser perfectamente liso; el portaobjetos sobre el que se efectúa el extendido debe estar limpio, sin grasa ni sustancias que puedan alterar el pH, y el movimiento del extendido debe ser continuo y todo el procedimiento lo suficientemente rápido (cuando se usa sangre sin anticoagular) como para evitar la formación de grandes grumos plaquetarios.

CUADRO 61-2-1. Enfermedades en las que los recuentos celulares pueden ser normales y el examen del frotis de sangre periférica puede sugerir el diagnóstico

Enfermedades	Hallazgos en el frotis
Anemia hemolítica compensada	Policromatofilia
Esferocitosis hereditaria	Esferocitosis, policromatofilia
Eliptocitosis	Eliptocitos
Saturnismo	Punteado basófilo
Megaloblastosis incipiente	Macroovalocitos, neutrófilos hipersegmentados
Mieloma múltiple, macroglobulinemia	Formación de ***rouleaux***
Paludismo	Parásitos intraeritrocitarios
Hemólisis mecánica	Esquistocitos
Infección grave	Aumento relativo de neutrófilos. Formas inmaduras. Granulaciones gruesas, vacuolas, cuerpos de Döhle
Mononucleosis infecciosa	Linfocitos atípicos
Agranulocitosis	Disminución de neutrófilos. Aumento de linfocitos
Leucemias agudas (de inicio)	Blastos circulantes

MORFOLOGÍA ERITROCITARIA

Se busca detectar alteraciones del tamaño, forma, distribución, cantidad y disposición de la Hb, propiedades tintoriales y presencia de inclusiones eritrocitarias. El extendido debe ser lo suficientemente fino como para que los eritrocitos estén separados uno de otro y no se distorsionen por superposición **(fig. 61-2-2)**.

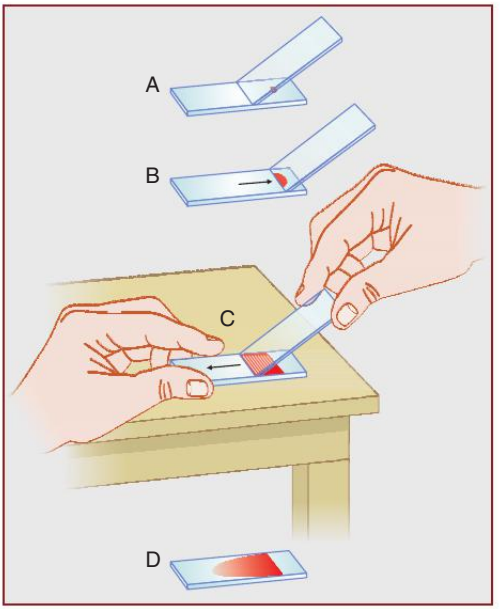


Fig. 61-2-1. Técnica para efectuar un extendido de sangre periférica. A. Se coloca la gota de sangre sobre un portaobjetos. B. Con el borde de un segundo portaobjetos se la contacta (con lo que se extiende por todo el frente). **C.** Con un movimiento suave y sostenido se efectúa el extendido, cuyo aspecto final se observa en **D.**

- ***Tamaño:*** **los eritrocitos normales tienen un diámetro** variable, entre 7 y 8 µm. La **anisocitosis es la variabilidad** en el diámetro de los eritrocitos (detectada en el hemograma por un aumento en el RDW). El **macrocito es el eritrocito bien hemoglobinizado de diámetro** mayor de 9 µm. El **microcito es el hematíe de diámetro** < 6 µm.
- ***Forma:*** **los eritrocitos normales se ven en un frotis** como círculos con centro más pálido. La **poiquilocitosis es la variabilidad en las formas eritrocitarias. Los** cambios en las formas pueden ser múltiples, algunas son solo artefactos de técnica (p. ej., equinocitosis). Algunas formas sugieren determinadas enfermedades: **dacriocitos (en forma de lágrimas) en las mielotisis, eliptocitos en la eliptocitosis hereditaria, esquistocitos (hematíes fragmentados, como pedazos de cáscara** de huevo) en las microangiopatías con hemólisis.
- ***Distribución:*** **los glóbulos rojos se distribuyen al azar** por el extendido, separándose entre sí en las zonas más delgadas de este. En las zonas más gruesas se agrupan entre sí en forma de "pilas de monedas" (***rouleaux***). En algunas enfermedades, con disproteinemia y elevada eritrosedimentación (especialmente en el mieloma múltiple), se detectan ***rouleaux*** **en todo el frotis.**
- ***Cantidad y disposición de la Hb:*** **los hematíes normales** tienen aspecto de disco, con la periferia más teñida (por la presencia de un borde más hemoglobinizado) y un centro más pálido, que normalmente ocupa menos de la mitad del diámetro de la célula. Los **esferocitos son eritrocitos que, por disminución de su** membrana, tienen forma esférica en vez de asemejarse a un disco bicóncavo. Carecen entonces de la zona pá-

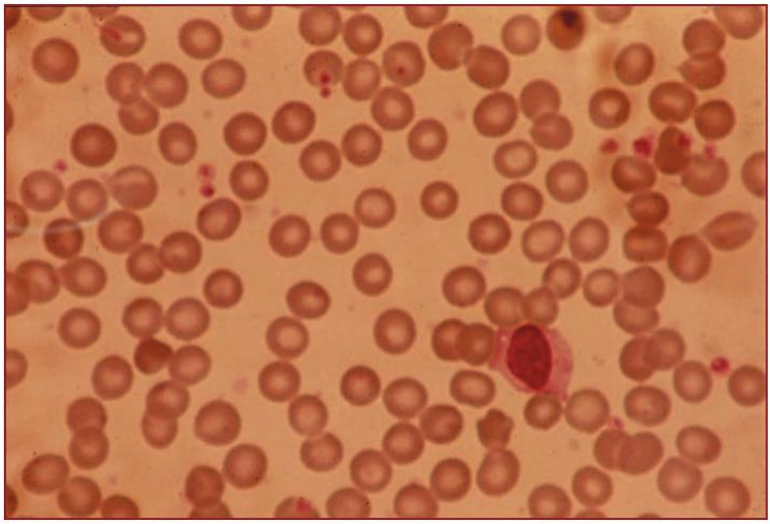


Fig. 61-2-2. Frotis de sangre periférica normal (May-Grünwald/Giemsa, × 400). Obsérvese la regularidad del tamaño y del contenido pigmentario (halo periférico de hemoglobina) de los hematíes.

lida central y tienen menor diámetro (**microcitos**). Los hematíes **hipocrómicos presentan una zona pálida** central aumentada de diámetro y un borde hemoglobinizado delgado a casi ausente **(fig. 61-2-3 A y B). La hemoglobina** también puede estar distribuida en forma anormal, por ejemplo, con un disco central, rodeado por una zona más pálida y un borde periférico hemoglobinizado. Esto les da un aspecto en blanco de tiro, por lo que se los llama células diana o ***target cells***, y se ven en situaciones en las que hay una desproporción entre la membrana y el contenido hemoglobínico, con exceso de la primera (como en las hepatopatías), o un déficit del segundo (como en las talasemias y otras hemoglobinopatías).

- ***Propiedades tintoriales:*** **los eritrocitos se tiñen de** color rosado a rojo. Algunos, por lo general macrocitos, se tiñen de un color más grisáceo o azulado. Se los llama **policromatófilos y representan a los reticulocitos**, que adquieren ese color por su contenido de RNA citoplasmático.
- ***Presencia de inclusiones eritrocitarias:*** **son múltiples las inclusiones que pueden estar presentes en los** hematíes. Algunas de las más importantes son los **cuerpos de Howell-Jolly, restos nucleares presentes** en los eritrocitos de pacientes asplénicos, y el **punteado basófilo, que puede verse en diferentes circunstancias** en que hay depósitos citoplasmáticos (**β-talasemia, saturnismo**).

FÓRMULA LEUCOCITARIA NORMAL

El examen del frotis permite la enumeración de 100 leucocitos y, además de apreciar sus detalles morfológi-

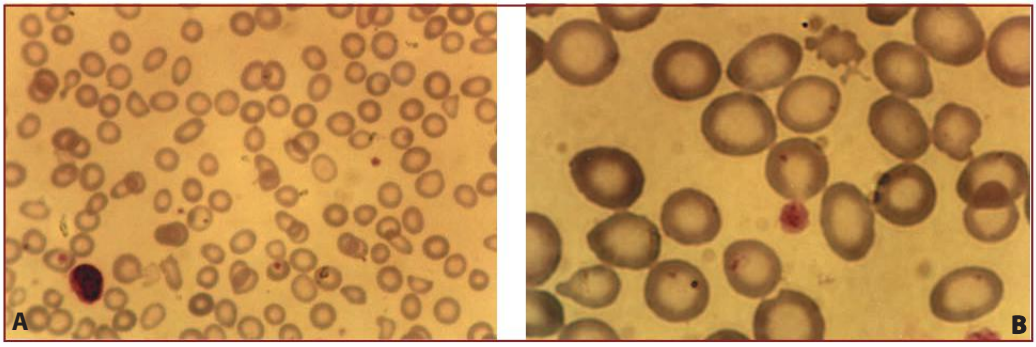


Fig. 61-2-3. A. Frotis de sangre periférica correspondiente a un paciente con anemia ferropénica. Se destaca la hipocromía de los eritrocitos, con un pequeño halo de hemoglobina periférica, y una tendencia a un menor tamaño o **microcitosis** (compárense con los GR de la figura 60-6-1 de *Trombocitopenia*). **Se observa también un linfocito (MGG, × 400). B.** Microfotografía de mayor aumento del mismo frotis para apreciar la **hipocromía con mayor detalle (MGG, × 1.000).**

CUADRO 61-2-2. Valores de la fórmula leucocitaria normal (en adultos)

Tipo de leucocito	Rango normal
Neutrófilo	40 a 75%
Linfocito	20 a 45%
Monocito	2 a 10%
Eosinófilo	1 a 6%
Basófilo	1%

cos, obtener una cuantificación leucocitaria relativa o **fórmula leucocitaria. Normalmente los leucocitos se** distribuyen de manera desigual en el extendido: las células más grandes (neutrófilos y monocitos) predominan en los bordes y en la cola, mientras que las más pequeñas (linfocitos) predominan en el cuerpo. Esta distribución desigual se acentúa en frotis de calidad regular o mala, donde los neutrófilos pueden quedar acantonados casi exclusivamente en la cola. Por ello solo se puede obtener la fórmula leucocitaria de frotis de buena calidad.

Los valores normales de la fórmula leucocitaria son los expuestos en el **cuadro 61-2-2**.

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS LEUCOCITARIAS

Se comentan solo algunas alteraciones leucocitarias, pues una descripción exhaustiva está fuera del objetivo del presente texto. Se destacan, por su importancia, las alteraciones asociadas con infecciones graves.

- ***Polisegmentación:*** el alto número de lobulaciones en los neutrófilos es característico de la megaloblastosis (fig. 61-2-4 y caso clínico 61-2-1).
- ***Granulaciones tóxicas o granulaciones gruesas:*** a veces los neutrófilos presentan gránulos de mayor diámetro y coloración más oscura que lo habitual (que incluso pueden generar la confusión diagnóstica con basófilos), llamadas granulaciones tóxicas. Su aparición puede responder a una infección importante, a la administración de factor estimulante de colonias granulocíticas (G-CSF) o a un defecto en la tinción del frotis, con una exposición excesiva al colorante.
- ***Vacuolización:*** en infecciones graves, los neutrófilos y los monocitos pueden presentar vacuolas citoplasmáticas, como otro signo de sepsis. Si los extendidos se efectúan con sangre anticoagulada con EDTA, este puede originar vacuolización.
- ***Cuerpos de Döhle:*** son cuerpos de color azul claro, de 1 a 2 µm de diámetro, localizados por lo general en las proximidades de la membrana plasmática de los neutrófilos. Aparecen en infecciones graves, administración de G-CSF, quemaduras y en el embarazo. Están constituidos por cúmulos de retículo endoplásmático rugoso, por lo que son ricos en RNA y ello explica su basofilia.

NÚMERO Y MORFOLOGÍA PLAQUETARIA

Las plaquetas se ven en el frotis de sangre periférica como cuerpos pequeños de color rosa púrpura, o más descoloridos, con presencia de gránulos purpúreos y forma muy variable (alargadas, ovoideas, poliédricas, "de cigarro", etc.). Pueden estar aisladas o en grumos pequeños y su diámetro es de 1 a 2 µm.

Los frotis de buena calidad dan una buena estimación de la concentración de plaquetas presente: cuando los re-

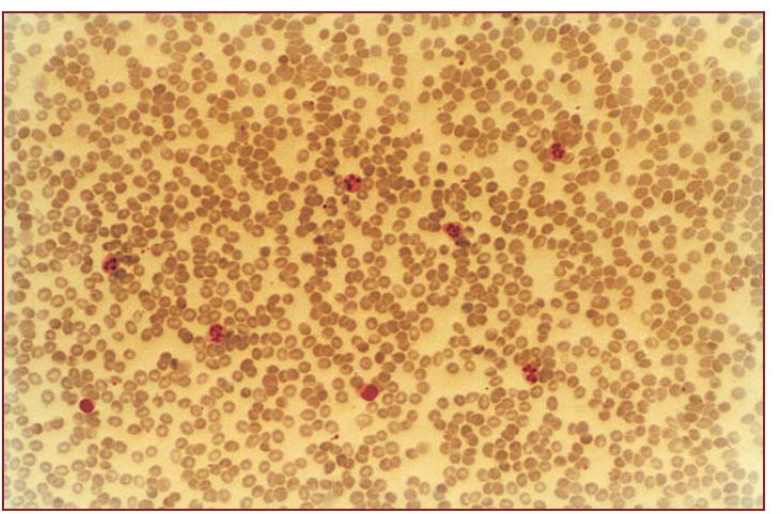


Fig. 61-2-4. Extendido de sangre periférica de un paciente con anemia perniciosa (May-Grünwald-Giemsa, × 100). Obsérvese la marcada tendencia a un alto número de lobulaciones en los neutrófilos, característica de la megaloblastosis. También puede verse que el número de plaquetas está disminuido.

Caso clínico 61-2-1

Loreta, de 47 años, consulta por parestesias en los brazos y las piernas de dos semanas de evolución, a las que se agregó en los últimos días debilidad en las piernas, que le impiden realizar el ejercicio físico que hacía en forma habitual. Cuatro meses antes había hecho una primera consulta por parestesias en los dedos de las manos. En ese momento se le solicitaron análisis de laboratorio y una radiografía de columna cervical que fueron normales. Las parestesias se resolvieron espontáneamente en tres semanas. Tiene como antecedente hipotiroidismo desde los 25 años y está medicada con levotiroxina 100 µg/día. Su dieta incluye carne, productos lácteos, vegetales y granos. En el examen físico se encuentra lúcida, orientada y en buen estado general, sin compromiso motor ni de pares craneales. TA: 110/80 mm Hg; peso 68,8 kg; altura 1,75 m. Presenta alteraciones de la sensibilidad vibratoria en los miembros inferiores, así como también de la propiocepción. Trae nuevos análisis de laboratorio que muestran: Hto: 34%; GR: 3.340.000/mm³; **Hb: 11,9 g/dL; GB: 4.200/mm³; Plaq.** 288.000/mm³.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico de Loreta?

¿Cómo explica los trastornos neurológicos?

¿Están relacionados los antecedentes con su enfermedad actual?

¿Qué estudio y determinación de laboratorio jerarquizaría?

Comentario

La paciente presenta un cuadro de anemia leve con un volumen corpuscular medio ligeramente por encima del normal (103 fL). La debilidad, las parestesias y las alteraciones de la sensibilidad deben hacer sospechar un cuadro polineurítico por probable déficit de vitamina B_{12}. **El hecho de tener de una** dieta completa aleja la posibilidad de una alteración en la ingesta y, sumado al antecedente hipotiroidismo, deben llevar a la sospecha de una anemia perniciosa por gastritis atrófica y déficit de factor intrínseco. Se solicitó un frotis de sangre periférica que puso de manifiesto la presencia de neutrófilos polisegmentados, macroovalocitos y macroplaquetas. La determinación de vitamina B_{12} **arrojó valores disminuidos. Debe** recordarse que, en el déficit de vitamina B_{12}, **las alteraciones** neurológicas pueden preceder al desarrollo de anemia. Su falta de reconocimiento y, por lo tanto de tratamiento, pueden llevar a lesiones irreversibles.

cuentos son normales, suelen observarse entre 8 y 15 plaquetas cada 200 hematíes.

En algunas circunstancias, la morfología plaquetaria está alterada debido a la presencia de plaquetas de mayor tamaño: síndromes mieloproliferativos, asplenia, etcétera.

RECUENTO DE RETICULOCITOS

Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros, que aún contienen en su citoplasma polirribosomas libres. Por ser ricos en RNA, estos polirribosomas dan un tono gris azulado al citoplasma de estos hematíes (policromatofilia). Con ciertas tinciones supravitales (azul brillante de cresilo o azul de metileno), estos polisomas se precipitan y tiñen, por lo que se observa un reticulado en los hematíes que los contienen. De allí el nombre de reticulocitos.

La concentración de reticulocitos en la sangre periférica es un reflejo de la producción medular de glóbulos rojos. Su recuento seriado permite estimar los cambios en la eritropoyesis.

Técnica

Después de mezclar la sangre con una solución con el colorante supravital, se incuba y luego se extraen muestras con un capilar que se extienden en un portaobjetos. Se dejan secar y se observan al microscopio óptico de inmersión. Se cuentan 1.000 hematíes y se obtiene la proporción de aquellos que contienen gránulos azules o un reticulado **(fig. 61-2-5)**.

También puede obtenerse la proporción de reticulocitos por citometría de flujo. Los hematíes se tiñen con naranja de tiazol (que es fluorescente y se une al RNA de los reticulocitos) y se exponen a un haz de láser de argón. Pueden distinguirse los reticulocitos más jóvenes (de mayor fluorescencia) de los tardíos (de menor fluorescencia).

El resultado puede informarse como una cifra porcentual (los valores normales son de 0,5 a 2,5% en pacientes sin anemia) o, mejor aún, como la concentración de reticulocitos en la sangre periférica (normal: 50.000 a 100.000/µL).

Interpretación

En anemias de cierta magnitud (con una hemoglobinemia < 10 g/dL) hay una liberación prematura de reticulocitos de la médula ósea, con lo que la concentración de reticulocitos en la sangre se duplica debido a la movilización de este ***pool*** de reserva y la vida media de los reticulocitos se prolonga. Por ello, en anemias graves conviene dividir por la mitad el recuento reticulocitario, para tener una idea más aproximada de la actividad eritropoyética.

Si se prefiere informar porcentajes de reticulocitos, hay que efectuar dos correcciones:

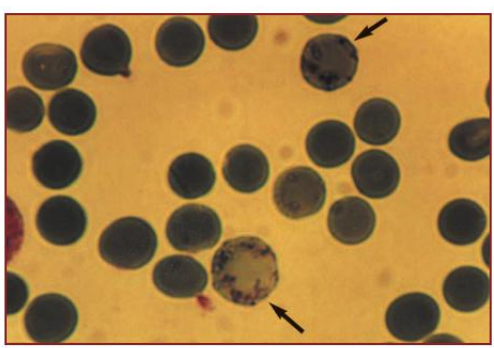


Fig. 61-2-5. Frotis de reticulocitos correspondientes a un paciente de 68 años con un síndrome mielodisplásico (anemia refractaria). Se observan 2 reticulocitos (***flechas***) **que tienen** mayor tamaño que los restantes hematíes (azul brillante de cresilo y Giemsa, × 1.000).

1º. Corregir por la anemia:

$$\frac{(\%\ \text{reticulocitos}) \times \textbf{Hto actual}}{\text{Hto normal}} = \%\ \text{reticulocitos corregido}$$

2º. Por movilizar reserva medular:

$$\frac{\%\ \text{reticulocitos corregido}}{2} = \textbf{índice reticulocitario}$$

La concentración reticulocitaria es una medición clave para el estudio fisiopatológico de las anemias. Permite clasificarlas en dos grupos diferentes, según la actividad eritropoyética que acompañe a la anemia:

1. Anemias con eritropoyesis disminuida (reticulocitos normales a bajos): en ellas hay un proceso patológico que inhibe la respuesta medular normal a la anemia (que es un aumento en la producción de eritrocitos). Se las denomina **anemias hiporregenerativas.**
2. Anemias con eritropoyesis aumentada (reticulocitos aumentados): la causa de la anemia es una supervivencia eritrocitaria disminuida –**anemia hemolítica–,** que no llega a compensarse por el aumento de la producción medular. Se las llama **anemias regenerativas.**

Esta diferenciación es el primer paso, junto con los datos morfológicos del hemograma, para el estudio de un paciente anémico (véase cap. 62-1 ***El paciente con anemia*).**

Véase **Bibliografía** cap. 61-2 *Frotis de sangre periférica*
Véase **Autoevaluación** cap. 61-2 *Frotis de sangre periférica*

CAPÍTULO 61-3

Punción-aspiración y biopsia de médula ósea

Andrés L. Brodsky

DEFINICIÓN

El examen de la médula ósea es decisivo en el estudio y manejo de múltiples enfermedades de la sangre, y consiste en obtener una muestra de médula ósea para su estudio citológico e histológico.

En los adultos, la médula ósea hemopoyética (roja) está limitada al esqueleto axial (cráneo, columna vertebral, caja torácica, pelvis) y a las porciones proximales de las extremidades. El resto está constituido por células adiposas y tejido conectivo de sostén (médula ósea amarilla).

TÉCNICA

Los procedimientos que se efectúan, los sitios óseos habituales de muestreo, los tipos de muestra obtenidos y su procesamiento se detallan en el **cuadro 61-3-1.**

La toma de muestras por punción en la espina ilíaca posterosuperior tiene muy pocas contraindicaciones, solo una coagulopatía muy grave, como una hemofilia grave, en la que debe efectuarse bajo corrección del trastorno de coagulación. Puede ser muy dificultosa en pacientes muy obesos debido a la gran distancia en que se encuentra desde la piel. No es infrecuente que el intento de aspirado sea infructuoso, o sea que no se aspire ningún fluido, por mala posición de la punta de la aguja (en la cortical del hueso), por fibrosis medular o por infiltración celular muy adherente a la estroma medular (carcinomas, algunos linfomas y leucemias).

Los aspirados medulares no solo pueden emplearse para estudios citológicos, sino también ser sometidos a inmunomarcación, separación celular (por centrifugación en gradientes de densidad o por separadores celulares) y/o cultivos.

Tanto los extendidos como las improntas se procesan de la misma manera que los frotis de sangre periférica. Conviene efectuar de manera rutinaria la tinción de Perls (para hierro de depósito) en un extendido con abundantes grumos celulares.

Las biopsias son fijadas (formol-***buffer*** o Bouin), descalcificadas, incluidas en parafina o resinas plásticas y teñidas con hematoxilina-eosina y/o diferentes tinciones especiales.

CUADRO 61-3-1. Diferentes muestras para estudio de la médula ósea

Procedimiento	Sitio de obtención	Tipo de muestra	Procesamiento
Punción-aspiración	Esternón Cresta ilíaca	Aspirado (suspensión celular)	Frotis Separación y procesamiento celular
Punción-biopsia	Espina ilíaca posterosuperior	Cilindro óseo	Improntas en portaobjetos Estudio histológico
Biopsia a cielo abierto	Múltiples sitios	Cortes de hueso	Estudio histológico

CUADRO 61-3-2. Aspectos que se deben evaluar en el estudio microscópico convencional de muestras de médula ósea. (Se destacan en negrita los aspectos en los que cada tipo de preparado es superior para su evaluación)

	Extendido	Impronta	Biopsia
BAJO AUMENTO (**× 40 o × 100**)	**Grumos celulares** (contenido de células hemopoyéticas vs. adiposas y estroma) Número de megacariocitos Presencia de osteoclastos **Células de Gaucher** Colgajos de células metastásicas **Depósitos de hierro**	Celularidad Número de megacariocitos Depósitos de hierro	**Celularidad (relación tejido hemopoyético/grasa)** Fibrosis medular Necrosis medular Osteoclastos Osteoblastos Colgajos metastásicos Mastocitos **Infiltración por linfoma** Células de Gaucher
ALTO AUMENTO (**× 400 o** × 1.000)	**Morfología citológica** **Mielograma (fórmula celular relativa)** **Relación mieloeritroide** **Hierro intracelular (sideroblastos, en macrófagos)**	Morfología citológica Mielograma	**Histoarquitectura** **Localización de granulopoyesis, eritropoyesis y trombopoyesis** Morfología citológica

ESTUDIO DE LOS PREPARADOS

Los extendidos, las improntas y las biopsias de médula ósea deben estudiarse al microscopio (e informarse) en forma metódica. Primero se debe efectuar un examen detallado con bajo aumento y luego observarlas con el mayor aumento para estudiar los detalles citológicos (cuadro 61-3-2 y figs. 61-3-1 a 61-3-3).

El examen de los extendidos a bajo aumento hace posible evaluar si la médula es hipocelular (en cuyo caso los

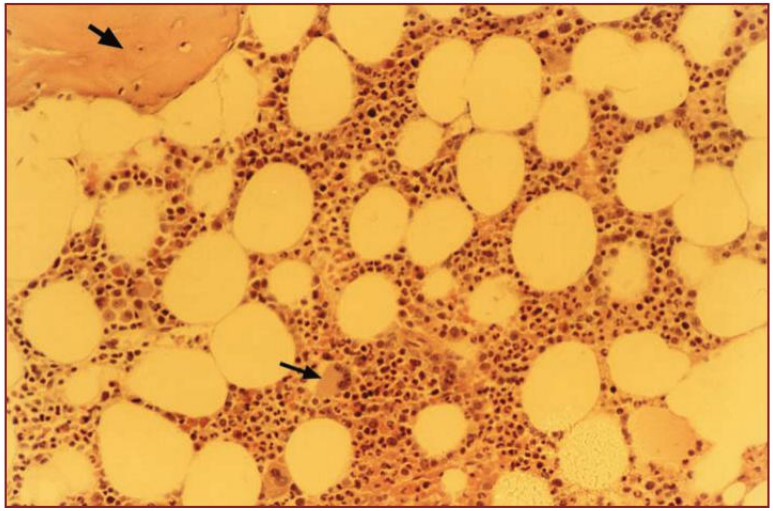


Fig. 61-3-1. Biopsia de médula ósea normal (**hematoxilina-eosina, × 100). Se observa una tra**bécula ósea (***flecha gruesa***), espacios con células hemopoyéticas, células adiposas y un megacariocito (***flecha fina***).

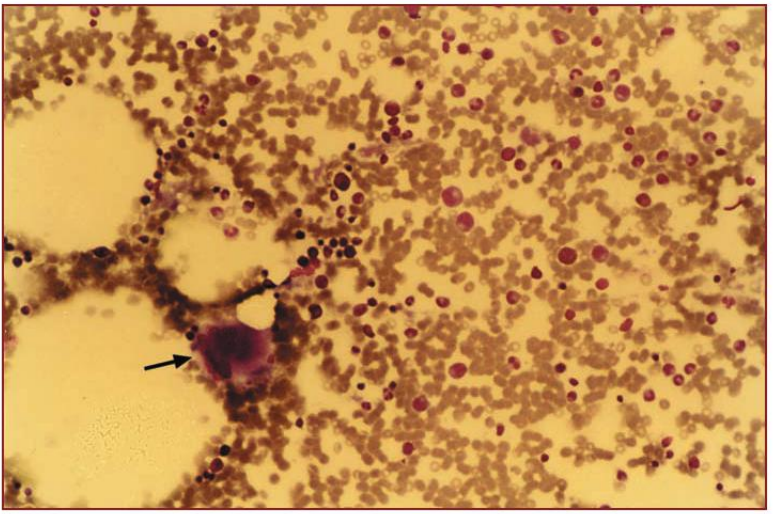


Fig. 61-3-2. Extendido de médula ósea normal (May-Grünwald-Giemsa, × 100). Se observan también células hemopoyéticas, células adiposas y un megacariocito (*flecha*).

grumos están poco poblados por células hemopoyéticas), normocelular o hipercelular. También permite evaluar de manera semicuantitativa la presencia de megacariocitos y seleccionar las mejores zonas para apreciar la morfología celular con mayor aumento.

Para el mielograma, deben contarse al microscopio de inmersión 300 a 500 células, principalmente en las zonas aledañas a los grumos celulares, para disminuir la incidencia de células provenientes de la sangre periférica. Se obtiene así el porcentaje de los distintos tipos celulares y la relación entre las series mieloide y eritroide (la normal oscila entre 2:1 y 8:1), con lo que se puede evaluar la existencia de anomalías cuantitativas (hiperplasia o hipoplasia en alguna serie, con ayuda de la celularidad global, evaluada por biopsia), de freno madurativo, y anomalías cualitativas, como la presencia de rasgos displásicos, como enanismo o gigantismo celular, alteraciones nucleares y citoplasmáticas.

INDICACIONES

Son múltiples las indicaciones del estudio de médula ósea, sobre todo en enfermedades hematológicas, pero

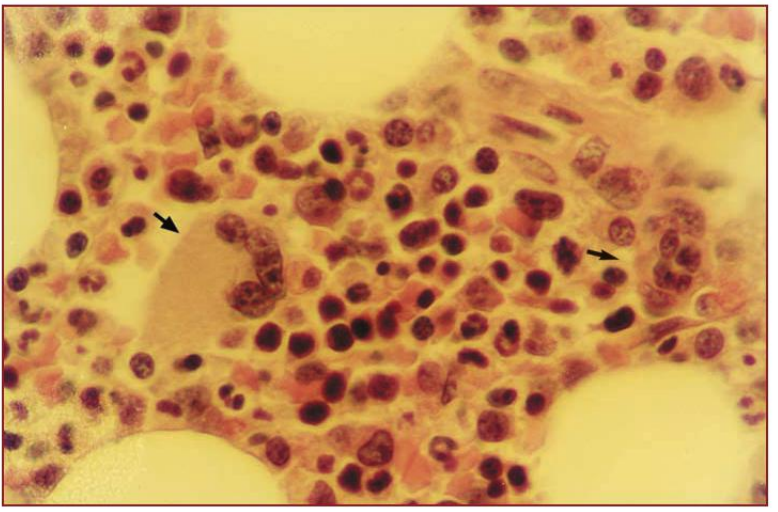


Fig. 61-3-3. Biopsia de médula ósea normal (hematoxilina-eosina, × 400). Espacio central. Se observan 2 megacariocitos polilobulados (*flechas*) y el predominio de la progenie eritroide (de citoplasma rojo y núcleo picnótico) respecto de la neutrofílica.

Caso clínico 61-3-1

Aristóbulo, de 47 años, consulta por anemia y aumento de bilirrubina, **derivado por su médico clínico. Se muestra asintomático** y, en el examen físico, no presenta hallazgos patológicos de significación (ni hepatomegalia, ni esplenomegalia, ni adenopatías). Como antecedentes, refiere padecer hipercolesterolemia (con indicación de dieta y ejercicios) y rinitis alérgica crónica. El laboratorio mostró una hemoglobinemia de 10,8 g/dL, un recuento de glóbulos rojos de 3.710.000/µL, un hematocrito del 36%, un VCM de 98 µ³**, una HCM de 30 pg, un RDW del 16%, 4.600 leucocitos/µL (neutrófilos segmentados: 57%; eosinófilos: 1%; basó-**filos: 1%; linfocitos: 34%; monocitos: 7%). Plaquetas: 181.000/µL; glucemia de 91 mg/dL; creatininemia de 1 mg/dL; bilirrubina total de 1,61 mg/dL; bilirrubina directa de 0,37 mg/dL; transaminasas y fosfatasa alcalina normales. Un segundo laboratorio mostró unos reticulocitos de 5,5%, con un recuento de eritrocitos de 3.560.000/µL (el recuento reticulocitario es de 195.800/µL), una LDH de 753 U/L (para un límite superior normal de 460 U/L) y una haptoglobina descendida, < 20 mg/dL (concentración normal de 80 a 300 mg/dL). La prueba de Coombs directa fue negativa y la homocisteína fue normal (10,3 µ/mL).

Con presunción de una anemia hemolítica, se efectuó un frotis de sangre periférica, que mostró un número normal de leucocitos con un 4% de blastos (1 de ellos con bastón de Auer), 1% de mielocitos, 1% de metamielocitos, 43% de neutrófilos segmentados (7 de ellos polisegmentados), 0% de eosinófilos, 3% de basófilos, 47% de linfocitos y 1% de monocitos. Eritroblastos circulantes: 5/100 leucocitos. Plaquetas abundantes (aprox. 200.000/µL) y serie roja con policromatofilia, anillos de Cabot, cuerpos de Howell-Jolly, punteado basófilo, poiquilocitosis con presencia de esquistocitos, acantocitos y dacriocitos.

¿Qué diagnósticos diferenciales presenta la anemia de este paciente?

¿Qué hallazgos apoyan el diagnóstico de una megaloblastosis y cuáles lo alejan?

¿Qué hallazgos apoyan el diagnóstico de anemia hemolítica y cuáles no?

¿Qué hallazgos apoyan el diagnóstico de mielodisplasia y cuáles no?

¿Qué estudios efectuaría a continuación para aclarar el diagnóstico del paciente?

Comentario

La anemia de este paciente presenta una serie de características propias de las anemias hemolíticas: preservación de las otras series, aumento de la bilirrubina indirecta, aumento de la LDH, descenso de la haptoglobina (un marcador sensible de hemólisis), aumento de los reticulocitos (> 100.000/µL) y policromatofilia.

Sin embargo, el frotis mostró rasgos marcados de anomalías en la eritropoyesis (presencia de cuerpos de Howell-Jolly, anillos de Cabot, punteado basófilo), presencia de dacriocitos, de mielocitos y metamielocitos, polisegmentación de los neutrófilos y especialmente blastos circulantes, hallazgos todos ellos que no se corresponden con los de una anemia hemolítica. La reticulocitosis, la presencia de eritroblastos circulantes, la desviación a la izquierda de la serie leucocitaria incluidas la presencia de blastos y la homocisteína normal son hallazgos que no condicen con una megaloblastosis. Finalmente, en el caso de una mielodisplasia, uno no esperaría encontrarse con reticulocitosis ni polisegmentación de los neutrófilos.

Para aclarar estos diagnósticos diferenciales se procedió al estudio de la médula ósea, con tomas de muestra para estudio citológico, histopatológico, citogenético y de expresión de proteínas de superficie por citometría de flujo, que mostraron la presencia de una mielodisplasia (anemia refractaria con exceso de blastos AREB).

también en otros trastornos clínicos (para mielocultivos en septicemias e infecciones diseminadas por parásitos intracelulares –tuberculosis, salmonelosis–, para estadificación de enfermedades oncológicas, etc.).

Prácticamente, en toda citopenia grave cuya fisiopatología no es evidente o clara, es recomendable un estudio medular **(caso clínico 61-3-1)**. **Se puede así evaluar, en** forma semicuantitativa, la reserva medular, la presencia

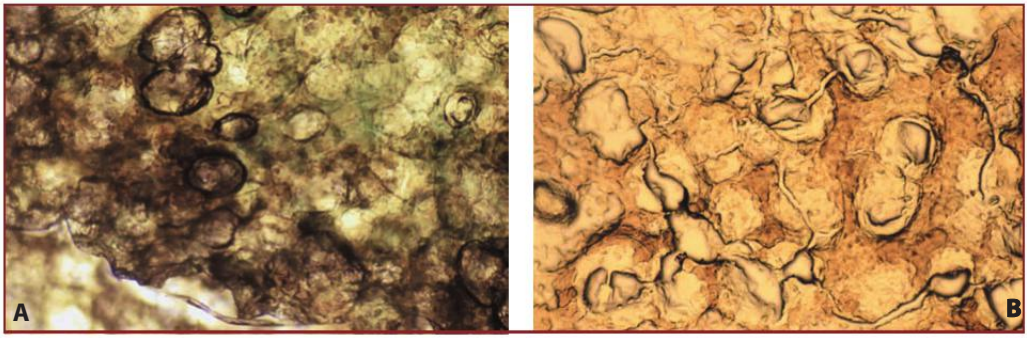


Fig. 61-3-4. A. Extendido del aspirado de médula ósea. Se observan depósitos verdosos, indicativos de la presencia de hemosiderina en los macrófagos del grumo celular. **B.** Ausencia total de depósitos pigmentarios verdosos en un grumo celular voluminoso (tinción de Perls para hemosiderina, × 100).

de células anormales, fibrosis, infiltrados inflamatorios o tumorales, enfermedades macrofágicas, las relaciones cuantitativas y la localización de las series hemopoyéticas normales, así como la presencia de alteraciones en su morfología o maduración. También es posible evaluar los depósitos de hierro del organismo de manera rápida y fiable (**fig. 61-3-4A** y **B** y **caso clínico 61-3-2** ☜).

Véase **Bibliografía** cap. 61-3 *Punción-aspiración y biopsia de médula ósea* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 61-3 *Punción-aspiración y biopsia de médula ósea* ☜

CAPÍTULO 61-4

Estudio de la coagulación

Andrés L. Brodsky y Roxana Raimondi

INDICACIONES

Los estudios de coagulación tienen cuatro objetivos en la práctica asistencial habitual:

1. Detección de alteraciones, en forma previa a un procedimiento que implique un riesgo hemostático.
2. Estudio de un síndrome hemorragíparo.
3. Estudio de un estado protrombótico.
4. Control de tratamiento anticoagulante, fibrinolítico o de corrección de una coagulopatía.

Esta descripción se limitará a los estudios básicos de la coagulación, útiles para cumplir con el primer objetivo y, parcialmente, con el segundo y el cuarto. El tercero se trata en el capítulo 60-11 ***Estados protrombóticos y de hipercoagulabilidad***. **Se recomienda al lector interesado** en los estudios de mayor complejidad consultar la bibliografía citada al final del capítulo.

TÉCNICA

Los estudios básicos de la coagulación son pruebas sencillas, aptas para ser efectuadas en cualquier laboratorio, dados sus escasos requerimientos en cuanto a instrumental y reactivos. Por ello son pruebas ideales para situaciones de urgencia y para ***screening*** **(como se usa en** forma previa a las cirugías). Sin embargo, para obtener resultados fiables, estos estudios requieren procedimientos cuidadosos, ajustados a la técnica, empleo de reactivos de calidad, preparados y almacenados en forma adecuada y el uso de controles y estándares apropiados.

Respecto de las muestras, se deben tener las siguientes precauciones:

- **Colectar sangre venosa periférica por una venopuntura nueva.**
- **No extraer sangre de una vía venosa preexistente.**
- **Evitar la estasis venosa prolongada (activa la coagulación** y altera el resultado de los estudios).
- **Evitar la formación de burbujas al extraer la sangre.**
- **Fraccionar en dos partes la muestra de la extracción** venosa: una –en tubo de plástico o vidrio siliconado con citrato de sodio al 3,2% (en una proporción de 9 partes de plasma: 1 de citrato)– para obtener plasma pobre en plaquetas (PPP) y otra, para mezclar con EDTA y efectuar un recuento de plaquetas y frotis de sangre periférica, para evaluar número y morfología plaquetarios.

El plasma pobre en plaquetas se prepara por centrifugación a 1.500 g durante 15 minutos a temperatura ambiente, después de lo cual se lo usa antes de las 4 horas para los estudios.

Los errores que más comúnmente llevan a resultados falaces son:

- **Colección dificultosa de la muestra, con activación de** esta por coagulación parcial.
- **Extracción de la sangre por una vía que estuvo en contacto** con heparina.

- **Exceso de citrato por error en la carga de este (volu**men excesivo), error en la cantidad de sangre recolectada (volumen insuficiente) o hematocrito muy elevado, con un volumen plasmático disminuido y un consiguiente exceso de citrato.
- **Uso de EDTA en vez de citrato de sodio como anticoa**gulante.
- **Error en la concentración de $CaCl_2$ (o de otro reactivo)** empleado.
- **Temperatura incorrecta del baño (diferente de 37 °C ±** 0,5 °C).

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)

Esta prueba mide el tiempo en que el plasma coagula en presencia de **tromboplastina, una combinación de** factor tisular + fosfolípidos que provenía de extractos tisulares. Actualmente, el factor tisular es recombinante humano y proviene de cultivos celulares y la composición de fosfolípidos está definida, lo que hace más reproducibles los resultados. Esta prueba evalúa la ***vía extrínseca*** de la coagulación plasmática, o sea la función de los factores I, II, V, VII y X de la coagulación.

Los reactivos empleados son PPP (del paciente y un control normal), tromboplastina y cloruro de calcio. Al plasma citratado se le añade tromboplastina, se mezcla y calienta a 37 °C y luego se agrega calcio y se mide el tiempo en que se forma el coágulo de fibrina.

Los resultados pueden expresarse en segundos, en razón TP del paciente/TP normal o en porcentaje. El informe en segundos y razón dependen de la tromboplastina utilizada y del uso de una lectura de la formación del coágulo de fibrina visual o automatizada. Para informar en porcentaje es necesario realizar una curva de calibración con un ***pool*** de plasmas normales o un calibrador comercial. Los valores de referencia oscilan entre 70 y 120%.

Las causas más frecuentes de su prolongación, cuando se investiga un síndrome hemorragíparo, son:

- **Administración de anticoagulantes orales.**
- **Déficit de vitamina K por: desnutrición, síndrome de** malabsorción, colestasis o empleo de antibióticos de amplio espectro con eliminación de la flora colónica.
- **Insuficiencia hepática.**
- **Coagulación intravascular diseminada.**
- **Raros: déficit de factores VII, X, V o II.**

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA (APTT)

Esta prueba mide el tiempo en que el plasma coagula después de la activación de los factores de contacto pero sin el agregado de factor tisular, con lo que se pone a prueba la eficacia de la ***vía intrínseca*** **de la coagula**ción plasmática. Por lo tanto, se evalúan la función de los factores I, II, V, VIII, IX, X, XI y XII. También es sensible a la presencia de inhibidores circulantes y de heparina.

Los reactivos empleados son PPP (del paciente y de un control normal), un "activador", que aporta superficies con carga negativa (partículas de caolín, ácido elágico o sílica), fosfolípidos y cloruro de calcio. Al plasma citratado se le añade una mezcla de activador y fosfolípido, se calienta a 37 °C, luego se agrega calcio y se mide el tiempo en que se forma el coágulo de fibrina.

Los rangos de normalidad, así como los resultados obtenidos, dependen de los reactivos utilizados. Cada laboratorio debería establecer su propio rango de referencia, utilizando mínimamente 120 plasmas normales de acuerdo con las normativas del I.F.C.C.

Las causas más frecuentes de prolongación del APTT cuando se investiga un síndrome hemorragíparo, son:

- **Coagulación intravascular diseminada**
- **Enfermedad hepática**
- **Transfusión masiva con sangre de banco**
- **Administración de heparina (o contaminación con he**parina)
- **Un anticoagulante circulante**
- **Administración de anticoagulantes orales o déficit de** vitamina K.

TIEMPO DE TROMBINA (TT)

Esta prueba mide el tiempo en que el plasma coagula después del agregado de trombina (factor IIa). Tanto el intervalo requerido para la formación del coágulo como la apariencia de este son igualmente informativos.

Los reactivos empleados son PPP (del paciente y de un control) y trombina bovina comercial. Se mezcla el plasma con la dilución de trombina y se mide el tiempo de formación del coágulo. La dilución utilizada es tal que el tiempo normal se encuentre entre 15 y 20 segundos.

Un tiempo de trombina normal debería estar dentro de los 2 segundos del control. Las causas más comunes de un tiempo de trombina prolongado son:

- **Hipofibrinogenemia (descenso de la concentración** de fibrinógeno), de causa adquirida (como en la CID, donde el fibrinógeno se consume) o hereditaria (raro).
- **Disfibrinogenemia (alteración de la molécula de fibri**nógeno que dificulta la polimerización de la fibrina), de causa adquirida (como en las hepatopatías) o hereditaria.
- **Niveles elevados de productos de degradación de la fi**brina (PDF), como se encuentra en la CID.
- **Presencia de heparina, que interfiere con la acción de** la trombina.

TIEMPO DE SANGRÍA (TS)

La hemostasia de los vasos más pequeños –como los que se lesionan en las heridas superficiales– depende, principalmente, de la adhesión y agregación de las plaquetas al subendotelio, con la consiguiente formación de un tapón plaquetario. El tiempo de sangría (TS) mide el tiempo de persistencia del sangrado a través de una incisión superficial, con lo que se evalúa in vivo la hemostasia primaria, o sea, el tiempo que demora en generarse el tapón plaquetario.

Se coloca un esfigmomanómetro en el brazo y se lo mantiene inflado durante toda la prueba a una presión de 40 mm Hg. Se desinfecta la superficie anterior del antebrazo con alcohol y se elige un área desprovista de venas

superficiales. Se efectúa **una incisión con un dispositivo especial** (Simplate), diseñado para que esta tenga 6 a 7 mm de longitud y 1 mm de profundidad. Se seca suave pero completamente la sangre que exuda de la incisión, con intervalos de 15 segundos, con un papel de filtro y se mide el tiempo en que cesa el sangrado. El rango normal oscila en unos 2,5 a 9,5 minutos.

También puede utilizarse una lanceta especial y, manteniendo una presión de 40 mm Hg, hacer 3 incisiones en el antebrazo (método de Ivy) y secar la sangre exudada de la misma forma descrita anteriormente. El rango de normalidad de esta metodología es de 1 a 4 minutos.

La prolongación del tiempo de sangría puede deberse a:

- **Trombocitopenia.**
- **Trastornos hereditarios de la función plaquetaria** (trombastenia, defecto del ***pool*** de depósito).
- **Trastornos adquiridos de la función plaquetaria: uremia**, uso de antiinflamatorios no esteroides, síndromes mieloproliferativos o mielodisplásicos, paraproteínas.
- **Enfermedad de Von Willebrand, por adhesión plaquetaria** defectuosa al subendotelio.
- **Algunas enfermedades vasculares (síndrome de** Ehlers-Danlos, seudoxantoma elástico).

Véase **Bibliografía** cap. 61-4 *Estudio de la coagulación*
Véase **Autoevaluación** cap. 61-4 *Estudio de la coagulación*

CAPÍTULO 61-5

Estudios por imágenes

Andrés L. Brodsky

Dado el rápido progreso en los estudios por imágenes disponibles y su creciente refinamiento técnico, muchas veces es incierta la elección del estudio para efectuar. En ocasiones, conviene tener en cuenta la experiencia y disponibilidad del servicio de estudios por imágenes para tomar una decisión conjunta sobre el que se va a realizar.

ESTUDIOS DE MÉDULA ÓSEA

Como ya se mencionó, en los adultos la médula ósea hemopoyética (roja) está confinada al esqueleto axial –con excepción de la mitad inferior del sacro– y al cuarto proximal del húmero y del fémur. Una expansión de la médula ósea roja más allá del tercio proximal de estos huesos largos es anormal. Dada su ubicación anatómica (en las cavidades óseas), la médula no es accesible a los estudios radiográficos ni al ultrasonido, interferidos ambos por el hueso que la rodea. Dos estudios por imágenes permiten evaluar la extensión y las alteraciones de la médula ósea hemopoyética: el centellograma con hierro radiactivo y la resonancia magnética (RM).

El ***estudio centellográfico*** **puede efectuarse con dos** radioisótopos: **^{52}Fe o ^{59}Fe. Este estudio aprovecha el metabolismo del hierro por el eritrón** (los hematíes y sus precursores), por lo que el hierro radiactivo se aloja en las zonas de eritropoyesis y luego pasa también a circular en la hemoglobina de los eritrocitos. Se puede así obtener una imagen de los sitios de eritropoyesis activa y diagnosticar si hay eritropoyesis extramedular o más allá del tercio proximal del fémur o húmero. Otra ventaja de este método es que permite estudios seriados (ferrocinéticos), que arrojan información cuantitativa sobre la eritropoyesis (eficaz o no, aumentada o deprimida) y sobre los sitios de secuestro de los hematíes en el caso de que exista hemólisis (bazo, hígado).

Sin embargo, el método de elección para el estudio por imágenes de la médula ósea es actualmente la ***resonancia magnética*****. Sus principales ventajas: evita el uso de material radiactivo**, es menos laboriosa y aporta información, en muchos casos complementaria a la centellografía, sobre la estructura medular. La RM brinda imágenes que generan contraste por la presencia relativa de grasa o agua. El hueso (cortical o medular) y las células hemopo-

yéticas dan poca señal. En T1 la médula ósea amarilla genera una señal brillante por su alto contenido lipídico. La médula normocelular (con 50% de grasa y 50% de tejido hemopoyético) origina una señal intermedia, mientras que una médula hipercelular, fibrótica o con un infiltrado celular genera una señal más oscura. Debe destacarse que, si bien se detecta médula ósea normocelular en el esqueleto axial en el 95% de los adultos menores de 50 años, esta cifra desciende al 12,5% en los mayores de esa edad, debido al reemplazo progresivo del tejido hemopoyético por el adiposo.

Las áreas de infarto o con fibrosis generan una señal intensa en T2. La combinación de ambas técnicas permite detectar múltiples alteraciones, y de allí el amplio rango de indicaciones para la RM de médula ósea:

- **Aplasia medular (diagnóstico diferencial con mielodisplasia)**: la médula ósea es amarilla en el esqueleto axial.
- **Recurrencia de enfermedades neoplásicas en áreas medulares** previamente irradiadas (buen contraste entre fibrosis y celularidad).
- **Infiltración celular en la médula ósea (imagen de médula ósea hipercelular por tumores sólidos, mieloma múltiple, linfomas, leucemias).**
- **Necrosis e infarto medular, por ejemplo en la drepanocitosis.**
- **Fibrosis medular.**
- **Evaluar la recuperación medular después de la quimioterapia.**

Otro método de estudio de la médula ósea en desarrollo, que permite valorar simultáneamente la anatomía y el metabolismo celular, es la tomografía por emisión de positrones (PET) fusionada con la tomografía computarizada (PET-TC) que se describe luego.

ESTUDIOS DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

A diferencia de la médula ósea, los ganglios linfáticos pueden investigarse mediante múltiples estudios por imágenes:

- **Radiología convencional (tórax): para búsqueda de** adenopatías en el hilio pulmonar y en el mediastino.
- **Linfangiografía convencional: estudio radiológico convencional**, que exige la disección de un vaso linfático en cada pie y la inyección de contraste yodado por ese vaso. Es cruento, dificultoso e insume mucho tiempo, por lo que su empleo está casi abandonado.
- **Linfangiografía radioisotópica: presenta un 40% de falsos negativos** con respecto a la linfangiografía convencional.
- **Ecografía.**
- **Tomografía computarizada (TC).**
- **Resonancia magnética.**

El método de elección para estudiar la presencia de adenopatías profundas, no accesibles al examen físico, es la tomografía computarizada. La RM detecta con igual eficacia (y con mejor resolución de imágenes) esos ganglios, por ejemplo en el retroperitoneo o en el mediastino, pero por razones de costos, comodidad para el paciente y menor tiempo requerido para el estudio, se sigue prefiriendo la TC como método de elección, puesto que aun la definición de adenopatía se basa en un diámetro ganglio-

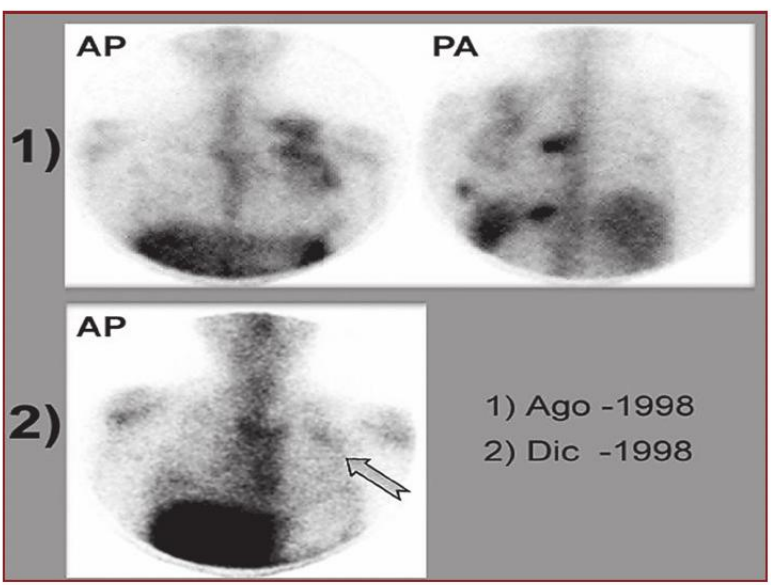


Fig. 61-5-1. Centellograma con 67Ga antes y después de la quimioterapia en una paciente con linfoma de Hodgkin. Estudio planar (2 dimensiones). 1) Pretratamiento: captación patológica del radiogalio en la axila izquierda, el tórax izquierdo, el bazo y los ganglios paravertebrales izquierdos. 2) Postratamiento: reducción de la captación, persistencia de enfermedad en la axila izquierda (***flecha***).

nar > 1 cm y ambos estudios son igualmente sensibles para ese fin.

La linfangiografía convencional aporta patrones de captación del contraste, además del diámetro ganglionar, para definir un ganglio como patológico. Sin embargo, como se mencionó, su uso está muy restringido por las dificultades que acarrea.

ESTUDIOS DE TUMORES

Los estudios por imágenes de lesiones tumorales incluyen, además de las técnicas habituales, algunos estudios radioisotópicos especializados.

En forma aún experimental se están efectuando estudios con anticuerpos monoclonales, conjugados con radioisótopos y dirigidos contra antígenos tumorales. Si bien estos estudios se encaran con el objetivo terapéutico de calcular la dosis de radiación que se debe administrar a las lesiones tumorales, de acuerdo con la especificidad tumoral del antígeno reconocido se puede obtener una imagen precisa del tumor original o de la enfermedad remanente luego del tratamiento.

La ***centellografía con ^{67}Ga*** **presenta sensibilidad y especificidad limitadas para las lesiones tumorales.** Distintas lesiones inflamatorias, como abscesos, granulomas, neumonitis tóxica o radiógena, incisiones y biopsias quirúrgicas generan falsos positivos. La nasofaringe presenta normalmente una captación aumentada, y la eliminación entérica del **^{67}Ga da origen también a una señal intensa, lo** que dificulta o impide rastrear lesiones tumorales en estos territorios **(fig. 61-5-1).**

El centellograma con **^{67}Ga tiene un valor especial,** sobre todo con doble dosis y técnica de SPECT (***single-photon emission computerized tomography*** **o tomografía** computarizada de emisión de fotón único), para el seguimiento de linfomas de Hodgkin y no Hodgkin **(fig. 61-5-2). Su positividad persistente en un sitio de compromiso** inicial tiene una elevada asociación con la persistencia o la recaída de la enfermedad en ese lugar **(caso clínico 61-5-2 ☜).**

Una técnica de imágenes de medicina nuclear de reciente introducción es la ***tomografía por emisión de positrones*** **(PET por sus siglas en inglés). En ella se aplica al** paciente un radiofármaco por vía intravenosa. A medida que el radioisótopo se desintegra (desintegración ***beta***), emite un positrón. Este positrón interactúa con un electrón. El encuentro aniquila al electrón y al positrón produciendo un par de fotones de aniquilación (***gamma***) **que** se mueven en direcciones aproximadamente opuestas. La detección simultánea de un par de fotones moviéndose en direcciones opuestas por el equipo permite localizar el lugar de emisión. Posteriormente se realiza una reconstrucción con una técnica similar a la TC.

El radiofármaco más frecuentemente utilizado en oncología es la 18-fluoro-desoxiglucosa (**^{18}FDG). La vida** media es de aproximadamente 110 minutos. La desoxiglucosa es captada por las células y fosforilada por la hexocinasa. La forma mitocondrial de esta enzima está elevada en tumores malignos de rápido crecimiento. Para el siguiente paso metabólico se requiere la molécula de oxígeno reemplazada por flúor, por lo que no se generan más reacciones y la ^{18}FDG queda atrapada en la célula. Esto

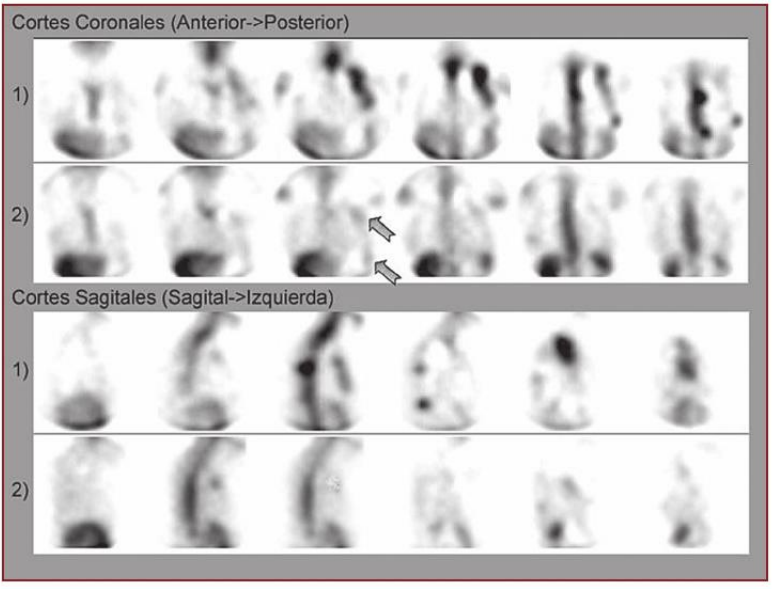


Fig. 61-5-2. Centellograma con 67Ga SPECT antes y después de la quimioterapia. Estudio tomográfico (SPECT; tridimensional). Esta técnica posibilita visualizar con mejor contraste y sensibilidad el área de interés.
Se muestran los cortes coronales y sagitales comparativos: 1) pr**etratamiento; 2) postratamiento. Captación patológica en la axila** izquierda, el tórax izquierdo, el bazo y los ganglios paravertebrales izquierdos. En la imagen posterior al tratamiento se evidencia reducción de la captación, con persistencia de enfermedad residual en la proyección axilar izquierda (***flecha superior***) **y torácica iz-**quierda (***flecha inferior***).

CUADRO 61-5-1. Causas de falsos positivos (tumor inexistente) y de falsos negativos (tumor no detectado) en los estudios de PET-TC

Falsos positivos	Falsos negativos
Captación fisiológica Grasa parda Procesos inflamatorios/infecciosos Reparación Neoplasias benignas Hiperplasia Presencia de timo	Linfomas de bajo grado Tumores mucosos Enfermedad microscópica (límite de detección 0,4 cm) Hipoglucemia

CUADRO 61-5-2. Precauciones y tiempos de espera postratamiento para los estudios de PET-TC

Preparación	Tiempos de espera
Evitar ejercicio Paciente diabético, insulina hasta 2 h antes Ayuno absoluto Controlar glucemia Evitar frío y tensión muscular	Cirugía: 4-5 semanas Quimioterapia: 3-4 semanas Radioterapia: 3-4 meses

Caso clínico 61-5-1

Melina, de 27 años, consultó por presentar edema y cambios del color de la piel en su rostro, cuello y miembros superiores. En la anamnesis refirió presentar anorexia de aproximadamente dos meses de evolución y una pérdida de 7 kg de peso en ese período. En el examen físico se corroboró la presencia de edema y cianosis en esclavina. No se palparon adenopatías periféricas y la radiografía de tórax mostró un ensanchamiento mediastínico. Se efectuó una biopsia de la lesión por mediastinoscopia, cuyo estudio anatomopatológico reveló la presencia de un linfoma no Hodgkin difuso de células grandes B. Se solicitó una tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/TC) para estadificar la enfermedad (fig. 1). La paciente fue tratada con 6 ciclos de inmunoquimioterapia con resolución veloz del síndrome de la vena cava superior. Se solicitó un nuevo estudio postratamiento (fig. 2).

¿Qué respuesta al tratamiento quimioterápico presentó la paciente?

¿La enfermedad fue progresiva, estable, tuvo respuesta parcial (con persistencia de enfermedad de menor tamaño) o respuesta completa (desaparición de la enfermedad)?

Comentario

La presencia de masas adenopáticas en el mediastino, que comprimen la vena cava superior (se ve pasaje de contraste filiforme) y con alta captación de glucosa por PET son características de los linfomas no Hodgkin agresivos. El segundo estudio muestra desaparición de las adenopatías por TC y de los ganglios linfáticos con alta captación de glucosa por PET, lo que caracteriza una respuesta completa de la enfermedad por PET/TC.

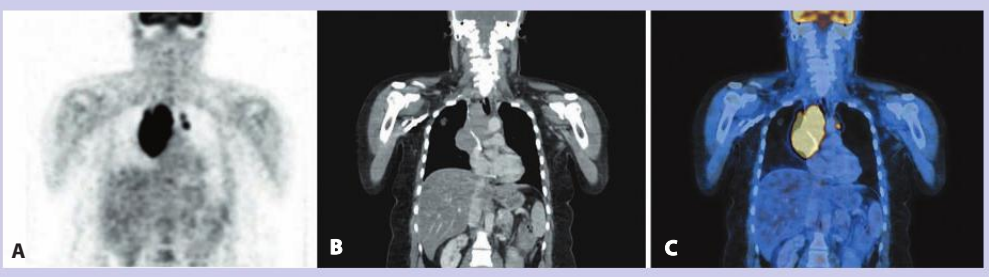


Fig. 1. A. PET. B. TC. C. Fusión PET/TC.

Fig. 2. A. PET. B. TC. C. Fusión PET/TC.

genera una alta concentración del radiofármaco en los tejidos con avidez por la glucosa.

La PET, en los equipos modernos, se encuentra integrada a un tomógrafo computarizado (PET-TC), lo que permite generar imágenes combinadas de la información tanto anatómica como metabólica. Ambos estudios se realizan simultáneamente con el paciente en la misma posición. Para el análisis de los datos se hace una valoración visual, que requiere conocer el patrón normal de captación de los tejidos estudiados. Algunos órganos como cerebro, corazón, músculo, hígado, intestino, riñones y vejiga presentan, por su metabolismo, una mayor captación del radiotrazador. En los niños, también captan los cartílagos, la médula ósea, el timo y el anillo de Waldeyer. Asimismo se realiza una valoración semicuantitativa de la captación de glucosa tisular a través del índice SUV.

Debe tenerse cuidado con las condiciones metabólicas en que el paciente llega al estudio y los procedimientos terapéuticos que pudo haber recibido previamente, factores todos ellos capaces de alterar los resultados del estudio **(cuadros 61-5-1 y 61-5-2)**.

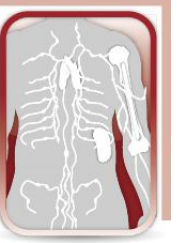
La fusión PET-TC es útil en el linfoma de Hodgkin, linfomas no Hodgkin de alto grado y mieloma múltiple, neoplasias en las que las lesiones tumorales presentan una alta captación de glucosa y por ende una alta emisión de positrones. Cuando hay lesiones residuales de difícil acceso quirúrgico (p. ej., adenopatías retroperitoneales o mediastínicas) el estudio de PET-TC es especialmente útil para diferenciar enfermedad persistente (con alto SUV) de fibrosis cicatrizal (con bajo SUV) **(caso clínico 61-5-1)**.

Véase **Bibliografía** cap. 61-5 *Estudios por imágenes*

Véase **Autoevaluación** cap. 61-5 *Estudios por imágenes*

CAPÍTULO 61-6

Punción y biopsia ganglionar

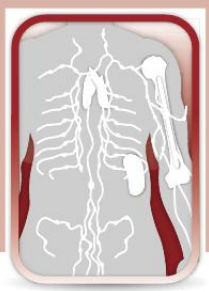


Este tema se describe en el capítulo 62-2 ***El paciente con adenomegalias.***

SECCIÓN 6

Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

CAPÍTULO 62-1



El paciente con anemia

Horacio Di Fonzo

INTRODUCCIÓN

Los pasos para seguir ante un paciente con síndrome anémico son:

1. Confirmación de la anemia mediante el laboratorio.
2. Evaluación de la gravedad, agudeza y riesgo de complicaciones.
3. Determinación del mecanismo patogénico.
4. Diagnóstico de la causa etiológica y las enfermedades asociadas.
5. Tratamiento de la anemia y de la enfermedad de base.

Como se explicó en el capítulo 60-1 ***Síndrome anémico,*** el diagnóstico de anemia debe ser corroborado por el descenso del hematocrito (Hto), de la hemoglobina (Hb) o el recuento de glóbulos rojos (GB).

En las **anemias agudas, como las asociadas con hemorragias, debe evaluarse la volemia antes que el** grado de descenso del Hto, que ocurre posteriormente (el paciente pierde sangre entera, de manera que la relación entre GR y plasma se man**tiene inalterada durante las** primeras horas). La situación hemodinámica (frecuencia cardíaca, presencia de hipotensión ortostática) del paciente, y no su Hto, deberá guiar la necesidad de reposición de sangre.

En la evaluación del riesgo deben tenerse en cuenta factores comórbidos como la edad (los pacientes añosos tienen menor tolerancia a iguales grados de anemia que los jóvenes) y las patologías cardiovasculares, respiratorias y cerebrales asociadas.

Para determinar la patogenia, que en ocasiones puede combinar varios factores entre sí, es necesario valorar con sumo cuidado las manifestaciones clínicas, los antecedentes y el examen físico. Posteriormente deberán solicitarse estudios complementarios de tres tipos:

a. Los valores que se obtienen por los análisis automatizados: Hto, Hb, recuento de GR, porcentaje y número de reticulocitos, el volumen eritrocitario (VCM), la Hb eritrocitaria (HCM y CHCM) y el RDW (***red cell distribution width***) **(véase cap 60-1 *Hemograma*).**
b. El examen morfológico de las células sanguíneas en un extendido o frotis efectuado por un observador experimentado (véase cap. 61-2 ***Frotis de sangre periférica*).**
c. Estudios especiales como los de metabolismo del hierro, los parámetros de hemólisis, la determinación de factores de maduración y el examen de la médula ósea.

Valores que se obtienen por los análisis automatizados

Mediante la determinación del VCM, las anemias se dividen en aquellas con VCM normal (***normocíticas***), disminuido (***microcíticas***) y aumentado (***macrocíticas***). La determinación de la HCM divide los GR en normocrómicos, hipocrómicos e hipercrómicos.

El aumento del RDW o amplitud de distribución del tamaño de los eritrocitos indica la presencia de anisocitosis (eritrocitos de tamaño variable).

El porcentaje corregido de reticulocitos, o mejor aún su número absoluto, separa a su vez las anemias ***regenerativas*** **(reticulocitos aumentados) de las anemias *arregenerativas* (reticulocitos normales o disminuidos).**

A partir del VCM, las anemias se subdividen en microcíticas, normocíticas y macrocíticas. El tamaño de los glóbulos rojos constituye, así, el punto de partida de los diferentes algoritmos diagnósticos **(figs. 62-1-1 a 62-1-3).**

Examen morfológico de las células sanguíneas

El otro pilar importante en la evaluación diagnóstica es el examen morfológico del frotis de sangre que sirve para observar la presencia de alteraciones del tamaño y la coloración de los eritrocitos, células inmaduras (eritro-

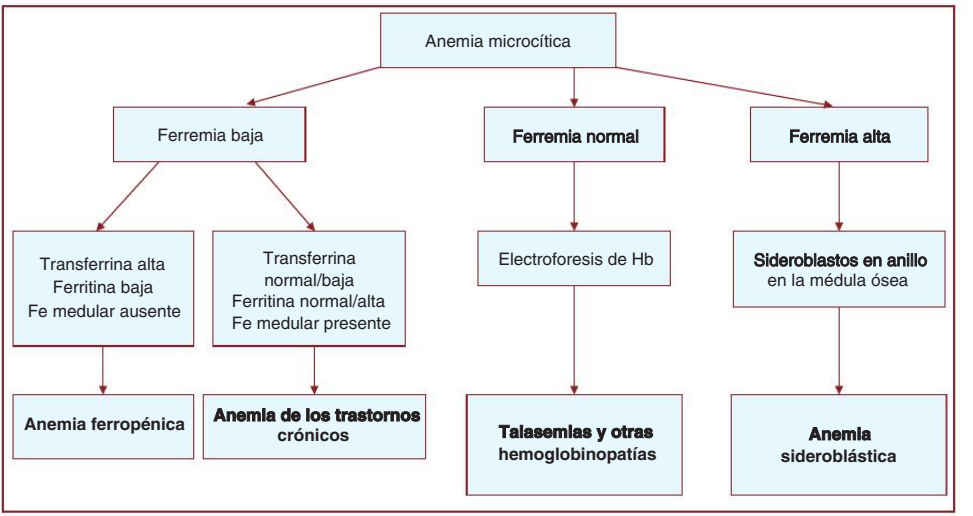


Fig. 62-1-1. Algoritmo diagnóstico de la anemia microcítica.

blastos), anomalías en los leucocitos y plaquetas, y, fundamentalmente, detectar anormalidades en la forma de los GR (poiquilocitosis o GR de formas variadas). La presencia de ciertos poiquilocitos puede orientar de modo significativo el diagnóstico de algunos tipos de anemia, como la observación de megaloblastos (macrocitos de forma oval). Cuando se observan eritroblastos circulantes junto con leucocitosis (anemia leucoeritroblástica), la causa subyacente suele ser una infiltración medular (p. ej., carcinomatosis). Este examen morfológico del extendido sanguíneo brinda información de gran valor, que no es reemplazada por los aparatos de automatización, siempre que lo efectúe un observador experimentado **(cuadro 62-1-1)**.

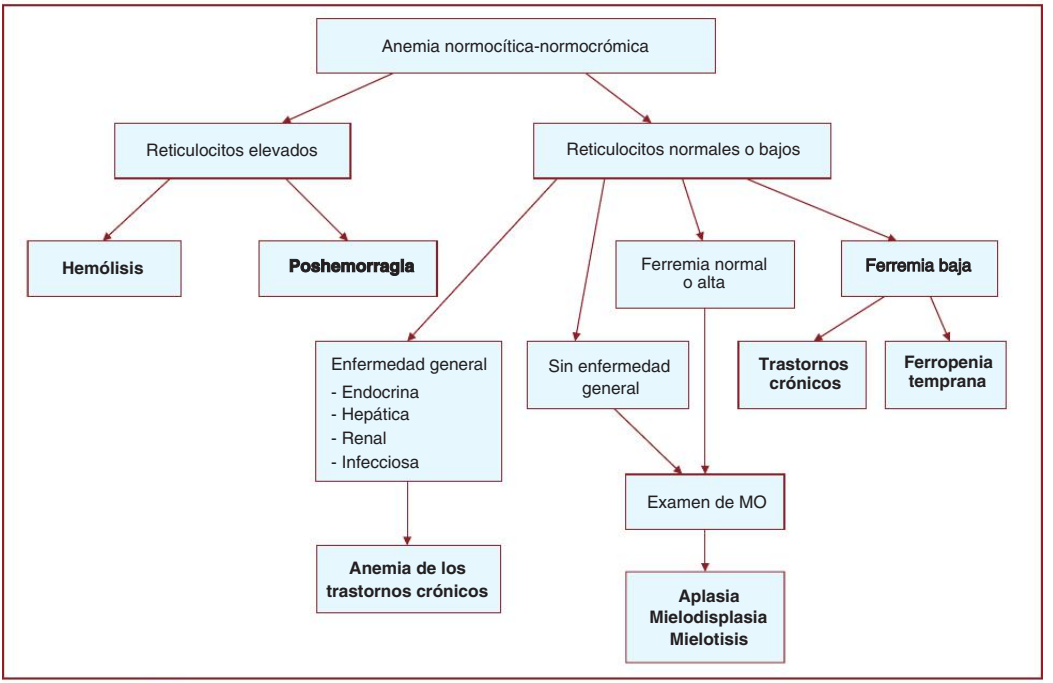


Fig. 62-1-2. Algoritmo diagnóstico de la anemia normocítica. MO: médula ósea.

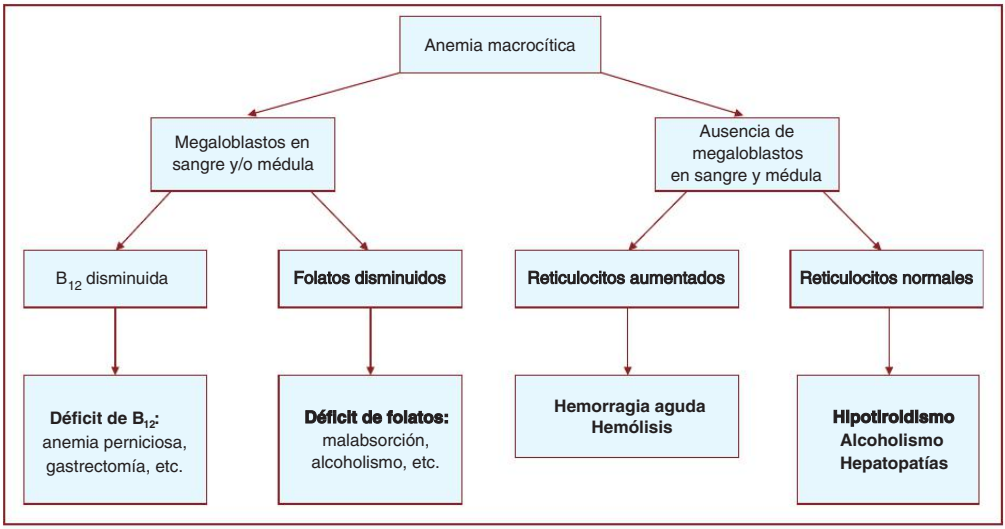


Fig. 62-1-3. Algoritmo diagnóstico de la anemia macrocítica.

Estudios especiales

Anemias microcíticas

La presencia de microcitosis se define con un VCM menor de 80 fL. Teniendo en cuenta que la ***anemia ferropénica*** **es una de las causas más frecuentes, los estudios** del metabolismo del hierro son importantes para el diagnóstico. Comprenden la determinación de la ferremia, la transferrina (proteína transportadora del hierro), el porcentaje de saturación de la transferrina y la ferritina sérica. Esta última es el dato que mejor se correlaciona con los depósitos medulares de hierro (Fe).

El patrón típico de una anemia ferropénica es una anemia microcítica e hipocrómica **(fig. 62-1-4) con** reticulocitos bajos y RDW elevado, ferremia y ferritina descendidas con transferrina alta y porcentaje de saturación bajo **(caso clínico 62-1-3 ☜). El porcentaje de saturación** por encima del 20% no es compatible con ferropenia, mientras que por debajo de 16% se correlaciona con carencia de Fe.

CUADRO 62-1-1. Frotis sanguíneo: alteraciones morfológicas de los GR y sus causas

Esferocitos: esferocitosis hereditaria, hemólisis autoinmune
Dacriocitos (GR en lágrima): mielofibrosis, mielotisis
Esquistocitos: microangiopatía, hemólisis mecánica
Drepanocitos: drepanocitosis (Hb S)
Dianocitos (*target cell*): **talasemias, hepatopatías, ferropenia**
Estomatocitos: estomatocitosis hereditaria, alcoholismo
Eliptocitos: eliptocitosis hereditaria, talasemia, ferropenia
Equinocitos: uremia, déficit de piruvatocinasa

Solo en casos especiales se necesita la comprobación de la ausencia de depósitos de Fe en el examen medular. La presencia de hemosiderina en la médula en un paciente con anemia excluye la ferropenia, salvo en los casos de hemorragias masivas recientes o terapéutica con Fe. Sin embargo, la ausencia de Fe en un aspirado medular no es definitivamente diagnóstica de depósitos vacíos, ya que puede deberse a defectos técnicos.

La anemia que acompaña a las ***enfermedades crónicas*** no hematológicas y también, a veces, a las enfermedades agudas, se debe a una utilización incorrecta de los depósitos de Fe que da lugar a anemia normocítica o microcítica, con reticulocitos bajos y ferremia normal o descendida. A diferencia de la ferropenia, la transferrina está descendida, y la saturación y la ferritina son normales. En el examen medular, que habitualmente no es necesario, se observa aumento del Fe en el retículo con poca captación en los precursores eritrocitarios. Este tipo de anemias son muy frecuentes en la práctica clínica.

Otro importante grupo de anemias microcíticas está constituido por las ***talasemias***. **Estas enfermedades son** hemoglobinopatías, y la beta talasemia en su forma menor es la más frecuente en nuestro país. Da lugar a una anemia microcítica e hipocrómica **(fig. 62-1-5), pero con** reticulocitos aumentados (es un proceso hemolítico crónico) y hierro normal. La electroforesis de Hb confirma el diagnóstico.

En el **cuadro 62-1-2 se presenta el diagnóstico diferencial** de las anemias microcíticas.

Anemias macrocíticas

La presencia de macrocitosis se define con un VCM mayor de 100 fL. Debe descartarse una reticulocitosis, ya que los reticulocitos, por su tamaño, elevan el VCM. En la práctica, el aumento de los reticulocitos se observa en tres situaciones: en la hemólisis, en una hemorragia aguda o reciente y en la recuperación de una anemia carencial.

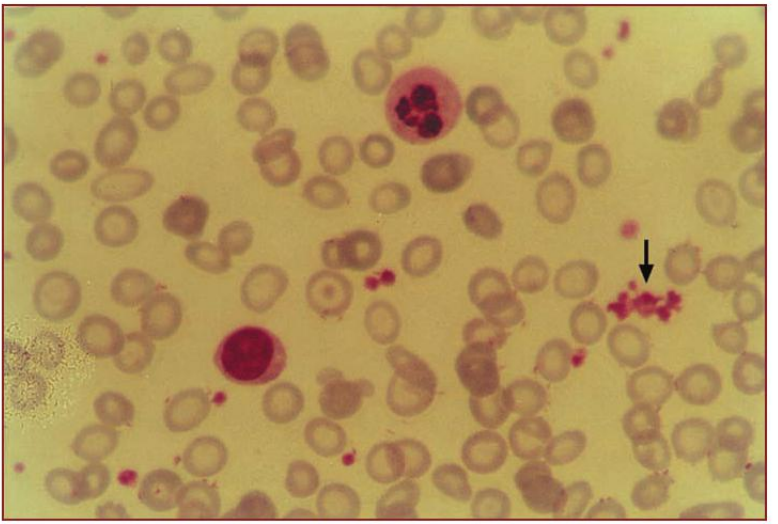


Fig. 62-1-4. Extendido de sangre periférica de un paciente con anemia ferropénica (May-Grünwald-Giemsa, × 400). La mayoría de los eritrocitos presenta un halo muy delgado de hemoglobina en la periferia (hipocromía). También se destacan la variabilidad en el tamaño (anisocitosis) y en las formas (poiquilocitosis) de los hematíes. Obsérvese también la abundancia de plaquetas, aisladas y en cúmulos (***flecha***).

También puede encontrarse una macrocitosis espuria en presencia de crioaglutininas, dado que la aglutinación de los GR determina un aumento aparente del VCM que desaparece calentando la sangre.

Las anemias macrocíticas se dividen en megaloblásticas y no megaloblásticas.

En el diagnóstico de ***megaloblastosis*** es determinante el examen visual del frotis y también de la celularidad medular. Los GR no solo son grandes sino que adoptan además una forma oval característica. Los valores mayores de 115 fL casi siempre corresponden a megaloblastosis. En la serie blanca se observan anomalías de la maduración, como hipersegmentación de los granulocitos **(fig. 62-1-6). Puede haber** leucopenia y también trombocitopenia, por lo general leves a moderadas. Es característico y frecuente en esta entidad el aumento (habitualmente marcado) de la LDH plasmática como expresión de eritropoyesis ineficaz.

Cuando el frotis no muestra los hallazgos típicos, el examen de la médula ósea pondrá de manifiesto los cambios megaloblásticos (asincronismo madurativo núcleo-citoplasmático, metamielocitos gigantes). Las mediciones de folatos y de vitamina B_{12} determinarán el déficit causal.

Las causas más comunes de ***anemia macrocítica no megaloblástica*** **son el alcoholismo, las hepatopatías y el** hipotiroidismo. Puede presentarse macrocitosis por anomalías madurativas en algunos síndromes mielodisplásicos y en leucemias agudas, diagnósticos que se efectúan con el frotis y la punción medular.

Anemias normocíticas

En las anemias normocíticas el VCM es normal (80-100 fL). Las causas son múltiples y heterogéneas. Puede haber reticulocitos normales o elevados, según la causa. A veces, en la fase inici**al de una anemia microcítica o ma**crocítica, el extendido sanguíneo brindará pistas diagnósticas.

Con frecuencia este tipo de anemia es secundario a enfermedades no hematológicas de muy variada etiopatogenia (***anemia de los trastornos crónicos***); en estos casos es útil la determinación de la ferremia y de la transferrina (ambas descendidas) y de la ferritina sérica (normal). La anemia de la insuficiencia renal crónica por déficit de eritopoyetina también es habitualmente normocítica y normocrómica.

Las ***anemias hemolíticas*** **a menudo son normocíti**cas, pero en ellas la observación del frotis brinda datos

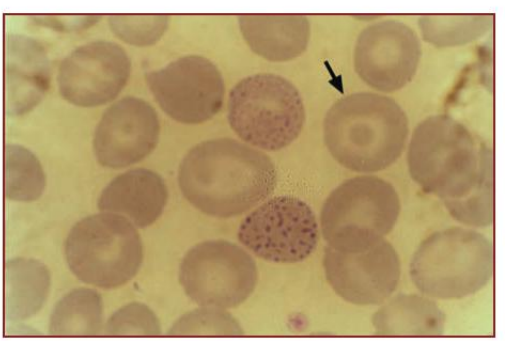


Fig. 62-1-5. Extendido de sangre periférica de unapaciente con talasemia, menor (May-Grünwald-Giemsa, × 1.000). El punteado basófilo prominente y la presencia de ***target cells*** **(*flecha*) suelen** ser dos aspectos citomorfológicos característicos de esta anemia.

CUADRO 62-1-2. Diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas

	Déficit de Fe	Trastornos crónicos	Rasgo talasémico
Grado de anemia	Cualquiera	Rara vez < 10 g/dL	Leve
Ferremia	↓	↓	N
TIBC	↑	↓	N
Saturación (%)	↓	N o ↓	N
Ferritina	↓	N o ↑	N
RDW	↑	N o ↑	N
Reticulocitos	↓	↓	↑
Fe en MO	Ausente	Presente	Presente

importantes, como el aumento de los reticulocitos y la presencia de poiquilocitos, algunos con formas distintivas, que orientan a determinadas causas (esferocitos, dacriocitos, ***target cells***, **etc.). En los procesos hemolíticos** por fragmentación mecánica de los GR tiene valor diagnóstico la presencia de esquistocitos (eritrocitos fragmentados). Por último, las distintas pruebas de laboratorio para detectar hemólisis corroborarán este diagnóstico y su etiología (medición de haptoglobina, Hb libre en plasma, LDH, bilirrubina indirecta, prueba de Coombs, etc.). En el caso de las anemias hemolíticas autoinmunes, el estudio inmunohematológico completo determinará el tipo de anticuerpos involucrados así como su rango térmico de acción (anticuerpos calientes o anticuerpos fríos o crioaglutininas). La combinación de un aumento de la LDH sérica y un descenso de la haptoglobina tiene un 90% de especificidad para el diagnóstico de hemólisis, mientras que la normalidad de ambas determinaciones tiene un 92% de valor predictivo negativo **(caso clínico 62-1-1)**.

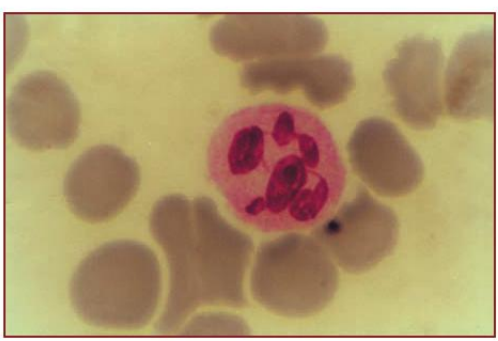


Fig. 62-1-6. Extendido de sangre periférica de un pa-ciente con anemia perniciosa (May-Grünwald-Giemsa, **× 1.000). Se observa** con mayor aumento un neutrófilo polisegmentado, característico de la megaloblastosis, cuyo núcleo presenta 6 lobulaciones.

CASO CLÍNICO 62-1-1

Yannick, de 25 años, consulta por disnea, astenia marcada, coloración amarillenta de la piel y orinas oscuras. El cuadro comenzó 3 a 4 días antes. Como antecedente refiere tratamiento por una neumonía 20 días antes (ignora los fármacos recibidos). Examen físico: afebril, TA 100/60 mm Hg, marcada palidez cutánea y mucosa, ictericia y polo del bazo palpable. Laboratorio: Hto 15%, Hb 5 g/dL, GB 22.000/mm³ **(N 90 L 10)** plaquetas 280.000/mm³**, Bil. total 3,8 mg/dL, Bil. indirecta** 3,0 mg/dL, LDH 3.400 mU. Haptoglobina descendida. Prueba de Coombs directa, positiva.

¿Cuál es el mecanismo patogénico de la anemia?

¿Qué relación tiene con el antecedente de la infección respiratoria?

COMENTARIO

Se trata de un paciente joven con una anemia severa de instalación rápida. La presencia de ictericia con aumento de la bilirrubina indirecta, elevación de la LDH y descenso de la haptoglobina plasmática indican que se trata de una anemia hemolítica. La presencia de una prueba de Coombs directa positiva orienta hacia un mecanismo inmune. El antecedente de infección respiratoria puede vincularse con una hemólisis autoinmune por el agente causal de la infección o, eventualmente, por los fármacos consumidos para su tratamiento. Se solicitó un estudio inmunohematológico completo evidenciándose la presencia de anticuerpos fríos (crioaglutininas). Con este dato y la edad del paciente se sospechó la posibilidad de infección por ***Mycoplasma pneumoniae***. **La serología** para este agente fue positiva (IgG e IgM), confirmándose la presunción.

La anemia hemolítica por crioaglutininas es una de las complicaciones de la infección por micoplasma. También pueden aparecer estos anticuerpos fríos sin desencadenarse un proceso hemolítico.

ETIOLOGÍA

Una vez determinada la patogenia, podrá orientarse el estudio de la etiología y de las enfermedades asociadas. Con frecuencia los mecanismos patogénicos son varios; por ejemplo, puede haber ferropenia sumada a una anemia de los trastornos crónicos, procesos hemolíticos con deficiencia secundaria de folatos o megaloblastosis con pérdidas hemáticas.

Ante el hallazgo de ferropenia debe recordarse que, salvo en los raros casos de causa nutricional y en estados de aumento de los requerimientos, como el embarazo y la lactancia, el déficit de Fe siempre se debe a **pérdidas sanguíneas, por lo general crónicas.**

Una entidad que también debe ser considerada ante una anemia ferropénica de causa no aclarada y cuando no se demuestran pérdidas hemáticas es la **enfermedad celíaca. Esta entidad** puede presentarse con un síndrome de malabsorción completo o solo como una anemia ferropénica (por déficit de su absorción) y en cualquier grupo etario. Para confirmarla deben solicitarse anticuerpos antitransglutaminasa y/o anticuerpos antiendomisio, efectuar una biopsia (endoscópica) de segunda porción duodenal y evaluar la respuesta a la dieta sin gluten **(caso clínico 62-1-2).**

Las hemorragias agudas no causan anemia ferropénica, por lo menos al principio (los depósitos de hierro en la médula ósea se mantienen). Las causas más comu-

Caso clínico 62-1-2

Ingrid, de 45 años, consulta por anemia. Se le había formulado el diagnóstico de anemia desde hace 3 años y había sido reiteradamente tratada con sales de hierro orales y parenterales con respuestas parciales y transitorias. No refería antecedentes patológicos, hipermenorrea, trastornos gastrointestinales, ni **consumo de fármacos (además del hierro). Se le habían efectuado** estudios endoscópicos altos y bajos en dos oportunidades que fueron informados como normales. En tres oportunidades le habían solicitado estudios en busca de sangre oculta en materia fecal (SOMF): dos veces fueron negativos y una vez positivo. Examen físico: leve palidez cutaneomucosa. Buen estado nutricional. Laboratorio: Hto 30%, Hb 10,4 g/dL, VCM 75 fL. GB y plaquetas, normales. Ferritina baja y saturación de la transferrina, menor de 10%.

¿Cuál puede ser la causa de esta anemia?

¿Cómo debe estudiarse?

Comentario

Evidentemente, la paciente padece de una anemia ferropénica. No se han detectado pérdidas de sangre en sus estudios previos. Debe considerarse en estos casos la posibilidad de un trastorno en la absorción del hierro. El síndrome malabsortivo más frecuente es la enfermedad celíaca. Esta entidad puede presentarse a cualquier edad y no necesariamente con un síndrome de malabsorción clásico o con diarrea crónica. La anemia ferropénica puede ser su única manifestación. Se decidió solicitar anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa. Ambos fueron positivos. Posteriormente se repitió una videoendoscopia digestiva alta con biopsia de la mucosa duodenal, la cual evidenció atrofia e infiltrados linfocitarios. La anemia mejoró completamente luego de instaurada una dieta sin gluten para enfermedad celíaca.

nes de hemorragia crónica son las de origen gastrointestinal en ambos sexos, y en la mujer se agregan las causas ginecológicas. Las pérdidas digestivas pueden ser manifiestas (melena, hematoquecia) o microscópicas y ocultas. Puede ser de alguna utilidad la búsqueda de sangre oculta en materia fecal (SOMF) con la técnica de la bencidina o del guayaco; estas determinaciones tienen alta sensibilidad, pero frecuentes resultados positivos falsos. La sensibilidad y la especificidad mejoran con tres determinaciones.

En la práctica, cuando se determina que una anemia es ferropénica, salvo que esta tenga otra explicación evidente, deberá estudiarse el aparato digestivo en busca de la causa aunque la determinación de SOMF sea negativa.
Por otro lado, se debe tener precaución al indicar estudios digestivos engorrosos e invasivos solo por obtener SOMF positiva en una determinación, si la anemia en estudio no es secundaria a ferropenia.

La patología puede estar en el tracto digestivo superior (esofagitis, úlcera gastroduodenal, tumores) o en el inferior (pólipos, tumores, divertículos, lesiones vasculares). En alrededor del 5% de los casos se encontrarán simultáneamente lesiones significativas altas y bajas; por ello con frecuencia deben estudiarse ambas porciones del aparato digestivo.

Cuando se diagnostica una **anemia de los trastornos crónicos, habitualmente la enfermedad subyacente es** manifiesta y la anemia suele ser leve a moderada. Debe sospecharse otro mecanismo asociado si la anemia es marcada (Hto menor de 30%, Hb menor de 10 g/dL).

La anemia de los trastornos crónicos representa casi el 40% de todas las anemias y es tan frecuente como las anemias ferropénicas, también con el 40% de los casos.

En las anemias megaloblásticas es necesario determinar si existe **déficit de folatos o de vitamina B_{12}, ya que** son secundarias a distintos procesos. La cuantificación de los niveles plasmáticos de ambas vitaminas es útil, pero en realidad son los niveles tisulares los que se correlacionan mejor con las carencias.

En los casos de c**arencia de vitamina B_{12}**, el paciente podrá padecer de una anemia perniciosa verdadera (gastritis atrófica con aquilia, anticuerpos contra las células parietales gástricas y contra el factor intrínseco) o puede ser secundaria a gastrectomía o resecciones del íleon terminal.

La **deficiencia de folatos suele ser secundaria a un** aporte dietario insuficiente (falta de ingesta de legumbres verdes, malabsorción intestinal, fármacos [citostáticos, cotrimoxazol, difenilhidantoína], alcoholismo o aumento de los requerimientos (embarazo, neoplasias, trastornos hemolíticos).

El **alcoholismo crónico y el hipotiroidismo** constituyen causas comunes de anemia macrocítica no megaloblástica. Con menor frecuencia algunos medicamentos causan macrocitosis (p. ej., AZT).

La enfermedad subyacente en una anemia hemolítica puede tener muy diversa etiología y gravedad: una hemólisis mediada por autoanticuerpos puede estar causada por una **enfermedad del tejido conectivo (p. ej., lupus** eritematoso), una **infección** (micoplasma, virus de Epstein-Barr) o un **síndrome linfoproliferativo (linfoma);** las anemias por **fragmentación globular (microangiopáticas)** se asocian con prótesis valvulares cardíacas o aneurismas de aorta, y también forman parte de las llamadas microangiopatías trombóticas (p. ej., púrpura trombótica trombocitopénica). En niños y adultos jóvenes, los cuadros hemolíticos son habitualmente secundarios a **anomalías congénitas intracorpusculares o extracorpusculares (p. ej., esferocitosis hereditaria, talasemias)** **(caso clínico 62-1-4 ☞).**

Debe recordarse que a menudo una misma enfermedad puede provocar anemia por varios mecanismos patogénicos distintos y simultáneos. Por ejemplo, un paciente

con cáncer puede tener anemia de los trastornos crónicos, ferropenia por pérdidas digestivas y megaloblastosis por carencia de folatos secundaria a falta de ingesta (anorexia) y aumento de los requerimientos.

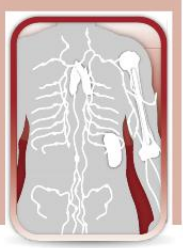
Si no se investiga la enfermedad causante de la anemia se cometerá un error importante, así como si no se determina su patogenia. Los tratamientos empíricos que no cumplen estos pasos no solucionarán estos cuadros, interferirán con el diagnóstico correcto y pondrán en riesgo al paciente por omisión del diagnóstico de enfermedades tratables y curables. Del mismo modo, hay que tener presente que en los pacientes con anemia crónica asintomática debe evaluarse con sumo cuidado la necesidad de transfundir, recordando que "la mejor transfusión es la que no se hace".

Véase **Bibliografía** cap. 62-1 *El paciente con anemia*
Véase **Autoevaluación** cap. 62-1 *El paciente con anemia*

CAPÍTULO 62-2

El paciente con adenomegalias

Marcelo J. Melero



INTRODUCCIÓN

La **adenomegalia puede ser la manifestación de una** patología regional o sistémica, y es una excelente clave diagnóstica de la enfermedad subyacente. En la mayoría de los casos, su causa es fácilmente identificable luego de una anamnesis prolija y un examen físico cuidadoso. En presencia de adenomegalias inexplicables son necesarios exámenes complementarios y, a veces, una biopsia ganglionar para formular un diagnóstico de certeza. Un estudio que evaluó a pacientes con adenomegalias inexplicables en el ámbito de la atención ambulatoria demostró que la biopsia ganglionar fue necesaria en solo el 3,2% de los casos, y apenas el 1,1% respondía a una causa neoplásica.

La estrategia diagnóstica para determinar la etiología del compromiso ganglionar que se sugiere a continuación debe utilizarse en aquellas situaciones clínicas en las que los ganglios patológicos son los únicos o los más significativos signos de enfermedad. No es útil en los cuadros clínicos donde el diagnóstico etiológico surge de un conjunto de síntomas y signos de los cuales las adenomegalias son una manifestación secundaria.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Los datos que se deben tener en cuenta en la evaluación diagnóstica de un paciente con ganglios semiológicamente anormales son: a) el marco de referencia clínico, b) la ubicación anatómica del grupo ganglionar afectado, c) las características semiológicas de los ganglios enfermos, d) la forma localizada o generalizada de la afectación ganglionar (véase también cap. 57-3 ***Adenomegalias***).

En el **cuadro 62-2-1** **se resumen los síndromes de adenomegalias.**

Marco de referencia clínico

Está constituido por la edad del paciente, el tiempo de evolución de la enfermedad, los antecedentes personales (p. ej., conductas de riesgo para infección por HIV) y la presencia o ausencia de síntomas sistémicos.

- **Edad: la posibilidad de que una adenomegalia sea de** origen benigno disminuye con la edad. No obstante, la

CUADRO 62-2-1. Síndromes de adenomegalias

Adenomegalias superficiales

A. Síndromes de adenomegalias regionales o localizadas
   1. Con lesión primaria (úlcera o lesión cutaneomucosa) o puerta de entrada en:
      Extremidades
      Zona bucofaríngea o auricular
      Genitales
      Pezón o mama
   2. Sin lesión primaria

B. Síndromes de adenomegalias generalizadas
   Con una causa obvia
   Con síndrome mononucleósico
   Con conducta de riesgo para infección por HIV
   Sin elementos de orientación clínica

Adenomegalias profundas

A. Tórax
   1. Hiliares
      Unilateral
      Bilateral
   2. Mediastínicas

B. Abdominales/retroperitoneales

prevalencia de neoplasia como etiología de adenomegalias de causa inexplicable en atención ambulatoria es baja. En los pacientes que tienen menos de 40 años no supera el 0,4%, pero aumenta al 4% en los mayores de esa edad. En cambio, la presencia de células tumorales malignas en las biopsias ganglionares realizadas en un hospital de derivación es alta (40-60%).

- **Tiempo de evolución de la enfermedad:** los pacientes con adenomegalias neoplásicas o infecciones específicas tienen una evolución prolongada (algunos meses). En cambio, las de causas inflamatoria o infecciosa, casi siempre dolorosas, motivan la consulta a los pocos días de su aparición.
- **Conductas de riesgo para infección por HIV:** la presencia de adenomegalias en un paciente con estas características sugiere una causa relacionada con la infección por HIV. La infección es activa y progresiva en los órganos linfáticos, aun en las etapas latentes de la enfermedad. Además, se asocia con linfomas no Hodgkin, infecciones específicas (tuberculosis, micosis) y metástasis de sarcoma de Kaposi.
- **Síntomas sistémicos:** incluyen fiebre, sudoración y pérdida de peso; cuando tienen una duración mayor de 15-30 días sugieren una causa neoplásica (linfoma) o una infección específica.

Ubicación anatómica del grupo ganglionar afectado

Algunas regiones tienen un significado clínico especial, por ejemplo, la alta relación con cáncer de los ganglios supraclaviculares en contraposición con los ganglios occipitales, cuyo agrandamiento responde habitualmente a una causa benigna.

Características semiológicas de los ganglios enfermos

La evaluación de la sensibilidad, consistencia y movilidad ganglionar brinda elementos válidos en la orientación etiológica.

Las adenomegalias neoplásicas suelen ser indoloras, duropétreas y adheridas entre sí, a los planos profundos y/o a la piel. Las adenomegalias infecciosas pueden tener cambios inflamatorios en la piel que las cubre, son dolorosas y, a veces, supuran. Las adenomegalias linfomatosas por lo general son simétricas, de consistencia firme "en goma de borrar", indoloras y móviles (véase cap. 22 ***Sistema linfático*****).**

Carácter localizado o generalizado del compromiso ganglionar

La afectación ganglionar es **localizada** cuando compromete uno o más ganglios del mismo grupo o cadena anatómica. La adenomegalia localizada o regional expresa, por lo común, una enfermedad en el área corporal cuyo drenaje linfático corresponde a los ganglios afectados.

Las adenomegalias son **generalizadas** cuando resultan afectados uno o más ganglios de dos o más grupos ganglionares pertenecientes a distintos sistemas colectores linfáticos. Esta es la forma habitual de presentación de una enfermedad sistémica de etiología infecciosa, inmunológica o neoplásica que afecta el tejido linfoideo en su totalidad por uno de los mecanismos señalados en la etiopatogenia (cap. 22). No es necesario que el compromiso sea simultáneo ni de la misma magnitud en todos los grupos ganglionares. Esta característica topográfica de la afección ganglionar superficial permite estructurar dos síndromes con interpretación etiológica diferente.

A. Síndrome de adenomegalias superficiales localizadas o regionales

Representa el 75% de los motivos de consulta por enfermedad ganglionar en atención ambulatoria. La localización más frecuente de las adenomegalias es en la cabeza y el cuello, seguida por las ingles, las axilas y la región supraclavicular. La infección localizada es la causa más común de fiebre y adenomegalia cervical regional.

En un paciente con adenomegalias localizadas será obligatorio investigar la presencia de una enfermedad infecciosa aguda o crónica en el territorio del grupo ganglionar enfermo, la metástasis de un carcinoma (mama, pulmón, cabeza y cuello –lengua, tiroides, laringe, nasofaringe–) o un linfoma. La impresión diagnóstica deberá tener en cuenta: 1) el grupo ganglionar afectado y el territorio corporal del que recibe drenaje linfático, 2) las enfermedades frecuentes en esa región, 3) la coexistencia de una lesión primaria (úlcera o lesión), que puede detectarse por la anamnesis y/o el examen físico. El síndrome de adenomegalias superficiales localizadas o regionales puede presentarse de maneras diversas, como se describe a continuación.

1. Adenomegalia localizada con lesión primaria

La causa de las adenomegalias localizadas con una lesión primaria, cuando no es evidente después de una evaluación clínica, debe buscarse con el estudio microbiológico y/o histopatológico de la lesión que provoca la enfermedad del ganglio satélite. Los exámenes complementarios se adecuarán a la causa sospechada. Esta forma de presentación incluye el llamado síndrome ulceroganglionar (úlcera u otra forma de lesión cutánea o mucosa con un ganglio satélite) en sus distintas variantes.

Las situaciones más frecuentes son:

- **Síndrome de úlcera o lesión en una extremidad con una adenomegalia regional (epitroclear, axilar, inguinal), habitualmente con fiebre y síntomas generales. Las etiologías probables son: a) infecciones** como piodermitis y celulitis de los drogadictos. Con menor frecuencia: enfermedad por arañazo de gato, tuberculosis (complejo primario dérmico), esporotricosis. La lesión primaria puede estar ausente y constituir un dato del interrogatorio; b) neoplasias primarias en las extremidades (p. ej., melanoma).

La adenomegalia axilar, en ausencia de lesión en el miembro superior homolateral, es un signo frecuente de enfermedad neoplásica.

- **Síndrome de úlcera o lesión en la bucofaringe o el pabellón auricular, con una adenomegalia cervical, síntomas generales y fiebre. Las etiologías probables** son: faringitis bacterianas y virales, chancro sifilítico bucal, tuberculosis, actinomicosis, otitis externa maligna, linfomas de amígdala, neoplasias de la lengua o *cavum* **(véase caso clínico 57-3-1). La tríada clásica de** fiebre, exudado faríngeo y tumefacción ganglionar cervical anterior parece estar presente en solo el 15% de los casos de faringitis por estreptococo beta hemolítico del tipo A. Una variante clínica de esta forma de presentación es el síndrome oculoganglionar, que está constituido por conjuntivitis infecciosa y adenomegalia satélite preauricular.

En áreas endémicas puede ser la forma de presentación de una enfermedad de Chagas aguda (***signo de Romaña*).**

- **Síndrome de úlcera o lesión genital con adenomegalias inguinales, habitualmente con fiebre y síntomas generales. Las etiologías probables son: a) enfermedades** venéreas: sífilis, herpes genital, chancro blando o chancroide y linfogranuloma venéreo; la asociación de sífilis y herpes genital es común. La coloración azulada de la piel que cubre los ganglios enfermos sugiere linfogranuloma venéreo. La adenomegalia exquisitamente dolorosa es característica del chancro blando.

Si no se identifica una puerta de entrada genital que justifique las adenomegalias inguinales será preciso buscarla en el orificio anal o en el recto.

- **Adenomegalia axilar con lesión mamaria** (úlcera en el pezón, piel en cáscara de naranja y/o nódulo mamario palpable). La etiología probable es el cáncer de mama. El examen físico no es seguro, en la detección del compromiso neoplásico de los ganglios axilares por carcinoma de mama. Con ganglios palpables no hay metástasis histológicas en el 25% de los casos, mientras que en ausencia de adenomegalias, estas se hallan presentes en el 30% de los casos.

Las prótesis mamarias pueden producir adenomegalias supraclaviculares y axilares por una reacción inflamatoria de cuerpo extraño a la silicona.

2. Adenomegalia localizada sin lesión primaria

En la adenomegalia localizada sin lesión primaria, el diagnóstico etiológico se formula a través del estudio histológico y/o microbiológico del tejido ganglionar obtenido por punción con aguja o biopsia escisional. Las etiologías más probables en estos casos son los **linfomas, las metástasis de un carcinoma y la tuberculosis (fig. 62-2-1A y B).**

La biopsia ganglionar deberá realizarse en toda adenomegalia localizada inexplicable que persiste sin resolverse por más de dos o cuatro semanas. En los enfermos en quienes se sospecha una enfermedad neoplásica, este procedimiento diagnóstico debe indicarse inmediatamente **(caso clínico 62-2-3 ☜). La biopsia por punción ganglionar** con aguja fina puede constituir un procedimiento

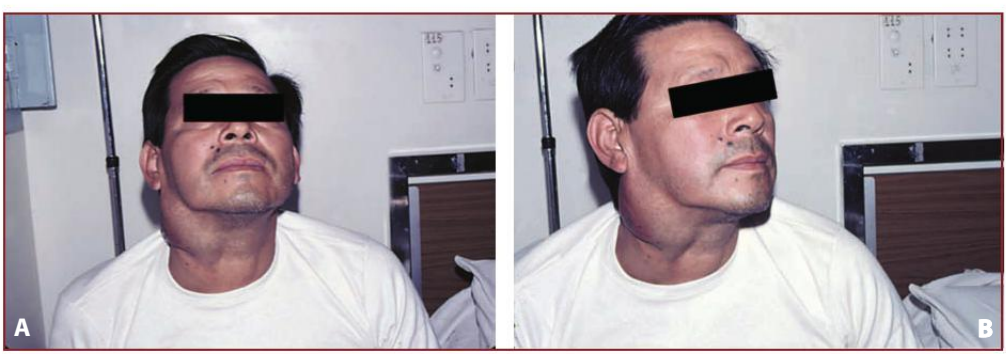


Fig. 62-2-1. A y B. Paciente con una adenomegalia cervical localizada sin puerta de entrada por una enfermedad de Hodgkin.

diagnóstico útil para confirmar la sospecha de una metástasis de carcinoma.

La adenitis cervical tuberculosa (**escrófula**) **todavía es** la causa más común del agrandamiento persistente de un ganglio del cuello en los países en vías de desarrollo (véase **fig. 62-2-3 A y B**).

B. Síndrome de adenomegalias generalizadas

Constituye el 25% de las formas clínicas de presentación de las enfermedades ganglionares y, debido a errores en el examen físico, se detecta apenas en el 20% de las veces en que está presente.

Es posible diferenciar los siguientes cuatro grupos de pacientes con adenomegalias generalizadas utilizando los datos aportados por el interrogatorio, el examen físico y el hemograma: 1) una causa obvia, 2) síndrome mononucleósico, 3) conductas de riesgo para infección por HIV o 4) sin elementos de orientación clínica.

- **Adenomegalias generalizadas con una causa obvia:** este grupo está integrado por los pacientes cuyo cuadro clínico es capaz de justificar el agrandamiento ganglionar generalizado (p. ej., enfermedad del suero, dermatitis exfoliativas con adenomegalias dermatopáticas). La biopsia de las adenomegalias dermatopáticas, que pueden ser localizadas o generalizadas, muestra incremento de las células reticulares y presencia de células espumosas con contenido lipídico y melanina. En este grupo es innecesario realizar estudios para investigar la patología ganglionar, y la involución de las adenomegalias se logra con el control de la enfermedad de base.
- **Adenomegalias generalizadas con un síndrome mononucleósico: este síndrome está integrado por fiebre,** odinofagia y adenomegalias generalizadas, con esplenomegalia o sin ella. Estas manifestaciones semiológicas están acompañadas por un criterio morfológico mínimo en el hemograma: más del 50% de los leucocitos deben ser mononucleares (linfocitos, monocitos) o, por lo menos, 10 de cada 100 células blancas de caracteres atípicos (tipo Downey), con marcado polimorfismo y heterogeneidad de los linfocitos (linfocitos activados). Este grupo de pacientes tiene una etiología infecciosa responsable de las adenomegalias y el diagnóstico surge de la detección de antígenos y/o anticuerpos específicos. Se debe efectuar, inicialmente, una prueba para detectar anticuerpos heterófilos (inmunoglobulinas IgM que se unen a glóbulos rojos no humanos, de buey o caballo) a través de un monotest o una reacción de Paul Bunnell.

Se definen así dos subgrupos de pacientes:

1. *Síndrome mononucleósico con anticuerpos heterófilos positivos* **cuyo diagnóstico es mononucleosis infecciosa** por virus de Epstein-Barr **(fig. 62-2-2) (véase el caso clínico 57-3-2 ☜).**
2. *Síndrome mononucleósico con anticuerpos heterófilos negativos;* **en estos casos se deberá investigar:**
   - *Infección por virus de Epstein-Barr:* **mononucleosis** infecciosa con anticuerpos heterófilos negativos (investigación de anticuerpos IgM contra distintos antígenos virales específicos: antígeno temprano, antígeno de la cápside viral);
   - *Infección por citomegalovirus:* **en pacientes inmunocompetentes** se deben buscar anticuerpos específicos IgM. Otros métodos diagnósticos incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en varios líquidos corporales, como también en material de biopsia;

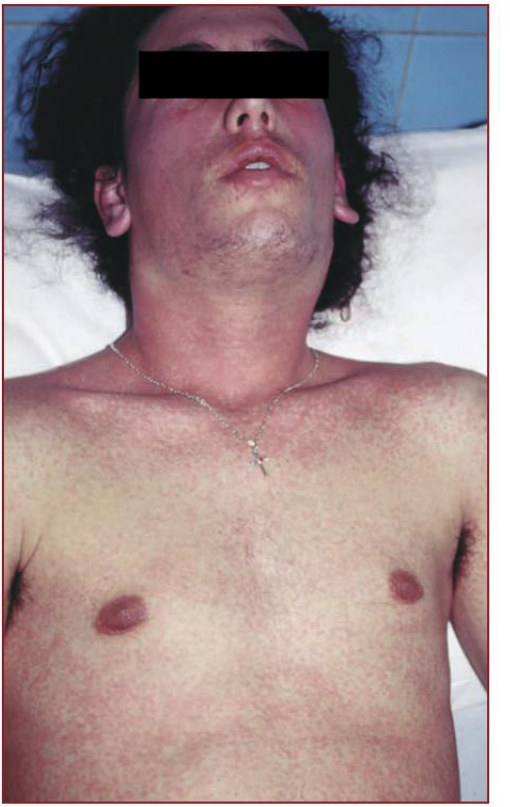


Fig. 62-2-2. Mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr. El paciente presenta un exantema morbiliforme y adenomegalias que deforman el cuello.

– ***Infección primaria por HIV*: esta primoinfección** puede ser asintomática o estar asociada con un síndrome mononucleósico o con manifestaciones neurológicas, que coinciden con la seroconversión durante las 2-4 semanas de la infección aguda sintomática. Debe sospecharse siempre, aunque no se identifiquen conductas de riesgo en el interrogatorio. Si se presume una infección aguda por HIV, además de la prueba de ELISA para HIV, se debe solicitar la investigación de viriones circulantes en el plasma a través de la detección del antígeno P24 (proteína mayor de la cápside viral) y/o la cuantificación de copias de RNA-HIV (carga viral).

– ***Toxoplasmosis*: puede diagnosticarse por la detección de** anticuerpos IgM durante la etapa aguda. La negatividad prácticamente excluye el diagnóstico en un huésped normal.

Con menor frecuencia el síndrome mononucleósico con anticuerpos heterófilos negativos puede ser provocado por: virus de la rubéola, adenovirus, secundarismo sifilítico, virus B de la hepatitis o virus del herpes simple.

- **Adenomegalias generalizadas en un paciente con conductas de riesgo para una infección por HIV** (véase, además, síndrome mononucleósico por infección primaria por HIV). El diagnóstico de la infección por HIV se certifica por la detección de anticuerpos para HIV (ELISA). Su positividad en dos pruebas sucesivas tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 99,8%. Las adenomegalias generalizadas en el paciente HIV positivo habitualmente se correlacionan con la etapa inicial de la enfermedad; su involución puede significar progresión de esta. En los pacientes HIV positivos con adenomegalias generalizadas se puede realizar una punción-biopsia ganglionar con aguja fina para examen citológico y microbiológico (directo y cultivo). Las posibilidades diagnósticas son: hiperplasia linfoidea (50%), linfomas no Hodgkin asociados con el HIV (20%), infección por micobacterias (17%), sarcoma de Kaposi (10%) y otras causas como criptococosis o enfermedad de Hodgkin (3%). Con esta metodología no hay falsos positivos; puede haber falsos negativos en la hiperplasia linfoide. Por lo tanto, se debe indicar la biopsia quirúrgica cuando se sospecha clínicamente otra patología y el estudio citológico indica hiperplasia linfoidea.
- **Adenomegalias generalizadas sin elementos de orientación clínica (véase el caso clínico 60-5-1). La** metodología diagnóstica que se utilizará para formular un diagnóstico etiológico es la misma que se propone ante la presencia de una adenomegalia regional sin lesión primaria (biopsia ganglionar por punción-aspiración con aguja fina, aguja gruesa o quirúrgica). Las adenomegalias generalizadas pueden ser una forma de presentación de la tuberculosis miliar.

SUPURACIÓN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

La presencia de una adenitis supurada constituye una situación clínica singular que limita significativamente las causas probables. La primera aproximación al diagnóstico etiológico la brindará el territorio ganglionar afectado y entre las causas deberán recordarse:

- ***Adenitis supurada en el cuello o en las extremidades:*** **infecciones piógenas (p. ej., estreptocócicas o estafilocócicas) y micóticas (p. ej., esporotricosis).**
- ***Adenitis inguinal supurada:*** **linfogranuloma venéreo.**
- ***Adenitis cervical superficial con fistulización:*** **tuberculosis (fig. 62-2-3 y caso clínico 62-2-1), actinomicosis.**
- ***Adenitis supurada occipital:*** **pediculosis del cuero** cabelludo con infección bacteriana secundaria.
- ***Adenitis supurada supraepitroclear, axilar e inguinal:*** **enfermedad por arañazo de gato (caso clínico 62-2-4 ☞).**

No obstante, en presencia de una adenitis supurada se deben realizar, en forma sucesiva, las siguientes pruebas diagnósticas hasta lograr la certificación etiológica: 1) obtener material por punción-aspiración del ganglio para examen bacteriológico, micológico directo y cultivo, a través de piel sana, en un sitio no declive para evitar formación de fístulas, 2) biopsia quirúrgica ganglionar con cultivo.

La **enfermedad por arañazo de gato es producida por** un bacilo gramnegativo fuertemente argirófilo (***Bartonella henselae***) **introducido por el rasguño o la mordedura** de un gato. Los datos clínicos que permiten su diagnóstico son:

- **Adenomegalias localizadas de evolución subaguda en** la axila, la epitróclea o las ingles en niños o adolescentes por lo demás saludables. Sin embargo, un 20% de los pacientes tienen adenomegalias generalizadas y en un 40% supuran. El 1-2% de los casos presentan compromiso sistémico: abscesos y/o granulomas hepatoesplénicos, artritis, encefalitis.
- **Contacto con gatos, especialmente de corta edad, en** los quince días previos a la aparición de los síntomas.
- **Ausencia humoral o histopatológica de otra enfermedad.**
- **Hallazgos histológicos de inflamación granulomatosa** e identificación de bacilos polimórficos con la técnica argéntica de Warthim-Starry en el material obtenido por punción con aguja fina o biopsia quirúrgica.

Fig. 62-2-3. A y B. Adenitis tuberculosa supurada (escrófula).

Caso clínico 62-2-1

Olinda, una mujer de 78 años que vivía en un instituto geriátrico, consultó por una tumoración cervical derecha, indolora, de lento crecimiento durante seis meses y una pérdida de 5 kg de peso. En la última semana había aparecido una lesión ulcerada, vecina a la tumoración, de la que drenaba una secreción seropurulenta. No refería fiebre ni sudores nocturnos; tampoco tos ni expectoración. No había otros antecedentes personales ni heredofamiliares trascendentes. Impresionaba crónicamente enferma, estaba adelgazada, temperatura axilar 38,1 °C. La región cervical derecha estaba deformada por una masa redondeada de 5 por 5 cm, indolora, consistencia duroelástica, adherida a los planos profundos. Había una úlcera de 1 por 1 cm vecina a la tumoración. La boca y la orofaringe no presentaban signos anormales.
Tenía una anemia normocítica y normocrómica; leucocitosis con neutrofilia; PPD 2UT: induración de 20 mm, VDRL: negativa y anticuerpos anti-IgM para toxoplasmosis: negativos. Radiografía de tórax frente: sin lesiones pleuropulmonares. La tomografía computarizada con contraste intravenoso demostró la presencia de una adenomegalia cervical derecha con necrosis central que desplazaba las estructuras blandas del cuello (fig. 1).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué procedimiento diagnóstico recomendaría para concretar un diagnóstico de certeza?

Comentario

Esta mujer añosa, que reside en una institución geriátrica, consulta por un síndrome de adenomegalia localizada sin puerta de entrada, de evolución crónica, con supuración espontánea, fiebr**e y una prueba cutánea positiva a la tuberculina. Todos estos** datos hacen altamente probable el diagnóstico de una adenitis tuberculosa. La biopsia ganglionar por punción-aspiración con aguja fina permite confirmar el diagnóstico en más del 85% de los casos y puede repetirse si la muestra fue negativa en el primer intento. Algunos pocos pacientes requerirán una biopsia quirúrgica de la adenomegalia.
En esta enferma se encontraron numerosos bacilos ácido-alcohol resistentes en el examen microbiológico directo del material obtenido por punción-aspiración con aguja fina; en el cultivo desarrolló ***Mycobacterium tuberculosis*** **sensible a todas las drogas** antituberculosas. El diagnóstico definitivo fue adenitis cervical tuberculosa (**escrófula**).
La infección tuberculosa de un ganglio periférico es la forma más común de tuberculosis extrapulmonar y la posibilidad de encontrar lesiones tuberculosas activas en la radiografía de tórax es inferior al 40%.

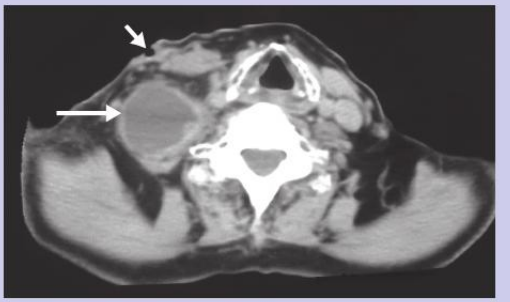


Fig. 1. Escrófula. Se observa una adenomegalia cervical derecha con necrosis central (*flecha larga*) y solución de continuidad de la piel y partes blandas (***flecha corta*****).**

- **Nuevas pruebas diagnósticas: anticuerpos para *B. henselae* por inmunofluorescencia indirecta. El cultivo del** agente etiológico requiere técnicas que no están al alcance de la mayoría de los laboratorios.
- **Respuesta escasa a los antibióticos (cotrimoxazol, ma**crólidos) que se recomiendan en las formas clínicas graves o en inmunocomprometidos.
- **Involución espontánea en semanas, meses o años.**

El algoritmo de la **figura 62-2-4** **resume la secuencia** diagnóstica en un paciente con ganglios superficiales palpables.

ADENOMEGALIAS PROFUNDAS

Las adenomegalias profundas comparten tres características clínicas:

1. Habitualmente no son accesibles a la inspección o palpación en forma directa. Una excepción puede estar representada por las grandes masas linfomatosas o metastásicas ubicadas en el abdomen o la pelvis.
2. Las adenomegalias pueden expresarse por manifestaciones obstructivas o compresivas. A veces, el efecto de masa generado por su volumen es responsable de cuadros clínicos definidos que sugieren determinadas etiologías; por ejemplo: síndrome de la vena cava superior por metástasis ganglionar mediastínica de un carcinoma de pulmón de pequeñas células o linfoma; edema unilateral de un miembro inferior por compresión venosa o linfática que ejercen los ganglios ilíacos internos o pelvianos agrandados por metástasis de un adenocarcinoma de próstata.
3. Habitualmente se los detecta, como consecuencia de una evaluación diagnóstica dirigida por los síntomas o en la estadificación de adenomegalias superficiales, a través de métodos por imágenes: radiografía de tórax, tomografía computarizada y/o ecografía; en situaciones especiales pueden ser necesarias una PET con 18-FDG, una resonancia magnética o una centellografía con galio67.

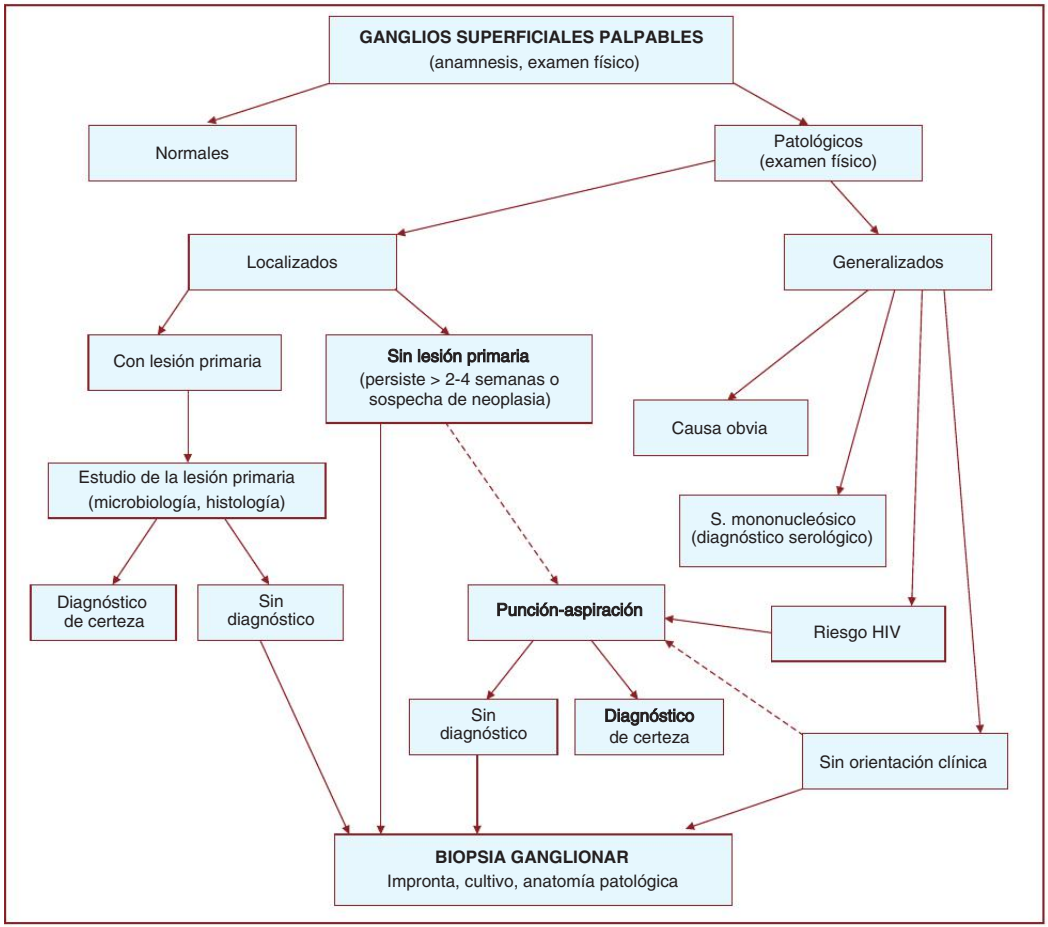


Fig. 62-2-4. Algoritmo diagnóstico de las adenomegalias superficiales. La línea de puntos indica una alternativa diagnóstica previa a la biopsia ganglionar.

A. Adenomegalias en el tórax

En el tórax se puede distinguir un agrandamiento de los ganglios hiliares o los mediastínicos; a continuación se describirán las distintas situaciones de cada caso.

1. Agrandamiento de los ganglios hiliares

La radiografía de tórax es un método sensible para detectar adenomegalias hiliares. Estos ganglios pueden visualizarse cuando se agrandan tanto como para contactar con el contenido aéreo pulmonar. Son más fáciles de reconocer en el hilio derecho. La trayectoria del bronquio fuente izquierdo y la superposición de la aorta y la arteria pulmonar hacen que las adenomegalias izquierdas de tamaño moderado puedan pasar inadvertidas. El diagnóstico diferencial se debe establecer con estructuras vasculares y puede hacerse con la radiografía de tórax de perfil (una densidad redondeada por detrás de los bronquios principales sugiere adenomegalia), radioscopia y/o tomografía computarizada con contraste IV. El agrandamiento ganglionar hiliar puede ser unilateral o bilateral. Este planteo clínico, si bien favorece la orientación diagnóstica, carece de especificidad.

Adenomegalia hiliar unilateral

Esta situación responde a una causa neoplásica hasta que se demuestre lo contrario. El carcinoma broncogénico, los linfomas y las metástasis de carcinomas infradiafragmáticos son las etiologías más comunes.

Excepcionalmente pueden responder una enfermedad benigna (TBC, micosis o sarcoidosis). La fibrobroncoscopia (FBC) con lavado broncoalveolar (BAL), biopsia de la mucosa bronquial anormal y transbronquial (BTB) de la adenomegalia es el procedimiento diagnóstico de elección; si los hallazgos no son característicos, deberá eva-

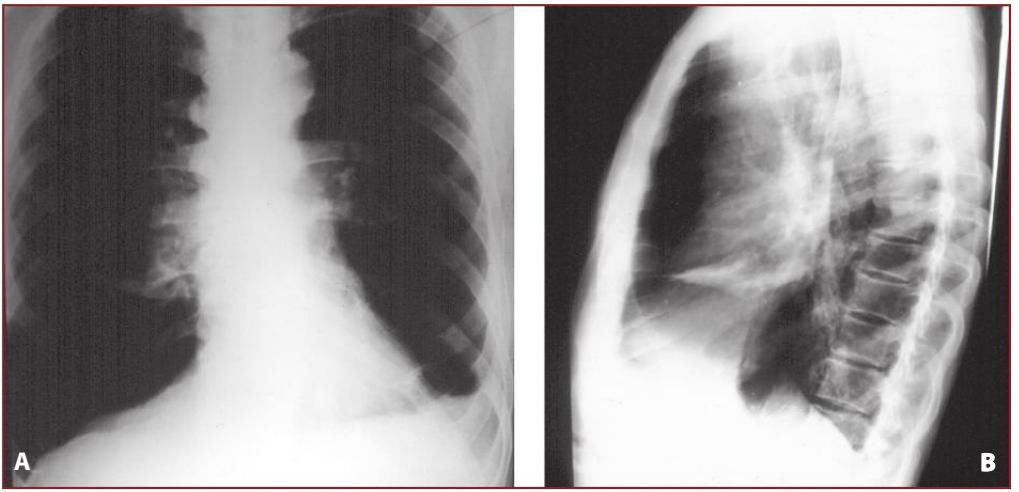


Fig. 62-2-5. Radiografía de tórax posteroanterior que muestra una adenomegalia hiliar derecha (hilio tumoral) por metástasis de un adenocarcinoma de localización primitiva desconocida (A). En el perfil (B) se observa una atelectasia parcial del lóbulo medio.

luarse la obtención de tejido ganglionar mediante una mediastinoscopia o una videotoracoscopia.

Si la adenomegalia hiliar unilateral se asocia con una lesión parenquimatosa o un derrame pleural, los diagnósticos probables son neoplasia o TBC; el estudio histopatológico y microbiológico del material obtenido del infiltrado pulmonar o de la punción biopsia de la pleura y/o el líquido pleural puede confirmar la presunción diagnóstica **(fig. 62-2-5A y B)**.

Adenomegalia hiliar bilateral

Este signo radiográfico debe correlacionarse con la clínica.

a. En **un paciente asintomático con examen físico normal es una manifestación de sarcoidosis.** Teniendo en cuenta la baja especificidad del centellograma con galio y de la de enzima convertidora de angiotensina, y que la patología neoplásica (linfomas, carcinoma broncogénico) puede presentarse de esta manera, es prudente confirmar el diagnóstico a través de una FBC con BAL y BTB o biopsia de la grasa escalénica.
b. En **un paciente sintomático y/o con examen físico anormal: si los síntomas son artritis, eritema nudoso** y/o iridociclitis, la causa es una sarcoidosis. En otro marco clínico de referencia (fiebre, hepatomegalia y/o esplenomegalia) deben agregarse otras etiologías en el diagnóstico diferencial; por ejemplo: enfermedades granulomatosas (TBC, micosis) y neoplasias (carcinoma broncogénico, linfomas). Cuando las adenomegalias hiliares bilaterales están acompañadas por un infiltrado pulmonar intersticial o difuso, las posibilidades etiológicas abarcan la sarcoidosis, la neumoconiosis (los ganglios pueden calcificarse en "cáscara de huevo"), la linfangitis carcinomatosa, el linfoma y la amiloidosis. Nuevamente, la FBC con BAL, la biopsia de la mucosa bronquial (aunque visualmente sea normal), del parénquima pulmonar (aunque radiográficamente sea normal) y la BTB de las adenomegalias es el procedimiento de evaluación inicial. Si esta estrategia no concluye en un diagnóstico de certeza, se deberá considerar la obtención de material representativo a través de una mediastinoscopia, mediastinotomía, videotoracoscopia o toracotomía. La punción-aspiración, guiada por TC o ecografía endobronquial, es un procedimiento útil, pero debe recordarse que si el diagnóstico presuntivo es linfoma, hace falta conocer la arquitectura ganglionar además de la citología **(fig. 62-2-6)**.

2. Agrandamiento de los ganglios mediastínicos

Las adenomegalias mediastínicas habitualmente son expresión de una enfermedad neoplásica (metástasis de un cáncer de pulmón o infradiafragmático, linfoma) o una infección específica (TBC, micosis). La mediastinoscopia o la mediastinotomía son los procedimientos instrumentales usualmente necesarios para llegar a un diagnóstico de certeza **(figs. 62-2-7 y 62-2-8)**.

B. Agrandamiento de los ganglios abdominales/retroperitoneales

El agrandamiento de los ganglios abdominales o retroperitoneales es, a menudo, manifestación de una patología maligna. Los linfomas y las metástasis ganglionares de los tumores de testículo, el tumor de células germinales o el adenocarcinoma de próstata son las causas más comunes **(fig. 62-2-9 y caso clínico 62-2-2)**. **Rara vez** constituye una expresión de adenitis tuberculosa. La ecografía y la TC son los métodos de elección en la evalua-

Fig. 62-2-6. Adenomegalias hiliares bilaterales en un enfermo con SIDA y tuberculosis ganglionar.

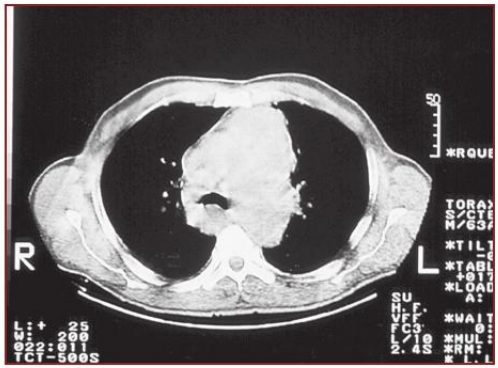


Fig. 62-2-8. Masa ganglionar mediastínica por un linfoma linfoblástico que provoca compresión y desplazamiento de la tráquea.

ción anatómica y permiten la realización de una punción-biopsia guiada. No obstante, cuando los hallazgos histológicos no son característicos o se sospecha linfoma, se debe obtener material por laparotomía.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Métodos por imágenes

Son utilizados para establecer el tamaño, la estructura y la distribución corporal de los ganglios enfermos con mayor precisión que la que brinda el examen físico, principalmente los ubicados en las cavidades viscerales (ganglios profundos) que no son accesibles a la inspección ni a la palpación. En general, estos métodos son capaces de detectar enfermedad por el aumento del tamaño de los ganglios; sin embargo, los de tamaño normal pueden albergar una patología neoplásica y/o infecciosa. También se indican para **estadificar** enfermedades neoplásicas y para guiar una biopsia por punción.

Se debe tener presente que en la actualidad el diagnóstico etiológico de una adenomegalia no se basa en los métodos por imágenes, que son muy ventajosos para descubrir una enfermedad ganglionar, pero no son sensibles ni específicos para establecer la causa (véase también cap. 61-5 ***Estudios por imágenes***).

Sin embargo, algunos estudios sugieren que la ecografía de las adenomegalias cervicales puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre metástasis de carcinoma y tuberculosis.

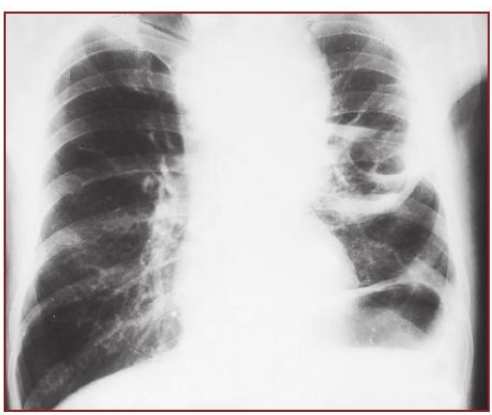


Fig. 62-2-7. Adenomegalias mediastínicas por metástasis de un cáncer de pulmón indiferenciado de células grandes. Se observa ascenso del hemidiafragma izquierdo por parálisis del nervio frénico homolateral y lesiones cavitadas con niveles hidroaéreos (abscesos) en el pulmón izquierdo por una neumonía posobstructiva que se abscedó.

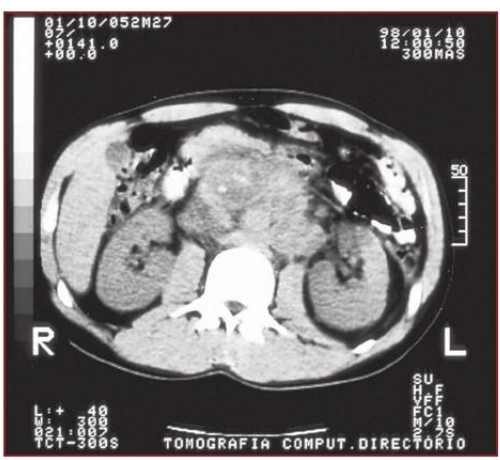


Fig. 62-2-9. Adenomegalias retroperitoneales por metástasis de un carcinoma germinal extragonadal.

Caso clínico 62-2-2

Willy, de 31 años, consultó por un dolor sordo localizado en el cuadrante abdominal inferior izquierdo de 12 horas de evolución. Este dolor había aparecido espontáneamente al despertarse, no tenía irradiación y se acompañaba de náuseas sin vómitos. Antecedentes personales y heredofamiliares: sin valor patológico. Impresionaba agudamente enfermo; estaba normotenso y sin fiebre. El abdomen era blando, la palpación abdominal profunda provocaba dolor sin defensa en la fosa ilíaca y flanco izquierdos, y la descompresión abdominal era indolora. Se palpaba una masa duroelástica de aproximadamente 10 cm de diámetro, indolora, que no excursionaba con la respiración, ubicada en flanco y fosa ilíaca izquierdos. Los ruidos hidroaéreos eran normales. El examen de los genitales externos y el tacto rectal no demostraron alteraciones. La prueba de sangre oculta en materia fecal fue negativa. Hematocrito 39%, Hb 12,4 g/dL, leucocitos 13.200/mm^3 **con neutrofilia, plaquetas 275.000/mm^3. Eritrosedimentación** 77 mm en la primera hora. HIV (ELISA) negativo. Alfa-fetoproteína 1.200 ng/mL (VN < 25 ng/mL), subunidad beta de gonadotrofina coriónica 58 mUI/mL (VN ≤ 5,2 mUI/mL), LDH 1.540 UI/L(VN 240-370 UI/L). Se realizó una TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso que mostró una masa retroperitoneal con densidad heterogénea (fig. 1).

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué procedimiento diagnóstico recomendaría para concretar un diagnóstico de certeza?

Comentario

Los síntomas y signos, clínicos y radiográficos, de este paciente indican la presencia de una enfermedad neoplásica primaria o secundaria ubicada en el retroperitoneo cuyo diagnóstico diferencial incluye: 1) linfomas, 2) sarcoma de partes blandas, 3) metástasis ganglionares de un carcinoma oculto pobremente diferenciado ubicado en el tubo digestivo o aparato genitourinario y 4) tumor primario de células germinales.

Cuando, como en este caso, no existen signos radiológicos definitivos que sugieran el órgano que originó el tumor es necesario prestar atención a otras pistas diagnósticas. En este sentido el enfermo tiene elevadas las concentraciones séricas de alfa-fetoproteína, subunidad beta de gonadotrofina coriónica y LDH que se relacionan fuertemente con la presencia de una neoplasia de células germinales. Por este motivo se solicitó una ecografía testicular que demostró la presencia de una lesión nodular en el testículo derecho que no había sido detectada en el examen físico. Se realizó una orquiectomia derecha y se encontró un carcinoma embrionario, una de las variantes histopatológicas de los tumores de células germinales. El diagnóstico definitivo fue: adenomegalias retroperitoneales por metástasis ganglionares de un tumor testicular de células germinales.

Fig. 1. La tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso muestra un voluminoso conglomerado adenomegálico de densidad heterogénea que desplaza las estructuras normales del abdomen, hace contacto con el plano muscular de los psoasilíacos y envuelve la aorta abdominal, que aparece teñida con el material de contraste (***flecha***).

Los métodos disponibles son:

- ***radiología simple*** **(básicamente, la radiografía de tórax** de frente y perfil para estudiar los ganglios del hilio pulmonar y mediastínicos);
- **la *ecografía con Doppler o sin él*, la *tomografía computarizada* y la *resonancia magnética* pueden identificar** el agrandamiento de los ganglios profundos, diferenciarlos de otras estructuras anatómicas e informar algunas de las características estructurales (p. ej., necrosis) (véanse las figuras de los casos clínicos 62-2-1 y 62-2-2).
- ***centellografía con galio*** **que permite conocer la existencia** de lesiones activas linfoproliferativas o granulomatosas;
- ***linfografía*** **que, además de informar sobre alteraciones** del tamaño ganglionar, es útil para diagnosticar alteraciones en la estructura de ganglios de tamaño normal. Actualmente ha sido desplazada por otras imágenes (p. ej., tomografía computarizada sin contraste intravenoso y con él, PET con 18-FDG y fusión con tomografía computarizada o resonancia magnética).

La tomografía computarizada con contraste IV es actualmente, en la ecuación costo/beneficio, el método de elección para comenzar la exploración de las adenomegalias y estadificar un linfoma u otras neoplasias (véase caso clínico 62-2-2).

Punción y biopsia ganglionar

El examen microbiológico e histopatológico, la inmunomarcación y el estudio citogenético de los linfocitos del material obtenido de una adenomegalia son los únicos recursos seguros para establecer la presencia o ausencia de tejido neoplásico y/o microorganismos en un ganglio, y conocer la histoarquitectura ganglionar.

La biopsia por **punción-aspiración con aguja fina, habitualmente guiada por ecografía o tomografía computarizada, permite obtener material ganglionar** para estudio citológico, microbiológico y técnicas de diagnóstico molecular (PCR: ***protein chain reaction***). Clásicamente se la ha utilizado para corroborar las metástasis ganglionares. Este procedimiento ofrece una orientación diagnóstica rápida **(fig. 62-2-10) y los resultados falsos** positivos son raros. Las muestras no diagnósticas están relacionadas con la pequeña cantidad del tejido obtenido y con la incapacidad de evaluar la histoarquitectura ganglionar (indispensable para diagnosticar linfomas). Se ha demostrado que es un recurso diagnóstico útil en la evaluación de las adenomegalias de los pacientes HIV positivos, particularmente en los países en desarrollo.

En todos los casos, si el diagnóstico no se concreta con una biopsia por **punción u otra prueba complementaria, o la sospecha diagnóstica es un proceso linfoproliferativo**, se deberá realizar una **biopsia quirúrgica** del ganglio patológico. El procedimiento que se utiliza para obtener el material está en relación con la localización de la adenomegalia problema (p. ej., cirugía convencional, mediastinoscopia, fibrobroncoscopia, laparoscopia). Antes de realizar la extirpación de la adenomegalia se debe consultar con el anatomopatólogo porque algunos estudios requieren material fresco o un procesamiento especial. Hay que seleccionar el ganglio que se va a resecar según las siguientes especificaciones:

- **En las adenomegalias generalizadas, se resecan las que** son semiológicamente más patológicas (las más voluminosas, las más esféricas u ovoides, las más consistentes o más adheridas a tejidos vecinos). Si no hay un ganglio anormal predominante la elección en orden descendente de preferencia es supraclavicular, cuello, axila e ingles.
- **Si la adenomegalia es única no hay elección.**
- **Se evitarán los ganglios inguinales, por la patología in**flamatoria y/o cicatrizal (más o menos habitual) que los afecta, y los subangulomaxilares. Tampoco se extirparán los ganglios pequeños, de consistencia blanda y buena movilidad, si existen ganglios como los descritos en el primer punto.
- **En ningún caso se aceptará un diagnóstico intraoperatorio** de linfoma mediante biopsia por congelación de un ganglio linfático (en criomicrótomo o micrótomo de congelación), pues este diagnóstico no modifica la táctica quirúrgica planificada (que sería la única razón para efectuar un diagnóstico intraoperatorio).

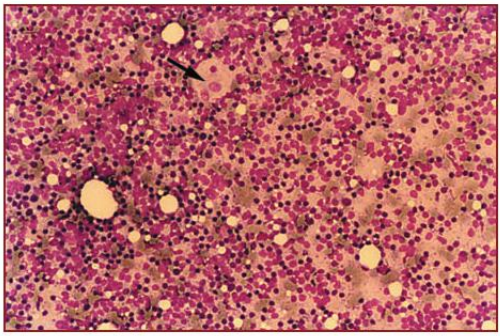


Fig. 62-2-10. Extendido de punción-aspiración ganglionar en un paciente con linfoma no Hodgkin B de células del manto (May-Grünwald-Giemsa, × 100). Se observa que la celularidad es bastante uniforme y está constituida en su mayoría por linfocitos de tamaño mediano, de madurez intermedia. Hay también linfocitos pequeños de cromatina más condensada y algunos macrófagos (***flecha***).

La biopsia por **punción con aguja gruesa** permite obtener suficiente material para conocer la histoarquitectura ganglionar y realizar técnicas de diagnóstico molecular, genéticas y de inmunofenotipicación necesarias para el diagnóstico y clasificación de los linfomas. Puede resultar una alternativa adecuada a la biopsia quirúrgica por su bajo costo y mínima morbilidad.

Realización de la biopsia

El ganglio debe ser sometido a una extirpación completa para evitar que se pase por alto una lesión focal. No hay que comprimir, atricionar o fragmentar el ganglio linfático, para permitir un examen citohistológico correcto. Las complicaciones más trascendentes de la biopsia ganglionar quirúrgica son la infección y el daño de estructuras neurovasculares que aparecen más frecuentemente en las resecciones de ganglios inguinales y axilares.

Actitud sobre la pieza extirpada

Si el ganglio linfático es pequeño (menor de 0,5 cm de diámetro), se lo sumerge inmediatamente en líquido fijador. Si es de mayor tamaño y se cuenta con un laboratorio anatomopatológico cercano, debe cortarse el ganglio en dos mitades con bisturí delgado, suavemente, para no eliminar la cápsula del órgano (corte transversal). Se efectuarán los contactos de la superficie de corte con portaobjetos para lograr doce improntas de la celularidad del órgano (para estudios citológicos y citoquímicos), que deben ser evaluadas por un hematólogo. Además, se enviará material para: a) estudio anatomopatológico, b) cultivo para gérmenes comunes, bacilo de Koch y hongos. También puede ser necesario realizar inmunomarcación, estudios citogenéticos o de biología molecular.

Resultados

La biopsia ganglionar, en pacientes que no padecen neoplasia o enfermedad sistémica y cuya radiografía de tórax es normal, conduce al diagnóstico en el 40 a 63% de

los casos. Los enfermos con biopsias no diagnósticas desarrollarán una enfermedad relacionada con la indicación de la biopsia en el 25% de los casos (por lo general, un linfoma) en un lapso menor de 8 meses a partir del estudio histológico inicial. La posibilidad de concretar un diagnóstico etiológico aumenta si el paciente presenta síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso, sudoración) y adenomegalias generalizadas. La presencia de adenomegalia generalizada con biopsia no diagnóstica tiene buen pronóstico.

Los resultados falsos negativos, que no son infrecuentes, están asociados con una elección incorrecta del ganglio para la biopsia y/o el procesamiento inadecuado o incompleto de la muestra.

Véase **Bibliografía** cap. 62-2 *El paciente con adenomegalias*
Véase **Autoevaluación** cap. 62-2 *El paciente con adenomegalias*

CAPÍTULO 62-3

El paciente con esplenomegalia

Marcelo J. Melero

INTRODUCCIÓN

En condiciones normales el bazo, el órgano linfático más grande del cuerpo, no es palpable en el examen físico. El término **esplenomegalia** designa un bazo aumentado de tamaño detectado por la palpación. Cuando este órgano se agranda, su polo inferior se desplaza hacia abajo, adelante y a la derecha, y se palpa especialmente durante la inspiración.

También puede identificarse por percusión un aumento, no palpable, del tamaño del bazo cuando la matidez percutoria en la línea axilar media izquierda abarca una zona mayor que la comprendida entre la IX y la XI costilla con el paciente colocado en posición de Schuster. La utilidad de esta maniobra depende del grado de adiestramiento de quien la ejecuta. La presencia de derrame pleural o pericárdico, el contenido gástrico de alimentos después de las comidas o la materia fecal en el ángulo esplénico del colon pueden asociarse con resultados falsos positivos o negativos.

El agrandamiento de este órgano diagnosticado exclusivamente por un estudio radiológico (p. ej., ecografía, centellografía, tomografía computarizada, resonancia magnética) probablemente tenga la misma trascendencia clínica que el detectado por las maniobras semiológicas. Sin embargo, no hay una definición radiológica de tamaño esplénico normal universalmente aceptada.

El médico debe resolver los siguientes interrogantes cuando sospecha la presencia de una esplenomegalia:

- **¿La masa palpable es el bazo?**
- **¿Todo bazo palpable es una esplenomegalia?**
- **¿Cuáles son los mecanismos y las enfermedades potencialmente responsables de la esplenomegalia?**
- **¿La esplenomegalia está acompañada por alguna alteración de la función esplénica?**

Estas preguntas pueden contestarse mediante el análisis de los siguientes ítems.

Características semiológicas y radiológicas del bazo

Una masa palpable en el hipocondrio izquierdo plantea el diagnóstico diferencial entre una esplenomegalia y el aumento de tamaño de otros órganos vecinos (cuadro 62-3-1). **La *palpación* de un órgano en el hipocondrio izquierdo**, por debajo del reborde costal, entre la IX y la XI costilla, de situación superficial, que impide la introducción de la mano entre la masa y el reborde costal, con borde anterior e incisuras, de amplia movilidad inspiratoria de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, sin fijeza espiratoria, permite el diagnóstico semiológico de esplenomegalia.

CUADRO 62-3-1. Agrandamientos viscerales que simulan esplenomegalia

Tumor renal (p. ej., cáncer de riñón, uronefrosis, riñón poliquístico)
Neoplasias del cuerpo y/o cola del páncreas
Tumores inflamatorios o neoplasia del ángulo esplénico del colon
Metástasis de un carcinoma en la glándula suprarrenal izquierda
Hepatomegalia a expensas del lóbulo izquierdo
Cáncer gástrico
Tumores retroperitoneales benignos o malignos

Sin embargo, se debe tener presente que no todo bazo palpable constituye una esplenomegalia. Más del 15% de las personas con un bazo palpable, considerado un signo semiológico de agrandamiento esplénico, tienen un bazo de tamaño normal en la evaluación con diferentes métodos de imágenes.

En estos casos debe informarse al paciente que es portador de un bazo palpable, sin que esto constituya un hallazgo anormal, y registrarlo en la historia clínica, tal como se hace con el grupo sanguíneo o la alergia a medicamentos. De tal manera se evitará que este signo se utilice erróneamente en la elaboración de un diagnóstico durante una situación de enfermedad.

El hallazgo de una esplenomegalia implica un aumento de 2-3 veces el volumen normal del órgano. En general, cuanto más grande es el tamaño del bazo, mayor es la probabilidad de que la esplenomegalia se asocie con una enfermedad trascendente.

Los aumentos significativos del tamaño del bazo pueden hacer que este pelotee y pierda parcial o totalmente la movilidad inspiratoria. Las grandes esplenomegalias pueden ser visibles y deformar el hipocondrio izquierdo o todo el abdomen (vientre esplénico) **(fig. 62-3-1)**.

Se denomina **esplenomegalia masiva** al bazo agrandado que se palpa a más de 8 cm por debajo del reborde costal. Habitualmente la masa esplénica alcanza la línea biilíaca o la excede. Este hallazgo semiológico implica un aumento de, aproximadamente, diez veces el tamaño normal del bazo y limita de manera significativa los diagnósticos etiológicos diferenciales, ya que son muy pocas las enfermedades que tienen este signo en su cuadro clínico **(cuadro 62-3-2)**. **Los procesos mieloproliferativos y linfoproliferativos** son las causas más frecuentes de esplenomegalia masiva en países no tropicales. Una esplenomegalia masiva de causa no hepática rara vez produce hipertensión portal secundaria al aumento de flujo en la vena esplénica.

La palpación esplénica debe evaluar, además del tamaño, la consistencia y la sensibilidad del órgano.

Fig. 62-3-1. Vientre esplénico en un enfermo con una esplenomegalia masiva por una leucemia mieloide crónica.

Las esplenomegalias blandas y dolorosas orientan hacia un proceso agudo inflamatorio o infeccioso (p. ej., endocarditis infecciosa), las de evolución crónica son de consistencia aumentada y habitualmente indoloras (p. ej., cirrosis hepática).

CUADRO 62-3-2. Etiologías de una esplenomegalia masiva

Leucemia mieloide crónica
Mielofibrosis con metaplasia mieloide, idiopática o pospolicitémica
Enfermedad de Gaucher
Linfomas no Hodgkin
Leucemia linfática crónica
Leucemia de células vellosas
Talasemia mayor
SIDA con *Mycobacterium avium complex*
Policitemia vera
Esquistosomiasis*
Paludismo*
Leishmaniasis*
*En áreas endémicas.

La forma del bazo y su superficie, uniformemente lisa, se conservan en la mayoría de las esplenomegalias. Los infartos, abscesos, quistes o metástasis pueden deformarlo. Una esplenomegalia es dolorosa por distensión de la cápsula (p. ej., absceso esplénico), infarto y/o inflamación de la cápsula. El aumento rápido del tamaño del bazo es característico de la trombosis de la vena esplénica o acompaña a los brotes febriles de la enfermedad de Hodgkin; el crecimiento lento se observa comúnmente en la hipertensión portal. La disminución brusca del tamaño de la esplenomegalia que sigue a una hemorragia digestiva alta sugiere una obstrucción en el eje esplenoportal (p. ej., trombosis de la vena esplénica).

La ***auscultación esplénica*** **puede detectar frotes indicadores** de periesplenitis (p. ej., infarto esplénico) o soplos vasculares sistólicos orientadores de un aneurisma de la arteria esplénica.

Cuando quedan dudas semiológicas se debe recurrir a los métodos de diagnóstico por imágenes que son más sensibles para identificar una anomalía esplénica. El estudio radiológico de una esplenomegalia tiene cuatro objetivos: 1) confirmar el tamaño del bazo, 2) evaluar la arquitectura esplénica, 3) establecer el estado de otros órganos que pueden justificar la esplenomegalia y 4) en algunos pacientes seleccionados guiar una biopsia por punción.

Las ***radiografías simples*****, posteroanterior de tórax y** de abdomen focalizada en el hipocondrio izquierdo, pueden ser la forma inicial de evaluación. Su utilidad es limitada. La presencia de una cámara aérea gástrica y de gas en el ángulo esplénico del colon excluiría la posibilidad de una esplenomegalia. Por estos métodos puede visualizarse el bazo en aproximadamente el 20% de los casos estudiados. La radiografía simple puede identificar calcificaciones esplénicas. Las macrocalcificaciones pueden observarse en quistes hidatídicos crónicos, hematomas esplénicos organizados y rara vez en los tuberculomas. Las microcalcificaciones sugieren histoplasmosis o tuberculosis hematógenas curadas.

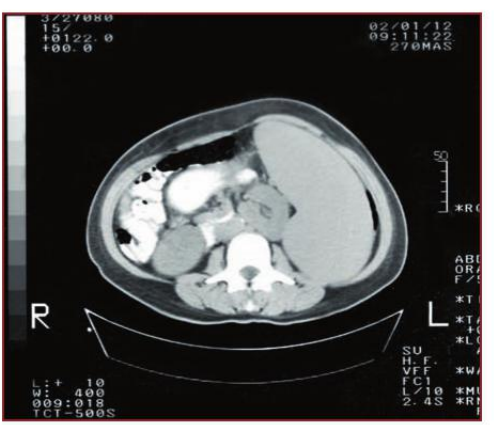


Fig. 62-3-2. La TC de abdomen pone de manifiesto una esplenomegalia homogénea en una paciente con mielofibrosis y metaplasia mieloide. Además, se observa la deformación de la pared abdominal y el desplazamiento del riñón izquierdo por la masa esplénica.

La ***ecografía*****, un procedimiento diagnóstico operador-dependiente,** transportable a la cama del enfermo, económico y sin radiaciones ionizantes, se ha constituido en el método de elección para iniciar el estudio del bazo. La medición del eje cefalocaudal (valor normal: hasta 13 cm), que correlaciona adecuadamente con el volumen del órgano, es la prueba más frecuentemente utilizada para medir el tamaño esplénico. Además, aporta datos sobre la estructura, permite distinguir lesiones focales únicas o múltiples (p. ej., neoplasias, quistes, abscesos) de agrandamientos difusos y es la guía de procedimientos diagnósticos por punción y terapéuticos (p. ej., drenaje percutáneo de un absceso esplénico). Otras veces complementa la información aportada por la tomografía computarizada (TC) o la centellografía.

La ***tomografía computarizada*** **es un método más** reproducible que la ecografía. Permite determinar el tamaño del bazo con una exactitud de aproximadamente ± 5%. No solo diagnostica una masa abdominal como de origen esplénico sino que, además, informa sobre la estructura del órgano (homogénea o heterogénea) y al visualizar otras vísceras intraabdominales (p. ej., los ganglios linfáticos, el hígado y las estructuras vasculares de la cavidad abdominal) brinda datos adicionales sobre la probable etiología de la esplenomegalia **(fig. 62-3-2). Además, es el método de elección en los traumatismos** esplénicos para evaluar laceraciones y hematomas.

La ecografía y la tomografía computarizada son procedimientos de primera línea para el estudio radiológico de una esplenomegalia. La elección de uno de ellos debe fundamentarse en las características individuales de cada cuadro clínico y las posibilidades del ambiente asistencial.

La ***centellografía radioisotópica*** **con eritrocitos del paciente** marcados con ^{51}Cr o ^{99}Tc metaestable, por su especificidad y costo accesible, es un procedimiento adecuado para la identificación de una esplenomegalia **(fig. 62-3-3). El bazo normal, medido centellográficamente,** tiene 12 cm en su eje cefalocaudal y 7 cm de ancho. La ventaja de la centellografía con respecto a los otros métodos por imágenes radica en la posibilidad de diagnosticar bazos supernumerarios o **esplenosis** (autotrasplante heterotópico de tejido esplénico que puede realizarse a partir del bazo que ha sufrido una ruptura traumática). Otras veces permite observar el bazo desplazado por una lesión expansiva de otro origen.

La ***resonancia magnética*****, cuyo costo es mucho más** elevado, no ofrece ventajas comparativas sobre la TC o la ecografía.

La ***angiografía esplénica*** **se ha reemplazado como** procedimiento diagnóstico por las imágenes no invasivas, y en la actualidad se la utiliza como procedimiento terapéutico en algunas enfermedades del bazo (p. ej., ruptura traumática de este órgano).

La ***tomografía por emisión de positrones*** **(PET) con** 18-fluorodesoxiglucosa, con fusión de tomografía computarizada, es un procedimiento novedoso cuyo uso está ampliándose en el estudio de las esplenomegalias de las enfermedades linfoproliferativas, las metastásicas sólidas y las debidas a algunas enfermedades inflamatorias (p. ej., sarcoidosis).

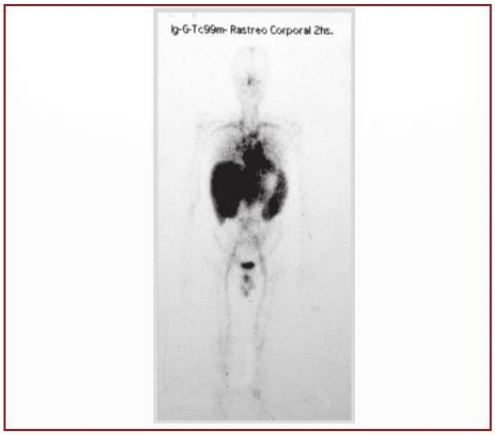


Fig. 62-3-3. Centellograma con inmunoglobulinas marcadas con tecnecio 99 metaestable que muestra una hepatoesplenomegalia homogénea en un paciente con linfoma de Hodgkin.

Etiopatogenia y fisiopatología

Una vez que se ha confirmado por semiología y/o métodos de imágenes que el paciente es portador de una esplenomegalia, debe tenerse presente que:

- **Este hallazgo es un signo inespecífico, pero trascendente**, de enfermedad. Es inespecífico porque son muchas las enfermedades que evolucionan con esplenomegalia; trascendente, porque muchas de las enfermedades asociadas con esplenomegalia modifican el pronóstico de vida del paciente.
- **La esplenomegalia requiere siempre una evaluación** diagnóstica. Se la puede detectar en el examen de rutina de un paciente asintomático o en alguien que consulta por: a) sensación de peso en la mitad superior izquierda del abdomen, b) dolor en el hipocondrio izquierdo de carácter pleurítico y propagado al hombro homolateral que son los síntomas más comunes asociados con una esplenomegalia. En otras oportunidades, el motivo de consulta es: c) caquexia (la esplenomegalia masiva al comprimir el estómago interfiere en la alimentación), d) anemia, leucopenia, plaquetopenia o pancitopenia, e) ictericia y/o f) fiebre. Raramente el paciente consulta por haberse autodetectado un bulto en el abdomen.

Para evaluar a un enfermo con esplenomegalia es necesario conocer los mecanismos y las enfermedades que pueden aumentar el tamaño del bazo. Su agrandamiento se produce por uno o más de los siguientes mecanismos: 1) proliferación reactiva de las células linfoides, 2) infiltración por células neoplásicas, sustancias extrañas o macrófagos cargados de lípidos, 3) eritropoyesis extramedular, 4) proliferación de células fagocíticas y 5) congestión vascular. Estos mecanismos pueden expresar una extensa lista de enfermedades **(cuadro 62-3-3)**. **A veces la esplenomegalia es una respuesta a la enfermedad más que la consecuencia de esta en el bazo.**

CUADRO 62-3-3. Mecanismos de producción y enfermedades asociadas con esplenomegalia

1. INFECCIÓN E INFLAMACIÓN (hiperplasia linfoidea)
Infecciones bacterianas
Fiebre tifoidea
Endocarditis infecciosa y otras formas de sepsis
Tuberculosis diseminada
Brucelosis
Otros agentes: ***Chlamydia psittaci***
Infecciones virales
Epstein-Barr, HIV, hepatitis A y B, citomegalovirus, virus herpes y adenovirus
Infecciones parasitarias
Toxoplasma gondii, *Trypanosoma cruzi*, ***Leishmania***, *Plasmodium, Echinococcus granulosum*
Infecciones micóticas
Candidiasis hepatoesplénica
Histoplasmosis (diseminación hematógena)
Enfermedades mediadas inmunológicamente
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad de Behçet
Sarcoidosis
Linfadenopatía angioinmunoblástica
Artritis reumatoidea
Hemodiálisis por insuficiencia renal crónica
Enfermedad del suero

2. DESTRUCCIÓN EXAGERADA DE CÉLULAS DE LA SANGRE (hiperplasia fagocítica)
Anemias hemolíticas congénitas
Esferocitosis hereditaria, talasemia, déficit de piruvato cinasa
Anemias hemolíticas adquiridas
Autoinmune, síndrome de Felty, síndrome hemofagocítico

3. CONGESTIÓN VENOSA
Hipertensión portal
Cirrosis hepática
Esplenomegalia idiopática (que determina hipertensión portal por hiperflujo)
Insuficiencia cardíaca congestiva (infrecuente)
Trombosis de la vena esplénica
Traumatismo de abdomen
Cáncer de páncreas y de estómago

4. SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS (expansión de la serie mieloide, eritropoyesis extramedular)
Leucemia mieloide crónica
Mielofibrosis con metaplasia mieloide
Policitemia vera

5. INFILTRACIÓN (sustancias extrañas, macrófagos cargados de lípidos)
Amiloidosis
Enfermedad de Gaucher, enfermedad de Nieman-Pick

6. NEOPLASIAS (infiltración por células neoplásicas)
Linfomas
Leucemias
Metástasis de carcinoma (infrecuente): mama, melanoma, pulmón, riñón, próstata

7. CAUSAS RARAS
Endocrinopatías (hiperplasia linfoidea): enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto
Quistes
Hemangiomas
Tuberculomas

1. **Esplenomegalias de causa infecciosa e inflamatoria. El bazo es el órgano que inicialmente depura bacterias** del torrente circulatorio, atrapa y procesa antígenos; es la principal fuente productora de anticuerpos IgM específicos, sitio de alojamiento, proliferación y transformación de linfocitos, y es capaz de eliminar parásitos intraeritrocitarios (p. ej., ***Plasmodium***). Algunas parasitosis endémicas en la Argentina, como la leishmaniasis, el paludismo, las formas agudas de tripanosomiasis (enfermedad de Chagas) y la hidatidosis, son causa de esplenomegalia.

Las infecciones sistémicas son las causas más frecuentes de esplenomegalias moderadas y transitorias. El hallazgo de una esplenomegalia en un contexto clínico de infección bacteriana sugiere una sepsis como, por ejemplo, la endocarditis infecciosa. La fiebre tifoidea y las formas diseminadas de tuberculosis (miliar) son otras causas bacterianas de esplenomegalia.

El absceso esplénico, por embolia séptica en el curso de una endocarditis infecciosa **(fig. 62-3-4) o por perforación** en el bazo de un divertículo o cáncer del ángulo esplénico del colon es otra etiología que debe tenerse en cuenta en la evaluación de una esplenomegalia infecciosa.
De manera característica, el bazo palpable es uno de los signos del síndrome mononucleósico (véase cap. 57-3 ***Adenomegalias*** **y el caso clínico 57-3-2 ☜).**

2. **Esplenomegalia por destrucción exagerada de células de la sangre. Otra de las funciones esplénicas es** eliminar glóbulos rojos envejecidos de la circulación. Esta función normal capacita al bazo para destruir eritrocitos, glóbulos blancos y plaquetas anormales. La esplenomegalia es un hallazgo frecuente en las anemias hemolíticas por defectos congénitos (esferocitosis hereditaria, talasemia mayor, déficit de piruvato cinasa) y adquiridos (anemia hemolítica autoinmune), y constituye el síndrome de Felty (artritis reumatoidea, esplenomegalia y leucopenia/neutropenia). En contraste, la púrpura trombocitopénica inmunológica, a pesar de la intensa destrucción de plaquetas en el bazo, raramente cursa con esplenomegalia.

3. Esplenomegalia por congestión venosa. La hipertensión portal es, junto con la infección, el mecanismo más común de esplenomegalia. La cirrosis hepática de distintas etiologías y, raras veces, la insuficiencia cardíaca congestiva producen esplenomegalia por este mecanismo. Otra causa del aumento del tamaño del bazo por congestión venosa es la trombosis de la vena esplénica, que habitualmente se asocia con un traumatismo abdominal, cáncer de páncreas y cáncer de estómago. Debe sospecharse en todo paciente con esplenomegalia relacionada con várices esofágicas en ausencia de cirrosis hepática.

4. **Esplenomegalia de los procesos mieloproliferativos. Estas enfermedades hematológicas generan esple**nomegalia por expansión masiva de la serie mieloide (leucemia mieloide crónica) o porque el bazo actúa como sitio de eritropoyesis extramedular (mielofibrosis con metaplasia mieloide, policitemia vera).
5. **Esplenomegalia infiltrativa. El bazo aumenta de ta**maño cuando su parénquima es infiltrado por tejido granulomatoso (sarcoidosis), sustancia amiloide, o cuando se acumulan en los macrófagos esplénicos lípidos no digeribles (enfermedad de Gaucher).
6. **Esplenomegalia neoplásica. Los linfomas y las leuce**mias (en especial la leucemia linfática crónica y la leucemia de células vellosas) son las enfermedades malignas que con mayor frecuencia comprometen el bazo. En los linfomas, este órgano puede representar la única localización detectable de la enfermedad. Las neoplasias no hematológicas rara vez dan metástasis en el bazo. La ausencia de linfáticos aferentes protegería a este órgano de la diseminación linfática del cáncer. Los carcinomas que hacen metástasis por medio de la arteria esplénica verían inhibido su crecimiento debido a la riqueza de tejido linfático. No obstante, las formas ampliamente diseminadas de cáncer de mama o el melanoma maligno pueden invadirlo.
7. **Esplenomegalia de causa rara. De manera excepcio**nal, algunas endocrinopatías, los quistes, hemangiomas u otras malformaciones pueden causar esplenomegalia.

Enfoque diagnóstico

El enfoque diagnóstico final del paciente con esplenomegalia está dado por un conjunto de datos recogidos en la anamnesis, el examen físico y los exámenes auxiliares de diagnóstico. En el interrogatorio se prestará especial atención a los antecedentes de consumo de bebidas alcohólicas, hábitos sexuales y abuso de drogas por vía intravenosa, la residencia en áreas endémicas para las parasitosis enumeradas entre las etiologías de esplenomegalias, los antecedentes heredofamiliares (enfermedad de Gaucher, anemias hemolíticas: esferocitosis y talasemias), y si en exámenes médicos previos se registró la existencia de un bazo palpable.
Los signos más valiosos en la orientación diagnóstica, excluyendo la semiología esplénica, se obtendrán de:

- ***Termometría clínica:*** **la presencia de fiebre con escalofríos o sin ellos sugiere una infección** (viral, bacteriana o parasitaria) o una hemopatía como causa de esplenomegalia. Los distintos tipos de curva térmica (véase cap. 9 ***Fiebre***) **son elementos diagnósticos adi**cionales que deben tenerse en cuenta.

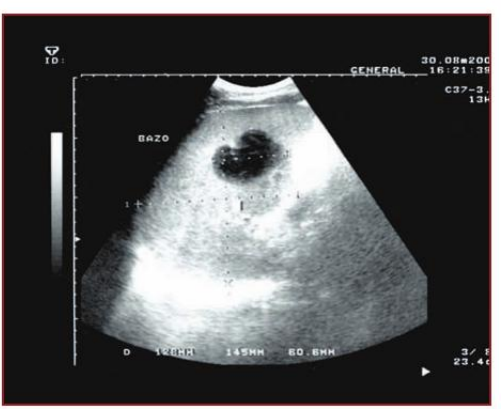


Fig. 62-3-4. Ecografía del bazo con un absceso esplénico.

- ***Examen de la piel y las mucosas:*** **el hallazgo de ictericia** u otros estigmas de hepatopatía crónica (p. ej., telangiectasias aracniformes, eritema palmar) indican cirrosis hepática **(caso clínico 62-3-2 ☜). La palidez** de la piel y las mucosas, las petequias u otras manifestaciones de sangrado pueden ser expresión de sepsis (p. ej., endocarditis infecciosa) o hemopatía (p. ej., leucemia). La presencia de prurito generalizado con lesiones de rascado o sin ellas en una mujer joven con esplenomegalia obliga a descartar una cirrosis biliar primaria o un linfoma de Hodgkin.
- ***Auscultación cardíaca:*** **la coexistencia o aparición de** soplos de insuficiencia valvular con signos de infección pueden ser una manifestación de la endocarditis infecciosa.
- ***Hallazgo de ganglios semiológicamente patológicos:*** cualquier enfermedad que pueda generar ganglios patológicos puede producir esplenomegalia. Una forma de evaluar a los pacientes con bazo palpable es dividirlos en dos categorías, según la existencia o ausencia de adenomegalias (localizadas o generalizadas). Las distintas etiologías del síndrome mononucleósico, los linfomas, las leucemias linfáticas y la sarcoidosis son ejemplos de esta situación.
- ***Examen del abdomen:*** **la coexistencia de hepatomegalia** y esplenomegalia es una manifestación frecuente de cirrosis hepática, síndromes mieloproliferativos, linfomas o anemia hemolítica. Si la hepatomegalia es macronodular, deberá plantearse la posibilidad de metástasis hepáticas de carcinoma de estómago o de páncreas con esplenomegalia congestiva por trombosis esplénica. El paciente con esplenomegalia y ascitis puede tener hipertensión portal cuando el líquido peritoneal es un trasudado. La esplenomegalia puede ser expresión de linfoma, cáncer gástrico o cáncer de páncreas si el líquido ascítico es un exudado o quiloso. También puede detectarse hepatoesplenomegalia en la enfermedad de Gaucher, pero en estos casos el bazo siempre es mucho más grande que el hígado.
- ***Examen de orina:*** **el examen macroscópico del color** y de la espuma de la orina, con el uso de tiras reactivas que detectan pigmentos biliares en la orina permitirá, junto a la cama del paciente ictérico, dilucidar si la esplenomegalia se debe a anemia hemolítica (pigmentos biliares negativos en la orina) o a enfermedad hepatocelular (pigmentos biliares positivos en la orina).

CUADRO 62-3-4. Enfoque diagnóstico de una esplenomegalia

Anamnesis
Examen físico
Exámenes complementarios iniciales Radiografía de tórax (frente y perfil) Hemograma (informado por un hematólogo) Hepatograma
Imágenes del bazo Ecografía Tomografía computarizada Resonancia magnética Centellografía con ^{99m}Tc o ^{51}Cr, tomografía por emisión de positrones
Estudios histopatológico y microbiológico del material obtenido por biopsia de un ganglio (si se asocia con ganglios semiológicamente anormales)
Examen del material obtenido por punción-aspiración y biopsia de la médula ósea
Videoendoscopia digestiva alta
Otros exámenes complementarios vinculados con la impresión diagnóstica
Biopsia esplénica guiada por imágenes, por punción-aspiración con aguja fina o punción con aguja gruesa
Esplenectomía diagnóstica

La impresión diagnóstica deberá complementarse con una serie de pruebas que no se realizan, inicialmente, en el bazo en sí mismo, y están orientadas a identificar el mecanismo y la enfermedad que produce la esplenomegalia (cuadro 62-3-4). **Los exámenes complementarios más valiosos** para el diagnóstico diferencial de una esplenomegalia incluyen:

- **Radiografía de tórax, frente y perfil.**
- **Hemograma completo realizado por un médico hematólogo.**
- **Hepatograma.**
- **Evaluación de la forma, tamaño, posición y de una** eventual patología intraesplénica a través de las imágenes (ecografía, tomografía computarizada con contraste intravenoso).
- **Biopsia ganglionar si existen adenomegalias: el examen** histológico y bacteriológico (búsqueda de bacilo de Koch y hongos) de la adenomegalia puede dar el diagnóstico de la esplenomegalia.
- **Estudio del material obtenido por punción-aspiración** y biopsia de la médula ósea.
- **Videoendoscopia digestiva alta, que permite visualizar** várices esofágicas y del techo gástrico (debe realizarse en todos aquellos pacientes en los cuales la hipertensión portal sea un diagnóstico probable).
- **Otros exámenes complementarios vinculados con otra** impresión diagnóstica.

Si a través de la secuencia propuesta no se determina la causa de la esplenomegalia y el paciente tiene síntomas o manifestaciones humorales de enfermedad, deberá plantearse la realización de una biopsia del bazo, habitualmente guiada por ecografía o tomografía computarizada, o una esplenectomía diagnóstica (cuadro 62-3-5).

La biopsia esplénica, por vía percutánea, puede realizarse por punción-aspiración con aguja fina (estudio citológico y microbiológico) o con aguja gruesa (estudio histológico y microbiológico). La sensibilidad y especificidad de estos procedimientos es variable en los diferentes estudios publicados. La biopsia percutánea con aguja gruesa es más adecuada cuando se sospecha un linfoma Ambos procedimientos mínimamente invasivos representan una alternativa segura para los pacientes con una esplenomegalia aislada que requiere un diagnóstico etiológico con la pretensión de evitar la esplenectomía. La esplenectomía diagnóstica, a cielo abierto o por laparoscopia, tiene una morbimortalidad más alta que la biopsia por punción

CUADRO 62-3-5. Indicaciones de la esplenectomía

Citopenias que ponen en peligro la vida del paciente mantenidas por la esplenomegalia (p. ej., hiperesplenismo, púrpura trombocitopénica autoinmune, anemia hemolítica autoinmune)
Traumatismos y/o accidentes vasculares esplénicos (p. ej., ruptura traumática o espontánea del bazo)
Efecto de masa generado por la esplenomegalia (p. ej., esplenomegalia masiva)
Tumores quísticos (quiste hidatídico) o infecciosos (absceso esplénico)
Esplenectomía diagnóstica

y un rendimiento muy variable para el diagnóstico de una neoplasia hematológica (0-80%). En general debería reservarse para los enfermos sintomáticos, cuando la biopsia por punción no está disponible o no fue diagnóstica, y/o para los que tienen hiperesplenismo **(caso clínico 62-3-1)**.

La esplenomegalia, independientemente de la causa que la genere, puede determinar un **hiperesplenismo,** que se caracteriza por: a) anemia, leucopenia o trombocitopenia aisladas o combinadas, b) médula ósea normal o hiperplásica para las series citopénicas, c) esplenomegalia ("sangre vacía, médula ósea llena, bazo grande") y d) corrección de las anormalidades después de la esplenectomía. Es probable que en el hiperesplenismo no sea la consecuencia de una auténtica hiperfunción esplénica sino de un secuestro o retención pasiva de los elementos formes de la sangre en el interior del bazo agrandado. Este ambiente biológicamente adverso (hipoxemia, descenso del pH) haría que los elementos formes de la sangre fueran más vulnerables a los macrófagos de la pulpa roja.

El hiperesplenismo es más común en la esplenomegalia congestiva o inflamatoria, y menos frecuente en la de patogenia infiltrativa.

Algunas enfermedades asociadas con esplenomegalia (p. ej., anemia de células falciformes, mieloma múltiple, amiloidosis), luego de reiterados episodios de infartos o

CUADRO 62-3-6. Causas de hipoesplenismo

Asplenia (ausencia congénita del bazo)
Esplenectomía (diagnóstica o terapéutica)
Infartos esplénicos reiterados (drepanocitosis, mielofibrosis)
Radioterapia esplénica
Enfermedades autoinmunes (lupus sistémico, artritis reumatoidea, esprúe)
Reemplazo del parénquima esplénico

Caso clínico 62-3-1

Alcides, de 42 años, sin antecedentes de trascendencia médica, consultó por dolor sordo, continuo, en el cuadrante superior izquierdo del abdomen de tres meses de duración. Además, tenía un episodio diario de fiebre (39 °C) y sudores nocturnos que obligaban a cambiar la ropa de cama. Había perdido 12 kilogramos de peso durante la enfermedad actual. Estaba adelgazado e impresionaba crónicamente enfermo. Tenía palidez de la piel y las mucosas, y una esplenomegalia indolora, de consistencia dura, superficie regular, con escasa movilidad inspiratoria cuyo polo inferior se palpaba a 8 cm del reborde costal izquierdo. No se encontraron otros signos anormales en el examen físico.

Tenía una VSG de 115 mm en la primera hora, Hb 9,5 g/dL, Hto 31%, VCM 88 fL, β2 microglobulina 12,5 mg/L (valor normal hasta 3,3), LDH 1.200 UI/L (valor normal 180-390 UI/L).

¿Qué estudios recomendaría para continuar la evaluación?

¿Cómo confirmaría su impresión diagnóstica?

Comentario

En este caso, la esplenomegalia aparece acompañada de un conjunto de síntomas y signos que sugieren que la enfermedad de base puede ser un proceso linfoproliferativo (síntomas sistémicos, aumento de la concentración de β2 microglobulina 12,5 mg/L y LDH 1.200 UI/L). Sin embargo, el paciente no tiene adenomegalias periféricas.

Se realizó una tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis con contraste intravenoso y sin él. No había adenomegalias. La esplenomegalia, de 21 cm, tenía aspecto homogéneo. El hígado tenía una forma, tamaño y estructura normales. El aspirado y la biopsia medular demostraron una celularidad global normal, series roja y blanca normales, con ligera linfocitosis (15%). Los megacariocitos eran normales. La inmunomarcación descartó la monoclonalidad de los linfocitos. La videoendoscopia digestiva alta fue normal.

Para confirmar que la esplenomegalia era la manifestación de una enfermedad linfoproliferativa se efectuó una biopsia percutánea. El material obtenido por punción-aspiración con aguja fina no permitió un diagnóstico de certeza. En consecuencia, se consumó una esplenectomía diagnóstica por laparoscopia. El bazo pesaba 1.980 gramos y tenía una trombosis parcial de la vena esplénica. El estudio histopatológico demostró que el parénquima esplénico normal estaba reemplazado por una proliferación de células linfoides pequeñas que infiltraban la pulpa blanca y roja, produciendo una pérdida del patrón folicular normal. La inmunomarcación fue positiva para CD20 y CD22, y negativa para CD5. El diagnóstico definitivo fue de linfoma B marginal de bazo, de bajo grado.

Los linfomas de la zona marginal del bazo infiltran la pulpa blanca y roja. Las células neoplásicas tienen el aspecto morfológico semejante al de los linfocitos B de la zona marginal. Inmunofenotípicamente expresan inmunoglobulinas de superficie (IgG, IgA o IgM) y antígenos de la línea B (CD19, CD20, CD21, CD22); son negativos para CD5, CD10 y CD23. Estos linfomas tienen un bajo grado de malignidad.

por reemplazo del parénquima normal, pierden una significativa cantidad de tejido esplénico: **autoesplenectomía. Esta alteración anatómica está acompañada por una** disminución de la función esplénica conocida como **hipoesplenismo (cuadro 62-3-6). El hipoesplenismo se** asocia con una serie de alteraciones hematológicas y con una mayor propensión a padecer infecciones graves. El extendido de sangre periférica brinda pistas para la identificación de los pacientes con hipoesplenismo. El ha-

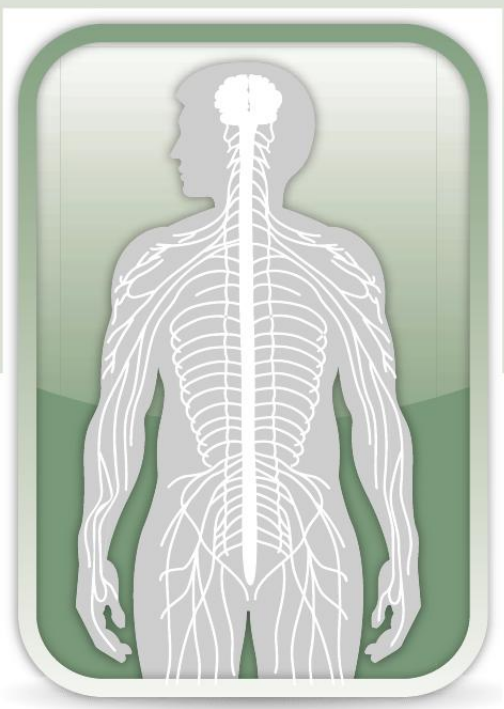
llazgo de acantocitos, eritrocitos fragmentados, con **cuerpos de Howell-Jolly (residuos nucleares), cuerpos de Heinz (hemoglobina desnaturalizada) y células nu**cleadas de la serie roja indica ausencia de función esplénica. La falta de estos elementos en el extendido de sangre periférica de un paciente esplenectomizado debe hacer sospechar la presencia de bazo/s supernumerario/s.

El hipoesplenismo incrementa 1,5-10% la posibilidad de sufrir infecciones graves (véase caso clínico 60-8-1).

Véase **Bibliografía** cap. 62-3 *El paciente con esplenomegalia*

Véase **Autoevaluación** cap. 62-3 *El paciente con esplenomegalia*

Parte XIII



Sistema nervioso

Contenido

Sección 1	Motivos de consulta
Sección 2	Anamnesis de los antecedentes
Sección 3	Examen físico
Sección 4	Síndromes y patologías
Sección 5	Exámenes complementarios
Sección 6	Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Contenido

Sección 1
Motivos de consulta

Capítulo 63

63-1 Deterioro cognitivo
63-2 Pérdida de conocimiento
63-3 Cefalea
63-4 Mareos, vértigo y trastornos del equilibrio
63-5 Movimientos anormales involuntarios
63-6 Debilidad muscular
63-7 Convulsiones
63-8 Trastornos de la visión
63-9 Dolor, hormigueo y adormecimiento
63-10 Trastornos del sueño

Sección 2
Anamnesis de los antecedentes

Capítulo 64

64 Antecedentes neurológicos

Sección 3
Examen físico

Capítulo 65

65 Examen físico del sistema nervioso
65-1 Examen general del paciente
65-2 Pares craneales
65-3 Motilidad
65-4 Sensibilidad
65-5 Coordinación neuromuscular
65-6 Praxia
65-7 Gnosia
65-8 Lenguaje
65-9 Sistema nervioso autónomo

Sección 4
Síndromes y patologías

Capítulo 66

66-1 Síndrome de hipertensión endocraneana
66-2 Síndrome meningoencefalítico
66-3 Síndrome piramidal
66-4 Síndrome de la segunda neurona motora
66-5 Síndromes sensitivos
66-6 Síndromes medulares
66-7 Síndromes de los nervios periféricos
66-8 Síndromes extrapiramidales
66-9 Síndrome cerebeloso
66-10 Síndromes lobares
66-11 Afasias, apraxias y agnosias
66-12 Síndromes demenciales
66-13 Síndromes autonómicos
66-14 Síndromes vasculares cerebrales
66-15 Síndromes miopáticos

Sección 5
Exámenes complementarios

Capítulo 67

67-1 Punción lumbar
67-2 Electroencefalograma
67-3 Estudios neurofisiológicos
67-4 Estudios por imágenes
67-5 Otros estudios neurológicos

Sección 6
Interpretación clínica y enfoque diagnóstico

Capítulo 68

68-1 El paciente en coma

CAPÍTULO 63-1

Deterioro cognitivo

Federico Micheli y Sergio P. Díaz

INTRODUCCIÓN

El deterioro progresivo de la memoria y, además, por lo menos de una de las otras funciones cognitivas (afasia, apraxia, agnosia), o de las funciones ejecutivas (planeamiento, organización, abstracción, secuenciación) se denomina **demencia**. Este síndrome se caracteriza por ser un deterioro adquirido, respecto de un estado anterior conocido, por interferir en las actividades de la vida diaria del paciente y por ser independiente del nivel de conciencia. En el **cuadro 63-1-1 se resumen sus etiologías** más frecuentes (véase también cap. 66-12 ***Síndromes demenciales*).**

En el anciano, un cuadro leve de pérdida de la memoria, no progresivo, sin un trastorno psiquiátrico que lo justifique (p. ej., depresión), puede deberse a la declinación cognitiva asociada con la edad, conocida como **olvidos benignos del anciano o de la senectud.**

Otros estados pueden producir trastornos cognitivos pero no demencia, como por ejemplo, los **cuadros confusionales agudos o delirium, que son de rápida instalación** y reversibles, y otros, como las enfermedades psiquiátricas, en particular la depresión, pueden producir un cuadro de **seudodemencia**.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

El interrogatorio directo o indirecto es muy útil, ya que en él se basa en gran medida el diagnóstico.

El motivo de consulta suelen ser los trastornos mnésicos, habitualmente referidos por un familiar. Es importante interrogar sobre el grado de dificultad secundario al problema de memoria y hasta qué punto este interfiere con la vida de relación. Es común que el familiar refiera que debe repetir las respuestas en varias ocasiones o que nota que el paciente pregunta lo mismo en reiteradas oportunidades. El grado de compromiso puede evaluarse solicitando al paciente y al familiar que recuerden alguna situación generada por el problema mnésico, por ejemplo, si el paciente activó la llave de gas y no acercó un fósforo o bien lo dejó encendido durante horas. Si el paciente maneja, es posible que cometa alguna violación de las reglas de tránsito o bien que se desoriente. La alteración en la orientación espacial es frecuente en la enfermedad de Alzheimer (EA) y suele ser un motivo de preocupación para los familiares.

Es importante interrogar sobre la eficacia del paciente en su trabajo o en las actividades de la vida diaria. Las noticias de la semana, los cambios en el gobierno o las series televisivas son algunas preguntas que pueden poner en evidencia el grado de compromiso de la memoria.

La evolución crónica progresiva sugiere alteraciones degenerativas, y una escalonada, con deterioro abrupto, orienta hacia una etiología vascular.

Los antecedentes familiares de demencia son frecuentes en la EA, en especial si los síntomas se manifiestan en la edad avanzada.

Entre los antecedentes personales debe interrogarse sobre factores de riesgo para enfermedad vascular, traumatismos craneales (aunque sean leves, pueden provocar un hematoma subdural en los ancianos), enfermedades metabólicas, abuso de alcohol o enfermedades infecciosas. Los antecedentes psiquiátricos, los síntomas de depresión, así como las alteraciones del sueño, el desgano, el desinterés por las cosas y el llanto injustificado, deben tomarse en cuenta, ya que constituyen una causa frecuente de "seudodemencia" debida a alteraciones en la atención.

Los trastornos esfinterianos asociados con demencia y trastornos de la marcha constituyen la tríada de la hidrocefalia normotensiva (síndrome de Hakim-Adams) producido por una alteración en la circulación del líquido cefalorraquídeo.

CUADRO 63-1-1. Etiologías más frecuentes de la demencia

Degenerativas	
	Enfermedad de Alzheimer (constituye entre el 50 y el 75% de las demencias)
	Enfermedad de Pick
	Enfermedad de Parkinson
	Enfermedad de Huntington
	Parálisis supranuclear progresiva
	Atrofia multisistémica
	Enfermedad por cuerpos de Lewy
	Degeneración corticobasal
Vasculares	
	Infartos múltiples (segunda causa de demencia)
	Enfermedad de Binswanger
Psiquiátricas	
	Depresión*
Tóxico-metabólicas	
	Déficit de B_{12}*
	Hipotiroidismo*
Infecciosas	
	SIDA
	Sífilis*
	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
Traumáticas	
	Hematoma subdural*
	Demencia pugilística
Otras	
	Hidrocefalia normotensiva*

* Causas de demencia reversible.

El ***Mini-Mental State Examination,*** o prueba de Folstein, es útil para evaluar las funciones cognitivas; consta de un puntaje máximo de 30, es sensible y fácil de ejecutar en el consultorio (véase **cuadro 66-12-3). Un puntaje** de 26 es el mínimo aceptado, por debajo del cual se considera que existe un deterioro cognitivo. Un puntaje de 24 o menor es sugestivo de demencia.

Examen físico

El examen físico debe ser completo y no hay que omitir la auscultación de los vasos del cuello y el registro de la tensión arterial. El examen neurológico posee suma utilidad para descartar déficits focales, paresias, trastornos sensitivos, visuales o de la coordinación. Se debe examinar la marcha y buscar alteraciones en el tono, la postura, y la presencia de movimientos anormales.

Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio

En todo paciente que consulta por trastornos mnésicos es preciso solicitar un hemograma completo, eritrosedimentación, pruebas de función tiroidea, medición de vitamina B_{12} **y serología para sífilis. Cuando se sospeche** SIDA, se pedirá una serología para HIV.

Estudios por imágenes

La tomografía computarizada (TC) y/o la resonancia magnética (RM) cerebral resultan útiles para descartar varias de las etiologías enumeradas en el **cuadro 63-1-1.** En los procesos degenerativos como la EA suele observarse atrofia de los lóbulos frontales y temporales en la región del hipocampo. La tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y/o la tomografía por emisión de positrones (PET) ayudan a diferenciar una demencia frontal de la EA. La PET es mucho más precisa, pero no se dispone de ella en todos los medios **(caso clínico 63-1-1).**

Otros estudios

Existe una batería de pruebas, entre las que se encuentra la prueba de Folstein, que constituyen la evaluación neuropsicológica y son útiles para el seguimiento a largo plazo y el diagnóstico inicial, sobre todo en los casos incipientes. Se estudian las diferentes funciones cognitivas y, sobre la base de esto, se hace un diagnóstico etiológico aproximado.

El EEG tiene particular importancia en las demencias rápidamente progresivas y puede poner de manifiesto paroxismos de ondas, periódicos y generalizados, típicos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se dijo, un cuadro leve de pérdida de la memoria en el anciano, no progresivo y sin un trastorno psi-

CASO CLÍNICO 63-1-1

Rosalía, de 60 años, viene a la consulta en compañía de su marido, por padecer olvidos de nombres de personas y hechos asociados con trastornos en la comprensión de la lectura. Los síntomas se habían iniciado hacía 2 años y empeoraban gradualmente. No había otros antecedentes ni refería síntomas depresivos. Tenía dificultades para mantener conversaciones en el ámbito familiar y en ocasiones olvidaba cómo cocinar determinados platos; en alguna oportunidad había quemado la comida. En el examen neurológico, la paciente tenía dificultad para encontrar nombres propios al ser interrogada y dificultades para recordar en general; el ***Mini Mental*** *State Examination* **arrojó una puntuación de 23/30, no había** trastornos de la marcha ni otros signos extrapiramidales, y el resto del examen era normal.

¿Qué cuadro padece la paciente?

¿Qué diagnóstico le parece probable y qué estudios solicitaría?

COMENTARIO

La paciente padece un síndrome demencial con afectación del lenguaje que impresiona como una afasia nominal y trastornos en las funciones ejecutivas. Esta sintomatología, sumada al hecho de que no se observan signos extrapiramidales ni otros signos de foco en el examen, sugiere un compromiso predominantemente cortical. Los estudios hematológicos y bioquímicos fueron normales. Se le efectuó una TC que mostró atrofia a nivel frontal y temporal medial y se concluyó como muy probable el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

quiátrico que lo justifique, es más probable que se deba a la declinación cognitiva asociada con la edad, conocida como ***olvidos benignos del geronte.***

Es necesario tener en cuenta que la mayoría de los pacientes que consultan por trastornos mnésicos lentamente progresivos, acompañados por dificultad en la nominación y alteraciones visuoespaciales, sin otros déficits neurológicos focales, padecen una ***enfermedad de Alzheimer.***

Otro 5-10% de los pacientes presenta progresión escalonada de sus problemas cognitivos, con deterioros abruptos, asociada con signos focales y con una historia de factores de riesgo para enfermedad vascular. La tomografía o resonancia de cerebro confirman el diagnóstico de lesiones vasculares y de la llamada ***demencia multiinfarto.***

Mucho menos frecuente es la ***enfermedad por cuerpos de Lewy difusos,*** en la que son características las alucinaciones tempranas, la evolución progresiva pero fluctuante y un síndrome parkinsoniano generalmente rígido-acinético. La *enfermedad de Pick* se manifiesta al comienzo con trastornos de la conducta de tipo frontal, y la memoria se halla relativamente preservada. La ***enfermedad de Creutzfeldt-Jakob*** se manifiesta con una demencia rápidamente progresiva, asociada con alteraciones visuales, mioclonías y ataxia **(caso clínico 63-1-2 ☜).**

Véase **Bibliografía** cap. 63-1 *Deterioro cognitivo* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 63-1 *Deterioro cognitivo* ☜

CAPÍTULO 63-2

Pérdida de conocimiento

Francisco Azzato y Benjamín Vera Barros

DEFINICIÓN

La **pérdida de conocimiento implica el estado en el** que el paciente sufre una falta de percepción de sí mismo y del ambiente que lo rodea. Una persona consciente se halla ***despierta,*** **es capaz de** *pensar* **con claridad y de** *responder a estímulos* **externos o a necesidades internas. Este** estado normal puede fluctuar durante el transcurso del día desde uno de alerta y concentración máximas, hasta otro de falta de atención general leve, en el cual la persona aún mantiene la capacidad de pasar de inmediato a su concentración y alerta habituales (véase cap. 65-1 ***Examen general del paciente*****).**

FISIOPATOLOGÍA

El estado de conciencia normal implica la normalidad de los estados de entendimiento (***contenido de la conciencia*****) y vigilia (*nivel de conciencia*). A través del entendimiento,** el sujeto puede integrar todos los impulsos sensoriales que le permiten comunicarse con el medio que lo rodea. A su vez, un adecuado estado de vigilia (el estar despierto) es necesario para que se establezca ese entendimiento normal. Estos dos pilares del estado de conciencia dependen de dos estructuras importantes del sistema nervioso:

- el entendimiento depende del correcto funcionamiento de la corteza cerebral (especialmente la zona frontal);
- la vigilia depende de la normalidad del tronco cerebral (formación reticular ascendente, cuyas prolongaciones se distribuyen de manera difusa sobre la corteza cerebral activando el sistema de conciencia cortical).

Una comunicación correcta entre el tronco y la corteza cerebral asegurará un estado de conciencia normal. Dados estos componentes de la conciencia, las pérdidas de conocimiento (sean de carácter transitorio o progresivo) tendrán sus causas en un mal funcionamiento del tronco encefálico, de la corteza cerebral (p. ej., lesión cor-

CUADRO 63-2-1. Causas de pérdida de conocimiento

Pérdida de conocimiento de instauración aguda (síncope)

- **Por déficit de irrigación**
  - Síncope vasodepresor o vasovagal (el más frecuente)
  - Hipotensión ortostática
  - Trastornos del retorno venoso (tos, micción, maniobra de Valsalva, etc.)
  - Falla cardíaca (bloqueos, arritmias, cardiopatías, etc.)
  - Vasoespasmos o hemorragias cerebrales
  - Tumores o traumatismos craneoencefálicos
  - Síncope del seno carotídeo
- **Por modificación en la composición de la sangre**
  - Hipoglucemia
  - Hipoxia
  - Alcalosis (p. ej., debida a hiperventilación)
  - Hipocalcemia (coexiste con tetania)
- **Por alteraciones primarias de la propia célula nerviosa**
  - Epilepsia

Pérdida de conocimiento de instauración progresiva (confusión, somnolencia, estupor, coma)

- **Por causas neurológicas y traumáticas**
  - Lesiones supratentoriales (hemorragia, infarto, hematoma, tumor, absceso cerebral)
  - Lesiones infratentoriales (hemorragia cerebelosa o protuberancial, tumor, infarto, absceso)
  - Lesiones neurológicas difusas (meningitis, encefalitis, epilepsia)
- **Por causas metabólicas**
  - Hipoglucemia
  - Hipoxemia (por insuficiencia cardíaca, respiratoria, por anemia, etc.)
  - Trastornos en el equilibrio ácido-base: cetoacidosis diabética, alcalosis
  - Hiperosmolaridad, hiposmolaridad
  - Hiperamoniemia
  - Hiponatremia, hipopotasemia
  - Hipercalcemia e hipocalcemia
  - Mixedema
  - Coma carencial (encefalopatía de Wernicke, déficits vitamínicos)
- **Por causas tóxicas**
  - Toxinas endógenas
  - Cuerpos cetónicos (diabetes mellitus)
  - Derivados fenólicos y aminoácidos aromáticos (uremia)
  - Amonio (encefalopatía hepática)
  - Desconocidas (enfermedades infecciosas)
  - Toxinas exógenas
  - Alcohol (causa más frecuente de coma)
  - Fármacos (barbitúricos, opiáceos, etc.)
  - Metales pesados
  - Monóxido de carbono
- **Por cambios físicos**
  - Hipotermia
  - Golpe de calor

Caso clínico 63-2-1

Brian, un estudiante de 15 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 tratado con insulina fraccionada en 2 aplicaciones diarias, sufre una pérdida brusca de la conciencia después de participar en una competencia atlética durante la tarde, sin haber almorzado previamente. La pérdida de la conciencia aparece acompañada por convulsiones generalizadas e intensa diaforesis. Se lo traslada a la guardia del hospital en estado de inconsciencia y se recupera luego de recibir solución glucosada hipertónica por vía intravenosa.

¿Cuáles fueron los motivos que desencadenaron el episodio?

¿Es necesario realizar otros estudios?

Comentario

El diagnóstico es de síncope y coma hipoglucémico, por el cuadro clínico y la respuesta terapéutica. Fue desencadenado por la actividad física y la falta de ingesta luego de la aplicación de insulina. En general no es necesario solicitar una TC cerebral, excepto que el paciente presente alguna alteración neurológica evidenciable en el examen físico (foco neurológico).

tical difusa por isquemia cerebral), o en la combinación de una lesión cortical bilateral con una lesión del tronco cerebral (encefalopatía metabólica, intoxicaciones) **(caso clínico 63-2-1). Estos trastornos podrán ser de carácter** primario (traumatismos, hemorragias, infartos, tumores, inflamación, procesos vasculares, tóxicos, crisis convulsivas) **(caso clínico 63-2-2 ☜), o secundarios a una afección** sistémica (metabólica, hormonal, cardíaca, circulatoria, pulmonar, psiquiátrica).

ETIOPATOGENIA

En el **cuadro 63-2-1 se presentan las principales etiologías** relacionadas con la pérdida de conocimiento de instauración aguda (síncope) y de instauración progresiva (confusión, somnolencia, estupor, coma). En los capítulos respectivos se detallan las características de estas entidades.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Este tema se trata en detalle en el capítulo 68-1 ***El paciente en coma*.**

Véase **Bibliografía** cap. 63-2 *Pérdida de conocimiento* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 63-2 *Pérdida de conocimiento* ☜

CAPÍTULO 63-3

Cefalea

María de Lourdes Figuerola y Francisco Azzato

INTRODUCCIÓN

Semánticamente, el término cefalea hace referencia a todos aquellos dolores que se localizan en la cabeza; sin embargo, en la práctica médica, se restringe a los malestares percibidos en la bóveda craneal y quedan excluidos de esta definición los dolores faciales, linguales y faríngeos.

Los dolores de cabeza, fundamentalmente los crónicos, están considerados por su frecuencia como una de las causas más importantes de incapacidad. Este impedimento dado por el dolor está presente en todas las esferas debido a que durante las crisis la persona se ve limitada para realizar su trabajo, atender a su familia o realizar una actividad social, en especial en el caso de la migraña y, cuando está libre de ella, le resulta difícil programar actividades por la incertidumbre de que se presente el dolor y deba renunciar a su proyecto. Esto lleva a una invalidez social, familiar y laboral que es comprendida solo por los afectados ya que, por tratarse de una patología que no conduce a la invalidez o ni pone en peligro la vida, no es considerada "grave" y es desjerarquizada por los superiores en el trabajo, muchas veces por la misma familia y en ocasiones por el médico, que termina la consulta diciendo: "Va a tener que aprender a convivir con el dolor".

CLASIFICACIÓN

Desde 1988 está en uso la clasificación elaborada por la *International Headache Society (IHS)*, **que comprende,** además de las cefaleas primarias, las secundarias o sintomáticas y agrega a la clasificación la enumeración de criterios diagnósticos precisos para cada grupo o subgrupo. Esta novedad es de gran importancia por su operatividad. Dicha clasificación fue modificada en 2004 **(cuadro 63-3-1 ☜)**.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS CEFALEAS PRIMARIAS MÁS FRECUENTES

El diagnóstico de las diferentes cefaleas primarias es esencialmente clínico, basado en el relato del paciente, por lo que es fundamental una anamnesis pormenorizada **(cuadro 63-3-2).**

Migraña

La migraña o jaqueca es un dolor que afecta un hemicráneo en forma alternante aunque no con la misma frecuencia. Las crisis duran entre 48 y 72 horas **(caso clínico 63-3-1)**. **Deben estar presentes al menos dos de las siguientes características:**

- Localización unilateral
- Cualidad pulsátil
- Intensidad moderada a severa
- Agravación por los movimientos o la actividad física

y al menos uno de los siguientes síntomas durante la crisis:

- Náuseas y/o vómitos
- Fotofobia y/o sonofobia.

CASO CLÍNICO 63-3-1

Delfina, de 22 años, presenta durante los últimos 4 años, un episodio de cefalea cada 3 o 4 meses, que dura casi 24 horas. Antes de la cefalea refiere fotopsias en el campo visual superior derecho que duran 5-10 minutos a las que se agregan parestesias en miembro superior derecho. Al finalizar estos síntomas comienza con un dolor pulsátil en el hemicráneo izquierdo que aumenta su intensidad en la hora siguiente, permanece muy intenso durante 3 a 6 horas, luego disminuye lentamente durante 24 horas y, si se duerme, ya no hay cefalea al despertar. El dolor se asocia con fotofobia, náuseas y vómitos. Tiene antecedentes personales de cefaleas intensas en su niñez y adolescencia, y antecedentes familiares de cefaleas recurrentes en su madre y su abuela. El examen físico general y el neurológico fueron normales.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Considera que deben realizarse exámenes complementarios?

COMENTARIO

Frente a un cuadro de cefalea recurrente cuya duración no excede las 72 horas y está precedida por síntomas neurológicos reversibles (visuales, sensoriales y/o del lenguaje), el diagnóstico más probable es el de migraña con aura. Los antecedentes familiares y personales avalan este diagnóstico. En un porcentaje de estos pacientes, el cuadro se asocia con malformaciones vasculares, por lo que está indicada la solicitud de imágenes encefálicas y de la vasculatura intracraneana (RM y angio-RM).

CUADRO 63-3-2. Anamnesis de las cefaleas

¿Cuándo fue la primera crisis?
¿Dónde comienza? Señale con un dedo dónde comienza
¿Cuál es su cualidad?
- pulsátil
- opresivo
- gravativo
- puntadas
- terebrante
- explosivo

¿Existen precipitantes?
- luz intensa
- olor intenso
- ruidos
- movimientos
- comidas
- bebidas
- medicamentos
- estrés
- nivel hormonal

¿Cuál es su frecuencia? ¿Cada cuánto le duele?
- regularmente
- cambia en frecuencia
- tiene intervalos libres de dolor

¿Hay irradiación?
- hemicráneo
- holocráneo

¿Cuál es la intensidad?
- no interrumpe la actividad
- interrumpe la actividad
- debe acostarse

¿Existen agravantes?
- movimientos cervicales
- ruidos
- maniobra de Valsalva
- luz, olores

¿Cuánto dura cada crisis?
- segundos
- menos de 2 minutos
- hasta 2 horas
- más de 2 horas

¿El dolor es superficial o profundo?
¿Hay signos y síntomas asociados?
- fotofobia y sonofobia
- fotopsias
- náuseas
- ojo rojo
- síndrome de Horner
- acúfenos
- obstrucción nasal

¿Algo la alivia?
- frío
- compresión
- quietud
- sueño
- caminar

Existe una variedad menos frecuente de migraña que es la migraña con aura. En este caso, previos al dolor, se presentan síntomas (auras) visuales, sensitivos (habitualmente parestesias) y/o del lenguaje. Cada síntoma dura entre 5 y 60 minutos y la cefalea puede aparecer durante el aura o más frecuentemente dentro de los 60 minutos siguientes.

Cefalea tipo tensión

En este caso el dolor se mantiene entre 30 minutos y 7 días. Debe reunir al menos dos de las siguientes características:

- Cualidad opresiva
- Intensidad de leve a moderada
- Localización bilateral
- Falta de agravamiento por actividad física de rutina.

No se acompaña de náuseas pero puede existir molestia a la luz o a los sonidos **(caso clínico 63-3-3 ☜)**.

Cefalea en racimos (*cluster headache* o cefalea de Horton)

Los pacientes presentan un dolor unilateral severo en la región orbitaria, supraorbitaria y/o temporal que dura de 30 a 180 minutos y se repite con una frecuencia de uno cada dos días a 5 ataques diarios. La denominación "en racimos" hace referencia al conjunto de ataques consecutivos que reaparecen luego un largo tiempo libre de crisis, en algunos casos varios años. Además está presente del lado del dolor al menos uno de los siguientes signos:

- Inyección conjuntival y/o lagrimeo
- Obstrucción nasal y/o rinorrea
- Edema palpebral
- Sudoración facial
- Miosis y/o ptosis palpebral
- Sensación de agitación o desasosiego.

EPIDEMIOLOGÍA

Migraña

Aparece con preferencia en jóvenes y personas en la edad media de la vida; después de la pubertad es sin duda más frecuente en el sexo femenino. El tercio de los casos aparece en la primera década; el acmé se presenta en la segunda y tercera década, con solo el 2,1% después de los 50 años y el 0,4% después de los 60. Existe una tendencia familiar a padecerla y la prevalencia es mayor por vía materna que paterna.

Cefalea tipo tensión

Puede iniciarse en cualquier etapa de la vida. Por su enorme prevalencia y gran variabilidad en intensidad y frecuencia, de existir algún tipo de herencia esta sería poligénica.

Cefalea en racimos

El primer racimo aparece entre los 20 y 35 años y tiende a atenuarse y desaparecer entre los 60 y 65 años. El

predominio masculino es notable ya que los varones son afectados de 4 a 6 veces con más frecuencia que las mujeres. Aproximadamente en el 2% de los casos existen antecedentes familiares del padecimiento.

FISIOPATOLOGÍA

Migraña sin aura y con aura

Según la hipótesis neurovascular actual, en el dolor migrañoso es relevante el papel del sistema trigémino-vascular. En el ataque de migraña sin aura se produce una modificación en la pared vascular acompañada por la liberación de sustancias algógenas como la serotonina, la histamina, la bradicinina y las prostaglandinas; estas sustancias activan las fibras trigeminales y provocan la liberación de sustancia P y otras taquicininas que dilatan los vasos cerebrales y aumentan la permeabilidad vascular induciendo una suerte de "inflamación estéril". Con simultaneidad, estas fibras transmiten señales nociceptivas al SNC. Esto es posible porque las fibras trigeminales son capaces de transportar y liberar su transmisor (sustancia P), tanto hacia las terminaciones nerviosas centrales (impulso ortodrómico) como a las periféricas (impulso antidrómico). La activación del sistema trigeminal, entonces, ya sea a nivel central (núcleos trigeminales, proyecciones centrales de los núcleos trigeminales) o periférico (ganglio trigeminal, terminales periféricos) culminaría determinando la misma fenomenología vasodilatadora y dolorosa de la crisis migrañosa.

Otro fenómeno es el de la ***spreading-depression*** cortical como mecanismo patogénico del aura migrañosa. Los estudios realizados por Olesen sobre el flujo hemático regional cerebral (FHRC) han determinado que: 1) al inicio de los síntomas visuales del aura se verifica una oligohemia correspondiente a la región occipital contralateral a la localización del aura en el campo visual; 2) esta hipoperfusión difunde por la corteza cerebral en sentido posteroanterior a una velocidad de 2-3 mm/min. Las variaciones del FHRC en la migraña con aura presentan sorprendentes analogías con las señaladas hace 40 años por Leao en un fenómeno experimental llamado ***spreading cortical depression***.

Cefalea tipo tensión

Existen muy pocos estudios que comparen pacientes durante los ataques y fuera de ellos. En algunos pacientes se comprobó un aumento de la tensión muscular pericraneal pero se desconoce su origen aunque se postula una modificación del umbral de dolor como agente causal.

Cefalea en racimos

Los estudios cronobiológicos han llevado a formular la hipótesis discrónica que postula una disfunción del SNC y, en particular de los circuitos hipotálamo-límbicos, donde se originan los principales ritmos del organismo y se transmiten en armonía con las necesidades adaptativas del cuerpo. Con respecto a los fenómenos vegetativos asociados, como no pueden ser explicados por la disfuncionalidad de una sola de las ramas del SNA sino más bien por un compromiso de ambas, Kudrow postuló la hipótesis de que estos fenómenos derivan de una alteración primitiva de los mecanismos integradores en el nivel hipotalámico que explicarían los signos simultáneos de hiperfunción parasimpática e hipofunción simpática.

Según la hipótesis de las neuronas trigeminales que contienen sustancia P (SP), las neuronas bipolares del ganglio de Gasser que contienen SP, neurotransmisor excitatorio de las vías dolorosas, poseen la peculiar propiedad de poder conducir los estímulos tanto en sentido ortodrómico como antidrómico y liberar SP tanto desde el centro como de la periferia. Por lo tanto, estas fibras no son solo sensitivas, es decir capaces de conducir estímulos dolorosos desde la periferia, sino que también pueden conducir estímulos motores o vegetativos, y cuando se excitan producen vasodilatación, contracción del músculo liso y también el fenómeno de edema e inflamación de las paredes de los vasos, asociado con la liberación de histamina de los mastocitos inducida por la SP liberada por las terminaciones nerviosas. Por otro lado, esta teoría tiene el mérito de no excluir una génesis central (hipotalámica, límbica, troncoencefálica), dado que son bien conocidas las conexiones de estas estructuras con los núcleos trigeminales.

OTROS TIPOS DE CEFALEAS

Cefalea por lesiones intracraneales

Pueden producirse ante la presencia de hematomas subdurales, hemorragias, tumores o abscesos cerebrales. Suelen ser dolores inicialmente episódicos, que luego se vuelven continuos y van agregando síntomas como fotofobia, náuseas y vómitos. Los estímulos sensitivos que parten de estructuras situadas por encima del tentorio, en las fosas craneales anterior y media, son conducidos al SNC por ambos nervios trigéminos y se perciben en la región frontotemporal, mientras que los correspondientes a la fosa posterior y a la superficie inferior del tentorio son transmitidos por los tres primeros nervios cervicales y por los nervios craneales IX y X, y el dolor es referido a la región occipitocervical, el oído y la garganta. La cefalea se exacerba cuando el paciente se inclina hacia adelante, tose o levanta peso y en el caso de las lesiones tumorales, el dolor empeora al despertar **(caso clínico 63-3-4 ☜)**.

Cefalea pospunción lumbar

El dolor es expresión de una complicación de la punción lumbar, atribuida a la pérdida de LCR por el orificio de la extracción (que podría evitarse con el uso de agujas pequeñas o de punta con borde romo, como también con buena hidratación del paciente previa al procedimiento). Esto genera tensión en las estructuras de sujeción del encéfalo y de los senos durales. Aparece entre los 2 y los 12 días posteriores a la punción. Puede ser de carácter pulsátil o continuo, de localización occipitofrontal o difusa, y con el rasgo característico de exacerbarse cuando el paciente se sienta o se pone de pie y de atenuarse con el decúbito (cefalea ortostática). En los casos

más intensos puede estar acompañada por náuseas y vómitos.

Cefalea postraumática

Se asemeja a la cefalea tipo tensión y está incluida dentro del síndrome postraumático (ansiedad, depresión, mareo, vértigo, déficit de memoria, irritabilidad). Su duración puede ser de días a meses y también puede asociarse con náuseas y vómitos.

Cefalea de causa ocular

Puede acompañar a las patologías de cualquier estructura del globo ocular y de la órbita. También puede desencadenarse después de una lectura o fijación ocular sostenidas. El dolor se localiza detrás de los ojos y en la frente. Siempre se debe tener presente el glaucoma como agente causal en este tipo de cefalea.

Cefalea por sinusitis

El dolor se percibe en forma local en la frente o en el maxilar superior. Suele estar acompañado por rinorrea purulenta y/o fiebre. Se agrava con determinadas posturas (al levantarse o al inclinarse hacia adelante) y con los cambios en la presión atmosférica. El alivio se produce luego de la descongestión nasal, el estornudo o de sonarse la nariz.

Cefalea de origen cervical

Puede presentar síntomas asociados como mareos, acúfenos, inestabilidad, dolor en la región cervical y en los hombros.

Cefalea por disfunción temporomandibular

También denominada ***síndrome de Costen,*** es un dolor preauricular irradiado a la región temporal y a veces mandibular. No debe ser confundido con la neuralgia del trigémino ya que no es paroxístico sino continuo y se exacerba con la apertura bucal.

Cefalea de la arteritis de la temporal

Se produce por inflamación de la arteria y suele afectar con mayor frecuencia a mujeres. Sin el tratamiento adecuado (corticoides), pueden aparecer complicaciones; la más grave es la ceguera, secundaria al compromiso de la arteria oftálmica y de sus ramas. La cefalea, caracterizada por un dolor superficial y constante, con episodios de dolor lancinante, está acompañada por hipersensibilidad en el cuero cabelludo, claudicación de la mandíbula, ocasionalmente fiebre y pérdida de peso. Suele asociarse con polimialgia reumática y es una de las causas de eritrosedimentación mayor de 100 mm en la primera hora. La biopsia de la arteria confirma el diagnóstico.

Cefalea por actividad sexual

Afecta a personas en cualquier etapa de la vida, con mayor frecuencia de sexo masculino. Puede presentarse antes, durante o luego del orgasmo. El dolor puede ser opresivo secundario a la contractura de la musculatura paravertebral o explosivo, pulsátil y muy intenso cuando es de causa vascular o hipertensiva.

Cefalea por tos o ejercicio

El dolor es intenso y transitorio, difuso o hemicraneal, y se produce al toser, estornudar, inclinarse hacia adelante, agacharse, hacer actividad física o levantar peso. Predomina en los hombres. En este caso deberán descartarse procesos orgánicos de la fosa posterior o cualquier patología que interfiera con la dinámica del LCR, ya que el 25% de estos pacientes tiene anomalías intracraneales.

Neuralgia del trigémino

La neuralgia del trigémino es una afección unilateral de la cara caracterizada por dolores fulgurantes intensos, limitados a la distribución de una o más ramas del nervio trigémino. Se presenta con una relación hombre/mujer de 4:7, y la edad de comienzo en ambos sexos es alrededor de los 50 años **(caso clínico 63-3-2).** Cualquier dolor que exceda este territorio (pabellón auricular, occipucio, cuello) debe hacer poner en duda el diagnóstico. El dolor aparece y desaparece abruptamente y puede remitir por períodos variables, y es más frecuente en el territorio de la 2.ª rama, luego le sigue la 3.ª y finalmente la primera. Siempre hay desencadenantes que a menudo son estímulos triviales como lavarse, afeitarse, fumar, hablar o cepillarse los dientes, pero puede aparecer también espontáneamente.

Caso clínico 63-3-2

Domenico, de 52 años, consultó por presentar un intenso dolor de inicio preauricular e irradiación a la región maxilar superior. El paciente lo describe como si una descarga eléctrica corriera por esa zona. Dura alrededor de un minuto, no tiene otros síntomas y aparece cada vez que toca la zona para afeitarse, secarse el rostro o lavarse los dientes. No tiene antecedentes patológicos relevantes. Un examen médico rutinario realizado una semana antes fue normal. Sus antecedentes familiares no son relevantes. El examen neurológico no mostró signos anormales.

¿Qué tipo de dolor presenta el paciente?

¿Qué par craneal está afectado?

¿Considera necesaria la realización de estudios complementarios?

Comentario

Clínicamente presenta criterios de una neuralgia de la segunda rama del trigémino. Se debe descartar, con el pedido de estudios por imágenes, la presencia de una compresión vascular del nervio afectado y causas de neuralgia del trigémino secundarias como las patologías del ángulo pontocerebeloso.

CUADRO 63-3-3. Signos de alarma de las cefaleas (criterios de indicación de estudios por imágenes)

- Cefalea de reciente comienzo
- Dolor nuevo sumado a uno anterior
- La cefalea previa cambia de frecuencia o intensidad
- El peor dolor de su vida
- A la cefalea se agregan uno o más síntomas (problemas en la visión, la fuerza muscular, la sensibilidad, dificultad para hablar, vértigo) aunque desaparezcan en pocos minutos
- El dolor es desencadenado por esfuerzos (actividad física, sexual, tos, etc.)
- Estado migrañoso
- El examen físico clínico o neurológico es anormal
- Necesita más de 4 comprimidos de cualquier analgésico en el mes para controlar el dolor

Los paroxismos dolorosos de la neuralgia del trigémino podrían ser causados por una combinación del incremento de la actividad aferente y un decremento de la inhibición segmentaria que ocasiona una respuesta excesiva a los estímulos táctiles por parte de las neuronas mecanorreceptoras de bajo umbral y las de rango dinámico rápido (ambas situadas en los núcleos trigeminales).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Para el enfoque diagnóstico del paciente con cefalea se tendrá en cuenta en primer término si existe una señal de alerta **(cuadro 63-3-3), si la cefalea mejora en forma** espontánea o es progresiva en frecuencia, duración o intensidad; también se considerará si es intermitente o de presentación diaria y, por último, cuáles son los signos y síntomas concomitantes. En el **cuadro 63-3-4, pueden** verse comparativamente los criterios diagnósticos de las distintas cefaleas y neuralgias descritas precedentemente.

CUADRO 63-3-4. Cuadro comparativo de la semiología de las cefaleas más frecuentes

	Migraña	CTT	Cefalea en racimos	Neuralgia del V	HTA	Masa ocupante
Localización	Hemicraneana	Bilateral	Unilateral retroorbitaria	V2, V3, V1	Global	Cualquiera
Duración	4 a 72 horas	30 min a 7 días	30 a 120 min	Hasta 2 min	Variable	Variable
Frecuencia	Variable	Variable	1 a 8 crisis al día	Paroxística	–	Progresiva
Intensidad	Moderada a severa	Leve a moderada	Excruciante	Excruciante	Excruciante	Moderada
Cualidad	Pulsátil	Opresiva en vincha o casco	Terebrante	Fulgurante	Explosiva	Sorda, pulsátil
Comienzo	10-40 años	20-50 años	20-30 años	50-70 años	50-70 años	Cualquier momento
Predominio	Femenino	No	Masculino	Masculino	No	No
Síntomas asociados	Sonofobia, fotofobia, osmofobia, náuseas, vómitos. Déficit neurológico	No	S. de Horner, inyección conjuntival, congestión nasal, rinorrea	Puntos gatillo faciales	Náuseas, vómitos, déficit neurológico, rigidez de nuca, alteraciones de la conciencia	Vómitos, déficit neurológico, rigidez de nuca

CTT: cefalea tipo tensión; HTA: hipertensión arterial.

Véase **Bibliografía** cap. 63-3 *Cefalea*

Véase **Autoevaluación** cap. 63-3 *Cefalea*

CAPÍTULO 63-4

Mareos, vértigo y trastornos del equilibrio

Francisco Azzato y Benjamín Vera Barros

DEFINICIONES

Muy a menudo los pacientes consultan al médico por sensaciones diversas de falta de equilibrio que refieren como "mareo". Dentro de este término engloban sensaciones de rotación, balanceo, debilidad, desmayo, inestabilidad, sensación de tener la cabeza hueca, aturdimiento, vahídos, etc. Sin embargo, la etiología de cada uno de estos síntomas dista de ser la misma, por lo que el médico deberá realizar una anamnesis detallada con las exploraciones correspondientes para determinar la naturaleza del síntoma referido por el paciente.

El cuadro se enfocará como ***vértigo*** cuando exista una sensación ilusoria de movimiento, que podrá corresponder tanto al desplazamiento del cuerpo con respecto a los objetos (alucinación subjetiva), como de estos en relación con el cuerpo (alucinación objetiva denominada *oscilopsia*). El movimiento percibido puede ser de rotación, giro, inclinación o balanceo. Por lo general está acompañado por sintomatología autonómica, desequilibrio y nistagmo.

Se hablará de ***mareo*** ante sensaciones de aturdimiento, cabeza hueca, flotación, incertidumbre y vahído, que no presentan ilusión de movimiento. Dentro de este cuadro se hallan diversos trastornos psiquiátricos (neurosis de ansiedad, fobias, histeria, depresión); vasculares (trastornos del retorno venoso al corazón por paroxismos de tos, síndrome de hiperventilación, hipertensión, hipotensión ortostática, estenosis aórtica); tóxicos (alcohol, sedantes, anticonvulsivantes); metabólicos (hipoglucemia); estados anémicos; fatigabilidad; languidez y afecciones del sistema nervioso periférico.

Los ***trastornos del equilibrio*** se originan por problemas en el sentido de la posición, en el sistema motor o en el cerebelo. En estos casos, la coordinación de movimientos en las extremidades puede encontrarse comprometida y los síntomas del paciente son percibidos en el tronco o en las piernas (a diferencia de las afecciones vestibulares, reconocidas por el enfermo "en la cabeza").

FISIOPATOLOGÍA

En el mantenimiento de la postura equilibrada participan: la ***vista*** (aporta información sobre la distancia entre los objetos y el cuerpo), el ***aparato vestibular*** (sensa la posición del cuerpo en el espacio y los cambios que se producen en la velocidad del movimiento), la ***sensibilidad*** *profunda de los músculos* y las ***articulaciones***, el *cerebelo* y la ***corteza cerebral***. Diversas vías de conexión se establecen entre esos órganos, lo que permite (mediante impulsos aferentes y eferentes) realizar los ajustes correspondientes para mantener en forma constante el equilibrio del cuerpo.

De esta manera, cualquier proceso que afecte dichos sistemas será el responsable del origen del vértigo y del desequilibrio resultante.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Los **mareos son comunes en los individuos con antecedentes de *ataques de ansiedad*, como neurosis histérica** y depresión, y pueden ser reproducidos si se solicita al paciente que hiperventile durante 5 minutos. Asimismo, son frecuentes como ***efecto colateral*** de un gran número de fármacos, y la estrecha relación temporal entre el síntoma y el inicio del tratamiento avala el diagnóstico. Los pacientes que padecen ***anemia*** grave pueden referir sensación de mareos en relación con los esfuerzos, probablemente debida a hipoxia. El descenso brusco de la tensión arterial al incorporarse (***hipotensión ortostática***) provoca una sensación de desvanecimiento. A diferencia de lo que ocurre con el vértigo, no está acompañado por náuseas y vómitos, y el examen físico neurológico y vestibular es normal.

En los casos de **vértigo**, la forma de presentación es un dato importante del interrogatorio, ya que por lo general es de tipo paroxístico y se asocia con factores desencadenantes o que lo exacerban (cambios de posición, ruidos, ejercicio, viajes en barco o avión, alcohol, ansiedad o estrés). Otros antecedentes importantes son los otológicos (hipoacusias, ***tinnitus*** o acúfenos), el consumo de fármacos ototóxicos como la gentamicina, los antihipertensivos y anticonvulsivantes; los factores de riesgo para enfermedad vascular, los trastornos psiquiátricos, las enfermedades autoinmunes, las enfermedades neurológicas (ataque isquémico transitorio, migraña basilar), la disfunción tiroidea y la diabetes. Es muy importante tener en cuenta los antecedentes familiares para detectar migrañas, convulsiones, epilepsia, síndrome de Ménière e hipoacusias tempranas **(cuadro 63-4-1)**.

CUADRO 63-4-1. Causas de vértigo

Origen periférico	Origen central	Otras causas
Laberintitis aguda Neuronitis vestibular aguda Vértigo posicional paroxístico benigno Colesteatoma Enfermedad de Ménière Otoesclerosis Fístula perilinfática	Tumor del ángulo pontocerebeloso ACV (generalmente del territorio vertebrobasilar) Migraña Esclerosis múltiple	Fármacos Ansiedad Somatización Abuso de alcohol

Si el paciente presenta dificultades para describir su trastorno, pueden ser útiles las siguientes preguntas:

- **¿Cuáles fueron las causas desencadenantes o agravantes,** los factores atenuantes y la forma de inicio de la crisis?
- **¿Cuánto duran los episodios? (cuadro 63-4-2)**
- **¿Existen síntomas auditivos y/o vegetativos concomitantes,** característicos de la mayoría de los estados vertiginosos?
- **¿Perdió el conocimiento, presentó convulsiones o sufrió** alteraciones en la coordinación de los movimientos de las extremidades?
- **¿Dónde localiza el trastorno? (si es en el tronco o en las** piernas, probablemente se trate de una afección en el cerebelo o en el sistema motor, ya que el paciente refiere los estados de vértigo "en la cabeza").
- **¿Siente que se va a desvanecer o tiene sensación de giro?**
- **¿Los síntomas aparecen al girar la cabeza en la cama o** cuando se encuentra de pie?
- **¿El cuadro aparece inmediatamente después de cambiar** de posición o luego de caminar varias cuadras o subir escaleras?

Examen físico

El examen físico debe incluir el registro de la ***tensión arterial*, con el paciente acostado luego de 5 minutos,** seguido del registro después de 3 minutos de permanecer de pie en busca de descensos patológicos de la tensión arterial, la auscultación cardíaca (para la detección de alteraciones del ritmo o soplos) y la auscultación carotídea.

La ***estabilidad* se evaluará durante la marcha y mediante** la prueba de Romberg. Los pacientes con pérdida o alteración vestibular bilateral pueden presentar inestabilidad al ocluir los párpados; si además padecen alteración del sentido de la posición, la inestabilidad se manifiesta aun con los ojos abiertos. Cuando la lesión es unilateral y crónica, la inestabilidad es infrecuente. Los pacientes con alteraciones cerebelosas degenerativas presentan ataxia proporcional a los otros signos cerebelosos.

El ***examen neurológico* debe ser completo, aunque** debe hacerse hincapié en el compromiso de los pares craneales para descartar un síndrome del ángulo pontocerebeloso (V, VII par), la presencia de nistagmo, un síndrome cerebeloso, compromiso piramidal (Babinski) y el examen vestibular **(cuadro 63-4-3)**

El ***examen otorrinolaringológico* debe incluir la evaluación** de la audición, así como la observación de las estructuras del oído accesibles.

El ***reflejo oculovestibular* normal determina la indemnidad** del aparato vestibular y se evalúa mediante la prueba del impulso cefálico. Dicha prueba consiste en hacer girar la cabeza del paciente hacia ambos lados (15-20°) sujetándola con las dos manos mientras este fija la mirada en la nariz del examinador. Se considera que la prueba está alterada cuando, al girar la cabeza hacia el lado afectado, los ojos del paciente acompañan inicialmente el giro, para luego, por medio de un movimiento sacádico de los ojos, reubicar la mirada en el centro (nariz del examinador). Por lo tanto, la maniobra indica el sitio (aparato vestibular) y el lado de la afección **(fig. 63-4-1)**.

CUADRO 63-4-2. Duración clásica del vértigo en función de las causas más frecuentes

Duración del episodio	Probable diagnóstico
Algunos segundos	Origen periférico
Varios segundos a algunos minutos	Vértigo posicional paroxístico benigno
Varios minutos hasta una hora	AIT (de fosa posterior)
Horas	Enfermedad de Ménière, migraña, neurinoma del acústico
Días	Etapas tempranas de la neuronitis vestibular aguda, ACV, migraña, esclerosis múltiple
Semanas (persistente)	Psicógeno, central

AIT: accidente isquémico transitorio; ACV: accidente cerebrovascular.

Exámenes complementarios

Pruebas auditivas

- ***Audiometría y logoaudiometría:* evalúan la audición.**
- ***Potenciales evocados auditivos de tronco:* son útiles** para examinar el nervio coclear y la vía auditiva en el tronco cerebral. Si están alterados, es necesario completar el examen con una resonancia magnética (RM) de cerebro, estudiando fundamentalmente la fosa posterior.
- ***Electrococleografía:* es una variante de los potenciales** evocados auditivos de tronco utilizando electrodos de aguja. Si el resultado es anormal, resulta muy sugestivo de síndrome de Ménière.

Pruebas vestibulares

- ***Electronistagmografía:* pone en evidencia el nistagmo** espontáneo o posicional, así como asimetrías vestibulares (paresias, parálisis o hiperexcitabilidad).
- ***Prueba del sillón rotatorio* o *de Bárány* (Epónimos ☜): mide la función vestibular de ambos oídos** simultáneamente. Resulta útil para déficits vestibulares bilaterales; es sensible pero no específica cuando el déficit es unilateral (no sirve para identificar el lado deficitario).

CUADRO 63-4-3. Síntomas y signos asociados con las distintas causas de vértigo

Síntomas	Probable diagnóstico
Dolor mastoideo	Neurinoma del acústico, otitis media
Síntomas de foco neurológico	Tumor del ángulo pontocerebeloso, ACV, esclerosis múltiple
Cefalea	Neurinoma del acústico, migraña
Pérdida de la audición	Enfermedad de Ménière, neurinoma del acústico, colesteatoma, otoesclerosis, AIT-ACV con compromiso de la arteria cerebelosa inferoanterior
Alteraciones del equilibrio	Neuronitis vestibular aguda, tumor del ángulo pontocerebeloso
Nistagmo	Vértigo central o perférico
Tinnitus	Neuronitis vestibular aguda, enfermedad de Ménière, laberintitis aguda

AIT: accidente isquémico transitorio; ACV: accidente cerebrovascular.

Estudios por imágenes

- ***RM cerebral con gadolinio y sin él:*** **permite visualizar el** VIII par craneal, el cerebelo, el tronco encefálico, la sustancia blanca periventricular (enfermedades desmielinizantes).
- ***Tomografía computarizada (TC) de la base del cráneo:*** es solo superior a la resonancia en el examen de las estructuras del oído y el hueso. No se debe solicitar TC de encéfalo para evaluar la fosa posterior, ya que las estructuras óseas adyacentes generan artefactos que distorsionan la imagen.
- ***Otros exámenes complementarios*** **se realizarán de** acuerdo con las consideraciones etiológicas de cada paciente en particular (p. ej., EEG, Holter, ***tilt test,*** **etc.).** Los exámenes del laboratorio identifican la etiología del vértigo en menos del 1% de los casos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si el vértigo se presenta o presentó con los ***cambios de posición*** **(de la cabeza o corporal) y se asocia con un examen** neurológico normal, es muy probable que corresponda a un **vértigo posicional paroxístico benigno** (VPPB) o esté asociado con traumatismos craneales. En este caso, es conveniente realizar la prueba de Dix-Hallpike **(fig. 63-4-2). La *maniobra de Dix-Hallpike* tiene un** valor predictivo positivo de 83% y predictivo negativo de 52% para el diagnóstico de VPPB **(caso clínico 63-4-1) (caso clínico 63-4-3 ☜).**

Si, en cambio, el examen neurológico pone de manifiesto otros signos de compromiso del tronco o del cerebelo, debe completarse el estudio con imágenes (RM) de encéfalo para descartar **procesos estructurales de la fosa posterior que pueden ser desmielinizantes, vasculares (isquémicos del territorio vertebrobasilar, hemorrágicos vermianos), tumores, malformaciones de la charnela occipital (caso clínico 63-4-2 y caso clínico 63-4-4 ☜).**

La **hipotensión postural, que suele provocar mareos,** puede estar acompañada por vértigo, que se manifiesta únicamente al incorporarse, y está ausente durante el reposo y/o al girar la cabeza.

Por otro lado, si el síndrome vestibular aparece acompañado por ***cefaleas,*** **debe considerarse la posibilidad de migraña basilar. Si existe *hipoacusia* concomitante, debe** considerarse el **síndrome de Ménière**, en el que se pone de manifiesto una hipoacusia fluctuante para los tonos bajos, el vértigo es rotatorio o giratorio y obliga al paciente a mantenerse en reposo. La duración varía de minutos a horas. La fase lenta del nistagmo es hacia el oído afectado. Los síntomas pueden recurrir varias veces a la

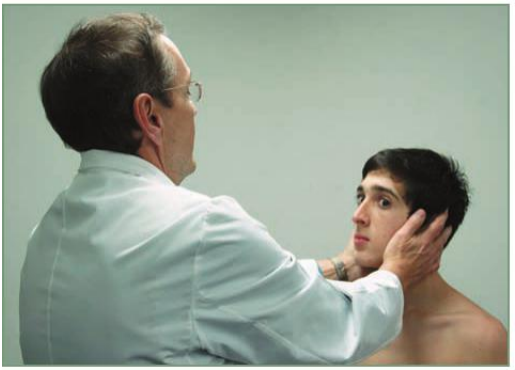


Fig. 63-4-1. Prueba de impulso cefálico.

CASO CLÍNICO 63-4-1

Guadalupe, de 31 años, sin antecedentes patológicos personales, consultó por sensación de giro de inicio súbito asociado con náuseas, vómitos y sudoración de algunos segundos de duración que apareció al recostarse. Se le practicó una maniobra semiológica y en ella se evidenció nistagmo horizontal y de torsión combinados que corrige al mirar un punto fijo.

¿Cuál es esa maniobra?

¿Cuál es su interpretación diagnóstica?

COMENTARIO

Frente a este escenario, sin duda se practicó la maniobra de Dix-Hallpike y, por lo hallazgos que arrojó, el diagnóstico más probable es el de vértigo posicional paroxístico benigno.

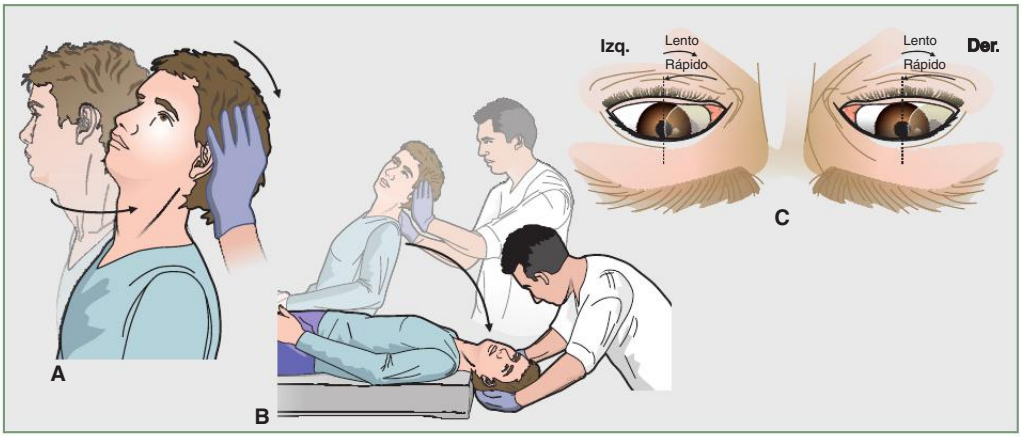


Fig. 63-4-2. Prueba de Dix-Hallpike en un paciente con vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). A. Con el paciente sentado sobre la camilla se rota la cabeza del paciente 30-45 grados hacia el lado izquierdo. **B.** El examinador mueve al paciente, que mantiene los ojos abiertos, de la posición de sentado a la de decúbito, con la cabeza rotada y el cuello extendido unos 30 grados por debajo del plano de la camilla. **C.** Se observan los ojos y se debe verificar la latencia, duración y dirección del nistagmo y del vértigo, si están presentes. La maniobra se repite luego de 30 segundos con la cabeza girada hacia el lado opuesto. La prueba se considera positiva si aparece el nistagmo y/o el vértigo en la posición acostada. Las flechas muestran la dirección del nistagmo en un paciente con VPPB. Modificada de Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW. Does This Dizzy Patient Have a Serious Form of Vertigo? JAMA evidence. The rational clinical examination. Evidence-based clinical diagnosis. Philadelphia: McGraw-Hill; 2009. p. 709.

semana o bien puede haber remisiones de varios años de duración. Las pruebas calóricas muestran una pérdida del nistagmo térmicamente inducido en el lado comprometido. En el 10% de los casos, la afección es bilateral **(caso clínico 63-4-5 ☜)**.

Si el ataque de vértigo fue paroxístico y monofásico, se presentó en un adulto joven y fue precedido por una infección viral de las vías aéreas superiores en ausencia de síntomas auditivos, debe considerarse el diagnóstico de **neuronitis vestibular. El examen revela paresia vestibular** de un lado (ausencia de respuesta a la estimulación calórica) y nistagmo con componente rápido contralateral, que se inhibe mediante la fijación visual. Los síntomas ceden al cabo de pocos días, aunque suele persistir durante varias semanas un componente posicional.

Caso clínico 63-4-2

Garcilaso, de 58 años, diabético, hipertenso y dislipidémico, consultó por un mareo permanente de inicio súbito, de 24 horas de evolución, sin relación con los cambios de posición ni con la actividad física, asociado con pérdida de la audición y episodios aislados de náuseas. En el examen físico se evidenció: FC: 76 por minuto regular, TA: 130/80 mm Hg sin ortostatismo, nistagmo vertical que no se modifica con la fijación de la mirada, signo de Romberg negativo y alteración de la prueba índice-nariz en el miembro superior derecho (descompone el movimiento durante toda la maniobra).

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué estudio solicitaría inicialmente?

Comentario

Ante un paciente mayor de 50 años y con el antecedente de diabetes, HTA y dislipidemia que comienza súbitamente con mareos, el médico debe diferenciar si la causa es hemodinámica o neurológica de origen central, ya que son las etiologías más probables. Los hallazgos en el examen físico son característicos de vértigo de origen central y el estudio que inicialmente se debe solicitar es la RM de encéfalo con difusión, en busca de lesiones isquémicas, en primera instancia en fosa posterior, más precisamente en el territorio de la arteria cerebelosa inferoanterior.

El vértigo es a menudo síntoma de un **neurinoma del acústico; a medida que el tumor crece, se compromete** primero la rama vestibular y luego la rama coclear del VIII par, el V y VII par, y el hemisferio cerebeloso homolateral. Cuando es evidente la afección coclear, el vértigo ha desaparecido, pues la rama vestibular ya está muy comprometida. Este síndrome se conoce como del ***ángulo pontocerebeloso*. El examen complementario para confirmar el diagnóstico** es la RM cerebral con gadolinio.

En las **lesiones del tronco encefálico, el vértigo no se** produce acompañado por trastornos auditivos, puesto que las vías se separan al entrar en él, los síntomas suelen ser más persistentes, el nistagmo es variable, unidireccional o bidireccional, puramente horizontal, vertical o rotatorio, y empeora al fijar la mirada. La localización central se pone en evidencia por los signos concomitantes (compromiso de pares craneales, tractos motores, etc.), aunque no siempre están presentes, lo cual puede entorpecer el diagnóstico. Ante un paciente con vértigo y pérdida aguda de la audición, y sin síntomas de enfermedad de Ménière, se debe pensar que el vértigo es de origen central.

En resumen, ante un paciente con un síndrome vertiginoso claramente reconocido por la anamnesis, deben considerarse dos orígenes, uno periférico y otro central **(cuadro 63-4-4)**.

CUADRO 63-4-4. Diagnóstico diferencial entre el vértigo de origen central y origen periférico

Características	Periférico	Central
Nistagmo	Combinación entre horizontal y de torsión; se inhibe con la fijación de la mirada, mejora luego de algunos días	Vertical, horizontal o de torsión (no combinado), no se inhibe con la fijación de la mirada, duración de semanas a meses y puede cambiar de dirección con la mirada hacia la fase rápida del nistagmo
Alteraciones del equilibrio	Leve a moderada	Marcada, altera la marcha y la posición de pie
Náuseas y vómitos	Pueden ser intensos	Variable
Pérdida de la audición, ***tinnitus***	Habitual	Infrecuente
Duración de los síntomas luego de las maniobras provocadoras	> 20 segundos	Entre 20 y 5 segundos
Reflejo oculovestibular	Alterado (vestibular)	Normal

Véase **Bibliografía** cap. 63-4 *Mareo, vértigo y trastornos del equilibrio*
Véase **Autoevaluación** cap. 63-4 *Mareo, vértigo y trastornos del equilibrio*

CAPÍTULO 63-5

Movimientos anormales involuntarios

Federico Micheli y Sergio P. Díaz

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del tono, la postura y el movimiento caracterizan a un gran grupo de enfermedades neurológicas que reciben el nombre genérico de ***enfermedades extrapiramidales*****. En los últimos años esta denominación** ha sido criticada y dejada de lado, al punto que ahora es más frecuente llamarlas como ***enfermedades de los ganglios basales*** **o simplemente movimientos anormales involuntarios.**

Son muchos los cuadros neurológicos que cursan con alteraciones del movimiento, pero sin duda el más habitual y conocido es la enfermedad de Parkinson. Prácticamente todos los médicos están de algún modo familiarizados con sus síntomas, pero no ocurre lo mismo con otras enfermedades menos frecuentes para las cuales se consulta al neurólogo con cierta asiduidad. En ocasiones se trata de enfermedades primariamente neurológicas, mientras que, en otras, los movimientos involuntarios constituyen una manifestación más de una enfermedad sistémica.

DEFINICIÓN

Los trastornos del movimiento son una disfunción neurológica en la cual puede haber exceso de movimiento (**hipercinesias**) **o pobreza y lentitud de movimientos (hipocinesia). Los movimientos anormales se establecen** en el paciente en forma involuntaria a partir de una alteración en la regulación motora.

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los trastornos del movimiento se producen por alteraciones patológicas en los ganglios basales, grupo de núcleos de sustancia gris localizados en la profundidad del cerebro (caudado, putamen, globo pálido), del diencéfalo (núcleo subtalámico) y del mesencéfalo (sustancia negra) (véase también cap. 66-8 ***Síndromes extrapiramidales*****).**

Una excepción a lo anterior es la patología del cerebelo que produce un compromiso en la coordinación del movimiento (ataxia), en el alcance de este (se sobrepasa o no se alcanza el blanco [dismetr**ía]), hipotonía, disartria y** temblor de acción y postural.

Las funciones de los ganglios basales son:

- modulación del ***tono muscular*****,**
- modulación de los ***movimientos voluntarios*****,**
- producción de ***movimientos automáticos*** **(aquellos que** realiza el hombre sin intervención de la voluntad, desencadenados por un estímulo afectivo, como por ejemplo la mímica emocional o los movimientos instintivos de defensa o reacción),
- producción de ***movimientos asociados*** **(los que acom-**pañan a un movimiento voluntario, como por ejemplo el balanceo de los brazos al caminar).

Por lo tanto, las lesiones de los ganglios basales se traducen clínicamente como:

- alteración del tono muscular (hipertonía, hipotonía y distonías),
- alteración de los movimientos voluntarios (hipercinesias e hipocinesias),
- pérdida de movimientos automáticos,
- pérdida de movimientos asociados.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍAS

En el **cuadro 63-5-1 se presenta una clasificación de** los movimientos involuntarios.

CUADRO 63-5-1. Movimientos involuntarios

Normales
- Temblor fisiológico
- Movimientos automáticos y asociados
- Mioclonías y fasciculaciones benignas

Anormales

Hipercinesias
- Temblor
- Corea
- Balismo
- Atetosis
- Crisis oculógiras
- Mioclonías
- Distonías
- Discinesias bucolinguales
- Tics

Hipocinesias
- Parkinsonismo

Hipercinesias

Temblor

Es un movimiento involuntario originado por la cocontracción alternante de músculos antagonistas que se manifiesta en oscilaciones rítmicas en diversas partes del cuerpo. Su causa puede ser fisiológica o patológica, y su presentación, transitoria o permanente. Cesa durante el sueño. Existen diversos tipos de temblores que podrían clasificarse de la siguiente manera:

- ***según su velocidad:*** **pueden ser *rápidos*** **(aquellos que** producen de 9 a 12 oscilaciones por segundo), ***medianos*** **(de 6 a 8 oscilaciones por segundo) o *lentos*** **(4 a 6** oscilaciones por segundo);
- ***según su amplitud:*** **si tienen escasa amplitud se los** llama temblor ***fino*****, mientras que si la amplitud es** grande se los denomina temblor ***grosero*** **o *grueso***.
- ***según el momento de aparición:*** **se clasifican en tem-**blor de ***reposo*** **(se pone en evidencia cuando el paciente** está sentado con las manos sobre las rodillas); temblor *postural* **(se presenta cuando el paciente adopta una** actitud fija, como mantener los brazos extendidos), y temblor ***cinético o intencional*** **(aparece en el transcurso** de un movimiento);
- ***según su localización:*** **pueden establecerse local-**mente (cabeza, manos, etc.) o ser generalizados;
- ***según su etiología:***
  - ***Temblor parkinsoniano:*** **se presenta tanto en la en-**fermedad de Parkinson como en los parkinsonismos secundarios a infecciones, tóxicos o fármacos. Es un temblor de reposo o de actitud, que disminuye con los movimientos intencionales (a diferencia del temblor fisiológico) y aumenta ante situaciones de estrés (al igual que todos los demás tipos de temblor). Su velocidad es lenta y su amplitud, grande. Se localiza con cierta preferencia en los dedos de las manos y en los brazos, lo que otorga al paciente el típico gesto de "contar monedas". El comienzo es por lo común unilateral.
  - ***Temblor fisiológico:*** **surge ante situaciones de ansie-**dad o fatiga y se debe a un aumento en la liberación de adrenalina. Es un temblor postural, rápido y fino, que se localiza sobre todo en los dedos y en las manos.
  - ***Temblor cerebeloso:*** **característico de lesiones que** dañan las vías cerebelosas. Es un temblor intencional que aparece al realizar movimientos voluntarios y se localiza preferentemente en los miembros superiores.
  - ***Temblor esencial:*** **es un trastorno hereditario que** puede presentarse como postural o intencional. Es un temblor lento, de mediana amplitud, que por lo general afecta las manos, la cabeza y la voz. Puede comenzar en forma unilateral y luego hacerse bilateral. Tiende a aumentar con la edad. Su fisiopatología se desconoce; puede deberse a un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, o a una acentuación del temblor fisiológico **(caso clínico 63-5-1).**
  - ***Temblor de la enfermedad de Wilson:*** **la degenera-**ción hepatolenticular puede producir temblor; el más característico es un temblor proximal en los

Caso clínico 63-5-1

Gandolfo, de 64 años, sin antecedentes patológicos de importancia, refiere la presencia de temblor en los miembros superiores, fundamentalmente en las manos, que se exacerba ante situaciones estresantes y mejora cuando se tranquiliza. Cuenta que en realidad lo padece desde hace años pero que en los últimos tiempos ha empeorado. Al principio fue unilateral y luego se hizo bilateral.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué esperaría encontrar en el examen físico?

¿Qué prueba diagnóstica realizaría?

Comentario

El diagnóstico más probable por el cuadro clínico del paciente es el de temblor esencial; seguramente se verificará un temblor lento y de mediana amplitud. Este tipo de temblor responde característicamente al consumo de alcohol, por lo que, con las precauciones adecuadas, se lo puede utilizar como herramienta diagnóstica.

miembros superiores, grueso, de amplitud importante, al colocar los brazos levantados y flexionados al frente (temblor que se asemeja a "batir alas"). En el cuadro 63-5-2 **se resumen los distintos tipos de** temblor.

Corea

Son movimientos involuntarios rápidos, irregulares, sin un propósito definido y arrítmicos, que fluyen de una parte del cuerpo a otra, originados por contracciones bruscas y breves de cualquier grupo muscular. Los movimientos son desordenados e irregulares y pueden afectar las extremidades ("marcha de payaso"), los músculos de la fonación, de la cara y respiratorios. Se presentan durante el reposo o interrumpen un movimiento voluntario normal. En esta última situación, por lo general el paciente intenta disimularlo incorporando el movimiento parásito a un acto voluntario. Las personas que padecen esta afección no logran contracciones sostenidas, como mantener un puño cerrado o la lengua protruida. Los movimientos coreicos se exacerban por factores emocionales y cesan durante el sueño. La lesión que da origen a este trastorno suele asentar en el cuerpo estriado, en el que suele hallarse un desequilibrio de neurotransmisores (déficit de acetilcolina y GABA con exceso de dopamina), aunque probablemente el compromiso del SNC es más amplio y difuso. Los movimientos coreicos pueden observarse en distintas enfermedades; entre las más frecuentes se encuentran:

- ***Corea de Huntington:*** **es una enfermedad hereditaria,** de carácter autosómico dominante, que se inicia por lo general en la adultez con movimientos coreicos en la cara o en los miembros superiores y luego se generaliza. Los acompañan alteraciones en la personalidad y en la capacidad cognitiva. En forma tardía suelen aparecer disartria y disfagia.
- ***Corea de Sydenham:*** **es una enfermedad relacionada** con la infección por el estreptococo beta hemolítico y la fiebre reumática. Su aparición se produce entre los 5 y los 15 años, con mayor incidencia en el sexo femenino. Suele ser generalizada y autolimitarse en pocos meses, dejando como secuela una hipersensibilidad dopaminérgica en el cuerpo estriado capaz de ocasionar recidivas ante ciertos fármacos o el embarazo.
- ***Corea farmacológica:*** **comúnmente causada por alti**bajos en las concentraciones plasmáticas de levodopa en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, o por la administración de anticonceptivos orales, difenilhidantoína y antipsicóticos **(caso clínico 63-5-3** ☜**)**.
- ***Otras causas:*** **pueden hallarse movimientos coreicos** en casos de encefalitis, tirotoxicosis, lupus eritematoso sistémico, policitemia vera e histeria **(caso clínico 63-5-2). En estos casos se habla de corea sintomática.**

Balismo

Es una variedad de la corea que se produce en forma unilateral, por lo que se la conoce como ***hemibalismo*****. Los**

CUADRO 63-5-2. Características de los distintos tipos de temblor

Tipo de temblor	Localización	Características	Lesión
Parkinsoniano	Preferentemente en los dedos de las manos y en los brazos	De reposo o de actitud Disminuye con los movimientos intencionales Se exacerba con el estrés Lento y de gran amplitud	Sustancia nigra
Fisiológico	En los dedos y en las manos	Aparece en estados de estimulación adrenérgica Postural, fino y rápido	Carece de lesión
Cerebeloso	En los miembros superiores	Temblor intencional	En las vías cerebelosas
Esencial	Compromete las manos, la cabeza y la voz	Es un temblor postural o intencional Lento y de mediana amplitud Se exacerba con el estrés y mejora con el alcohol	Desequilibrio entre el sistema nervioso autónomo o por exacerbación del temblor fisiológico
Enfermedad de Wilson	Temblor en la región proximal de los miembros superiores	Grueso y de gran amplitud	Degeneración hepatolenticular

Caso clínico 63-5-2

Paloma, de 33 años, con antecedentes de dos abortos espontáneos, comenzó a presentar episodios de movimientos involuntarios rápidos de gran amplitud en ambos miembros superiores, que se acentuaban en reposo y eran enmascarados con el movimiento voluntario. Estos episodios se exacerbaban con el estrés y los estados emocionales. Por momentos, los movimientos se generalizaban. En ocasiones presentaba marcha de payaso. En el examen físico se evidenció ***livedo reticularis*** **en ambos miembros inferiores.**

¿Cómo clasificaría estos movimientos anormales?

¿Dónde ubicaría la lesión neurológica?

Comentario

Por las características de los movimientos, el diagnóstico más probable es el de corea. Por la falta de antecedentes familiares se descarta la etiología hereditaria (corea de Huntington), así como la corea de Sydenham por la falta de antecedentes de fiebre reumática. El antecedente de abortos reiterados y la ***livedo reticularis*** **hacen probable la etiología de anticuerpos antifosfolípidos**, que se confirmaron con el hallazgo de un inhibidor lúpico. La lesión neurológica se debe a trombosis en las arterias de los núcleos de la base y específicamente en el estriado (putamen y núcleo caudado). El diagnóstico es corea sintomática de otra enfermedad general.

movimientos tienen mayor amplitud y violencia, predominan en el miembro superior y se asemejan a un lanzamiento o sacudida. A menudo su causa es vascular (infartos o hemorragias en el núcleo subtalámico de Luys o en su vecindad), por lo que se establecen en forma brusca y pueden ceder en semanas o perdurar en el tiempo.

Atetosis

Se denomina así a ciertos movimientos distónicos que afectan las manos.

Mioclonías

Son contracciones bruscas y breves de uno o varios grupos musculares originadas por compromiso del sistema nervioso central (corticales, subcorticales o espinales). Pueden ser rítmicas o arrítmicas, espontáneas o reflejas, localizadas o generalizadas, positivas o negativas (***flapping*** **o asterixis en la encefalopatía hepática)** **(caso clínico 63-5-4 ☜)**.

Distonías

Se trata de contracciones sostenidas de músculos antagonistas, que dan origen a posturas anormales y movimientos lentos de torsión. Las formas primarias pueden comenzar en la niñez (suelen ser generalizadas) o en la edad adulta (predominan las formas localizadas, como el tortícolis espasmódico o el blefaroespasmo). Las formas secundarias comienzan a cualquier edad, según las causas que las originan.

Discinesias bucolinguales

Son movimientos involuntarios lentos, estereotipados y continuos que se generan en la lengua, los labios o la mandíbula. Se producen en pacientes de edad avanzada o sometidos a tratamientos prolongados con neurolépticos. Se cree que su causa radica en un fenómeno de hipersensibilidad dopaminérgica y aumento en su síntesis, secundario a un bloqueo en el cuerpo estriado.

Tics

Se trata de movimientos involuntarios breves y bruscos que se repiten de la misma manera, comprometiendo segmentos corporales definidos. Pueden ser motores (mioclónicos, distónicos, tónicos) o fónicos. A su vez, pueden ser simples o complejos. Los tics fónicos están presentes en el ***síndrome de Gilles de la Tourette.*** **Habitualmente hay** una combinación de ambos tipos de tics. Son movimientos que se exacerban por factores emocionales, cesan durante el sueño y pueden ser suprimidos voluntariamente por instantes, aunque después persiste un sentimiento de angustia.

Hipocinesias

Parkinsonismo

Los trastornos hipocinéticos son aquellos que evolucionan con una disminución de la amplitud y lentitud de movimiento.

El más importante es el ***síndrome parkinsoniano*** **y** está caracterizado por bradicinesia, rigidez en rueda dentada, temblor de reposo y alteración de los reflejos posturales.

Hay diferentes causas de parkinsonismo que se pueden dividir en tres grupos: idiopático (enfermedad de Parkinson); sintomáticos (fármacos: neurolépticos; tóxicos: manganeso, 1-metil-4-fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina [MPTP]) y parkinsonismos asociados con degeneraciones multisistémicas (parálisis supranuclear progresiva, atrofia olivopontocerebelosa, enfermedad de Shy-Drager). La enfermedad de Parkinson o parkinsonismo idiopático es el más frecuente; los estudios anatomopatológicos han permitido estimar que constituye el 70-75% de los síndromes parkinsonianos, y su diagnóstico es eminentemente clínico **(caso clínico 63-5-5 ☜)**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con movimientos anormales involuntarios, se deben responder las siguientes preguntas:

- ¿Es un trastorno hipercinético o hipocinético?
- ¿Cuál es la fenomenología del movimiento?
- ¿En qué situación se produce el movimiento y qué lo suprime?
- ¿Existen otros signos además de los movimientos anormales?
- ¿Cuál es la etiología; existe tratamiento?

¿Es un trastorno hipercinético o hipocinético?

A grandes rasgos, los trastornos del movimiento pueden clasificarse en aquellos en los que predomina un ***ex-***

ceso de movilidad **o de movimientos anormales (p. ej.,** corea) y aquellos en los que el signo más destacado es la *pobreza de movimientos* **(enfermedad de Parkinson). Es** importante enfatizar que en casi todos los cuadros existe una combinación variable de hipocinesia e hipercinesia; por ejemplo, en la enfermedad de Parkinson hay lentitud e hipomimia típicas de la hipocinesia, pero también temblor, que es una hipercinesia, mientras que en la enfermedad de Huntington hay movimientos coreicos (hipercinesia) pero también hay, por ejemplo, hipomimia, que es manifestación de una hipocinesia de base.

La hipocinesia es el rasgo más constante de la afección de los ganglios de la base y de alguna manera se manifiesta en todas estas enfermedades si se la busca con detenimiento. Por lo general, los trastornos hipercinéticos son hipotónicos (coreas), mientras que los hipocinéticos son hipertónicos (Parkinson).

Al hacer este análisis se puede encasillar al paciente en dos grandes grupos de enfermedades: por un lado, los síndromes hipocinéticos, lo que prácticamente es sinónimo de Parkinson y parkinsonismos, y los hipercinéticos, que son más heterogéneos.

Cuando se hace el diagnóstico de un síndrome rígido acinético, la pregunta que sigue es si se trata o no de una ***enfermedad de Parkinson*** **(EP). Las manifestaciones de** esta enfermedad son bien conocidas e incluyen ***temblor*** *de reposo, rigidez, bradicinesia y trastornos en los reflejos posturales*. **Los parkinsonismos son una serie de enfer-**medades que presentan, por lo menos en su inicio, síntomas semejantes a la enfermedad de Parkinson pero que se diferencian por su evolución y respuesta al tratamiento. Los exámenes complementarios pueden ayudar a diferenciar estos cuadros de la EP, pero hay algunos datos clínicos que también suelen ser útiles.

Cuando el trastorno es ***bilateral y simétrico, no hay*** *temblor, la disartria* **es marcada desde el comienzo,** hay gran ***compromiso de la marcha*** **desde el princi-**pio de la enfermedad, gran ***compromiso autonómico o dete-***rioro cognitivo **temprano, se debe sospechar que no se trata** de una enfermedad de Parkinson sino de un ***parkinsonismo***. La presencia de signos cerebelosos o la falta de respuesta a la levodopa también son un argumento en contra del diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

¿Cuál es la fenomenología del movimiento?

De acuerdo con la descripción antes realizada se establecerá en primera instancia si el paciente padece un cuadro de temblor, corea (balismo o hemibalismo), mioclonía, distonía o tic.

Vale la pena mencionar dos hechos frecuentes en la práctica. El primero es que en un mismo paciente puede coexistir más de un movimiento, y esto, en lugar de producir confusión, es un factor que puede sugerir la etiología o el diagnóstico al médico experimentado. El segundo es más difícil de evaluar si no se lo tiene presente: en ocasiones, los pacientes realizan movimientos para contrarrestar el movimiento anormal, de tal modo que lo que se ve en el examen es la suma del movimiento anormal más la maniobra que el paciente realiza para bloquearlo. En la literatura médica francesa se lo conoce como ***gesto antagonista***. **Para visualizar el movimiento anormal se le debe** decir al paciente que deje que este se exprese con la mayor intensidad posible, ya que esto es fundamental para hacer el diagnóstico correcto y establecer una terapéutica apropiada.

¿En qué situación se produce el movimiento y qué lo suprime?

Es importante determinar no solo las características del movimiento sino también las circunstancias de aparición, pues resulta muy útil para establecer el diagnóstico y la etiología. Así, los ***temblores*** pueden clasificarse como temblor ***de reposo, postural*** **y** ***de acción***. **El de reposo es** característico de la enfermedad de Parkinson, mientras que el postural es típico del temblor esencial.

La ***mioclonías*** **pueden presentarse en reposo, al man-**tener una postura o realizar una acción; asimismo, pueden desencadenarse ante determinados estímulos, como el tacto o el dolor o la estimulación luminosa o auditiva. Esto último puede registrarse con aparatos neurofisiológicos y así se obtiene un dato objetivo. Las mioclonías que se producen al despertar sugieren fuertemente el diagnóstico de ***epilepsia mioclónica juvenil*** **o** ***enfermedad de*** *Janz*.

Las ***distonías*** **que comienzan en el reposo suelen ser** sintomáticas o secundarias. Las distonías idiopáticas por lo general comienzan como una distonía de acción específica, es decir que solo se presenta al realizar un movimiento determinado, como por ejemplo escribir o atarse los zapatos; posteriormente aparecen al efectuar otros movimientos y, por último, lo hacen en el reposo. Otro ejemplo particular de distonía es una variedad cuyos síntomas fluctúan, empeorando durante el transcurso del día, por lo cual, para observarla en su máxima dimensión, hay que evaluar al paciente en horario vespertino; esta cronología horaria es típica de la ***distonía hereditaria pro-***gresiva **con marcada fluctuación diurna, un cuadro con** respuesta muy notable a la levodopa.

Los ***movimientos distónicos/coreicos*** **que se presen-**tan en forma paroxística son característicos de las coreoatetosis o discinesias paroxísticas. Algunas se desencadenan con el movimiento (cinesigénicas), otras con el café (distónicas) y otras durante el sueño (nocturnas).

¿Existen otros signos además de los movimientos anormales?

La presencia de otros síntomas o signos neurológicos constituye un elemento de gran importancia para establecer el diagnóstico del cuadro.

La presencia de deterioro cognitivo sugiere trastornos casi siempre graves, como cuadros metabólicos, degenerativos o infecciosos. La presencia de signos piramidales y autonómicos es característica de cuadros multisistémicos. La ausencia de reflejos secundaria a una polineuropatía en un paciente con corea es típica de la coreoacantocitosis. En varios trastornos puede observarse automutilación, entre ellos la coreoacantocitosis (corea, distonía, tics y parkinsonismo), la enfermedad de Lesch-Nyhan (corea, distonía) y eventualmente el síndrome de Gilles de la Tourette. Caracterizan a este síndrome los trastornos obsesivo-compulsivos, el déficit de atención con hiperactividad y los tics fónicos y motores.

Por otra parte, otros hallazgos no neurológicos pueden también ser muy importantes: el anillo esclerocorneal de Kayser-Fleischer en un paciente distónico es prácticamente patognomónico de enfermedad de Wilson. La hepatopatía en el mismo paciente es igualmente sugestiva de esta enfermedad.

¿Cuál es la etiología? ¿Existe tratamiento?

Una vez analizados todos los puntos anteriores, hacer el diagnóstico de certeza y establecer su etiología permitirá: indicar el tratamiento apropiado, establecer el pronóstico y brindar un consejo genético.

Para el primer punto se evaluará qué posibilidades de tratamiento tiene el paciente; este puede ser etiológico o sintomático. Se analizará si el cuadro es progresivo, estable, o si se trata de un trastorno autolimitado en el tiempo. En principio, se tratará por todos los medios de hacer un tratamiento etiológico y racional, y solo si este no es posible se efectuará tratamiento sintomático. Un ejemplo de tratamiento específico es el caso de la enfermedad de Wilson, que si se la deja librada a su evolución natural tiene mal pronóstico, pero si se la trata con quelantes o bloqueantes de la absorción del cobre puede ser compatible con una vida normal.

Ante un paciente joven con movimientos anormales involuntarios, se debe tener presente la enfermedad de Wilson como posible diagnóstico.

La enfermedad de Parkinson es probablemente el trastorno del movimiento sobre el que existe mayor conocimiento; la terapia sustitutiva con levodopa tiene una utilidad muy notable, al punto de que uno de los criterios diagnósticos es la respuesta a este fármaco; sin embargo, no modifica el curso de la enfermedad, que lamentablemente sigue progresando a pesar del tratamiento. En la corea de Huntington, el tratamiento sintomático con neurolépticos, si bien cuestionable por muchos factores, disminuye la intensidad de los movimientos. Ambos son ejemplos de enfermedades crónicas y progresivas. Es diferente, en general, el caso de una hemicorea vascular que suele tener una evolución regresiva. El diagnóstico de muchas de estas enfermedades (corea de Huntington, distonía generalizada primaria) se hace en la actualidad mediante el examen de DNA.

Véase **Bibliografía** cap. 63-5 *Movimientos anormales involuntarios*
Véase **Autoevaluación** cap. 63-5 *Movimientos anormales involuntarios*

CAPÍTULO 63-6

Debilidad muscular

Federico Micheli y Francisco Azzato

DEFINICIÓN

La debilidad o **paresia** es la disminución de la fuerza muscular que lleva al paciente a una incapacidad para realizar las funciones habituales de un músculo o grupo muscular. Debe diferenciarse de la **fatiga**, que es la percepción ***subjetiva* de debilidad; la paresia es la evidencia** *objetiva* **de disminución de fuerza muscular. Siempre se** debe interrogar sobre su forma de instalación, ya que puede ser aguda o crónica, y objetivar el tipo de distribución, simétrica o asimétrica, distal o proximal. Es imprescindible diferenciar si el cuadro se debe a un trastorno neurológico o a enfermedades sistémicas (EPOC, insuficiencia cardíaca, enfermedades oncológicas, anemia, etc.) como también si existen dolores musculares o articulares que impidan la realización del movimiento.

Siempre que se evalúa a un paciente con debilidad se debe tener presente que existen causas que pueden poner en riesgo la vida; es por ello que el examen debe ser global, partiendo de la anamnesis y los signos vitales para culminar con un examen físico detallado.

CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cualquier alteración que se establezca en la vía motora voluntaria, desde su origen a nivel de la corteza motora hasta su ejecución en el músculo estriado puede generar un cuadro de debilidad muscular. En este capítulo se abarcarán aquellos padecimientos que responden a trastornos nerviosos o musculares.

De acuerdo con el sitio donde se localiza la lesión, los cuadros de debilidad muscular pueden clasificarse de la siguiente manera:

1. Lesión de la motoneurona superior:
   - en los hemisferios cerebrales,
   - en el tronco encefálico,
   - en la médula espinal,
2. Lesión de la motoneurona inferior:
   - en el asta anterior,
   - en las raíces motoras,
3. Lesión del sistema nervioso periférico:
   - selectivas,
   - difusas,
4. Lesiones de la placa neuromuscular y del músculo.

Lesión de la motoneurona superior

La primera expresión de una afección leve de las vías motoras centrales (desde la corteza motora hasta la sinapsis con la motoneurona inferior en el tronco encefálico o en la médula espinal) está constituida por la pérdida de balanceo de los brazos o la rigidez en el balanceo de la pierna al caminar. Además de la paresia presente, se establece un aumento espástico del tono muscular, que es poco evidente o está ausente en las lesiones recientes y que aumenta con la cronicidad del cuadro; los reflejos osteotendinosos también se exacerban en etapas tardías. Una expresión temprana de la afección motora central es la respuesta plantar extensora (signo de Babinski). Véase también el capítulo 66-3 ***Síndrome piramidal.***

Dentro de la zona correspondiente a la motoneurona superior, la lesión puede ubicarse en distintos sitios, dando origen a cuadros clínicos distinguibles entre sí. De esta manera se puede establecer una primera clasificación entre las afecciones que se producen por encima de la decusación corticoespinal bulbar, provocando una debilidad motora contralateral, y aquellas situadas por debajo de ese entrecruzamiento y que se corresponden con cuadros de debilidad motora homolateral e inferiores al sitio lesionado. Estas lesiones suelen afectar también la función sensitiva. Las lesiones en el tronco encefálico pueden provocar disfunción de los pares craneales homolaterales. Cuando la vía motora sufre lesiones medulares focales, la debilidad resultante es de localización homolateral por debajo del segmento dañado, mientras que cuando el compromiso es difuso, la debilidad muscular suele asociarse con alteraciones sensitivas (por lesión de las vías ascendentes) o con alteraciones de la neurona motora inferior (por lesión del asta anterior o de las raíces motoras).

Se debe recordar que una buena manera de evaluar la altura de la lesión de la motoneurona superior es por medio del reflejo maseterino que, si se encuentra exacerbado, sugiere lesiones supratentoriales bilaterales, ya que su regulación se encuentra a este nivel.

Lesión de la motoneurona inferior

La distribución de la afección depende de los componentes del sistema motor inferior que estén alterados. El cuadro se presenta con debilidad y atrofia temprana de los músculos correspondientes al sector lesionado y con disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos asociados. A medida que progresa se presentan fasciculaciones en el sector muscular correspondiente a la distribución de las neuronas comprometidas, sin compromiso sensitivo.

Estas afecciones pueden diferenciarse de los cuadros generados por el daño establecido en las raíces motoras, en el cual la debilidad se distribuye por los dermatomas correspondientes y suele asociarse con síntomas de dolor y pérdida sensitiva en la misma distribución.

Las lesiones que afectan las células del asta anterior o las vías motoras periféricas proximales originarán cambios electromiográficos de desnervación y fasciculaciones en los músculos afectados.

Lesión del sistema nervioso periférico

Las lesiones selectivas del plexo braquial o lumbosacro son resultado de lesiones directas, por tracción, infiltrativas, vasculares o inflamatorias. Su distribución dependerá de los troncos o ramas del plexo que se encuentren afectados. Pueden aparecer dolor y pérdida sensitiva, según la patogenia subyacente.

Cuando la lesión es de un solo nervio (**mononeuropatía) o de nervios únicos múltiples (mononeuropatía múltiple) genera debilidad muscular limitada al** territorio comprometido, asociada con pérdida sensitiva en los nervios mixtos y disminución de los reflejos osteotendinosos. En las lesiones difusas o **polineuropatías, los nervios extensos** son los más vulnerables, por lo que la debilidad es máxima en las zonas distales y se extiende en sentido proximal a medida que progresa la lesión. Son frecuentes las afecciones sensitivas y la arreflexia.

Las lesiones periféricas distales a la célula del asta anterior o a la raíz pueden detectarse por la reducción de la amplitud y de la velocidad en la conducción motora de los nervios afectados.

Lesiones de la placa neuromuscular y del músculo

La distribución suele ser opuesta a la de las polineuropatías; los sectores proximales son los más vulnerables a los procesos miopáticos. En ellos, las primeras zonas afectadas suelen ser la cintura escapular y la pelviana, en forma simétrica. No hay compromiso sensitivo y las alteraciones en los reflejos son mínimas. La atrofia se relaciona con el grado de destrucción muscular y puede no hallarse en los primeros estadios de la enfermedad.

La debilidad muscular que presentan los pacientes con miastenia grave se correlaciona con el grado de uso muscular; los músculos más vulnerables son los extrínsecos

Caso clínico 63-6-1

Ámbar, de 40 años, sin antecedentes patológicos personales, consultó por debilidad en los cuatro miembros de instalación gradual desde hace 15 días asociada con trastornos deglutorios y dolor proximal en los miembros superiores e inferiores. En el examen físico se evidenció exantema en heliotropo en los párpados, eritema en la cara, cuello y hombros, y debilidad proximal en los cuatro miembros.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Cómo lo confirmaría?

Comentario

Por lo datos clínicos de la paciente y los hallazgos en el examen físico se debe pensar en primera instancia en una debilidad de origen miopático, más precisamente en dermatomiositis, si se tienen en cuenta los hallazgos cutáneos. Para confirmar el diagnóstico presuntivo se deben solicitar enzimas musculares (CPK y aldolasa), un EMG con el fin de confirmar el patrón miopático (potenciales polifásicos, fibrilaciones y potenciales de acción de alta frecuencia, entre otros) y biopsia de músculo.

Se debe tener siempre presente que la dermatomiositis se asocia con varios cánceres, entre los más frecuentes el de ovario, pulmón, páncreas, estómago, colorrectal y linfoma no Hodgkin (en orden de frecuencia).

Caso clínico 63-6-2

Fiona, de 45 años, diestra y con diagnóstico reciente de cáncer de mama, consultó por presentar desde hace 10 días, trastornos en la sensibilidad del miembro superior derecho, alteraciones en la articulación de la palabra y cefalea con predominio matinal. En los últimos 2 días agregó debilidad en el mismo miembro, náuseas y progresión de los síntomas previos. En el examen físico presentaba una frecuencia cardíaca de 64 latidos por minuto regular, presión arterial de 150-90 mm Hg, afasia global y paresia marcada con hipoestesia y reflejos osteotendinosos vivos en el miembro superior derecho.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué estudio complementario solicitaría para confirmarlo?

Comentario

El diagnóstico más probable frente a este cuadro es el de una metástasis cerebral del cáncer de mama con localización frontotemporoparietal izquierda, asociada con hipertensión endocraneana por lo que es indispensable el examen de fondo de ojo en busca de edema de papila bilateral y la realización de una resonancia magnética de encéfalo con gadolinio y sin él para confirmar la lesión. Se debe tener presente la manera gradual en que se presentaron los síntomas, típica de las lesiones ocupantes de espacio y poco frecuente en las patologías de origen vascular.

del ojo, los elevadores del párpado, los músculos faciales, cervicales y proximales de los miembros. No hay pérdida sensitiva ni alteración en los reflejos. Este cuadro de debilidad muscular se anula de manera temporaria con la inyección de agentes anticolinesterásicos de acción corta.

En las miopatías, tanto congénitas como adquiridas, los niveles séricos de enzimas musculares habitualmente están elevados **(caso clínico 63-6-1)**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe hacerse hincapié en la ***forma de comienzo***, la ***evolución clínica***, la ***distribución*** de la debilidad y los ***otros síntomas*** neurológicos asociados **(casos clínico 63-6-2 y 63-6-3)**. **Es preciso interrogar sobre la historia** de medicación concomitante, de exposición a tóxicos o de enfermedad febril reciente.

Según la forma de comienzo y la evolución de la debilidad, es importante diferenciar la de comienzo súbito en minutos u horas (accidentes cerebrovasculares), rápido en horas o días (Guillain-Barré) o lento en semanas o meses (polineuropatías, esclerosis múltiple) **(caso clínico 63-6-4 ☜)**.

Según el grupo muscular involucrado, los pacientes suelen consultar por:

- ***La paresia de los músculos inervados por los pares craneales:*** **paresia facial, que se manifiesta por imposibilidad** de ocluir los párpados, silbar, fumar o ingerir líquidos, además de la desviación de la comisura labial hacia el lado no parético, que puede provocar incapacidad para pronunciar correctamente y borramiento del surco nasogeniano del mismo lado. El compromiso (paresia) de los ***músculos extraoculares*** **se manifiesta** como diplopía o visión doble, asociada con ptosis palpebral cuando se compromete el III par. La debilidad de los músculos mandibulares se manifiesta como cansancio o imposibilidad de masticar. La debilidad de la lengua, la faringe y la laringe produce disartria, disfagia, voz nasal y regurgitación nasal **(caso clínico 63-6-5 ☜)**.
- ***La paresia de los músculos de las extremidades superiores:*** **provoca incapacidad para elevar los brazos por** encima de los hombros, por ejemplo para peinarse

Caso clínico 63-6-3

Dylan, de 19 años, sin antecedentes patológicos personales, sufrió en un accidente de auto un traumatismo en la columna vertebral a nivel dorsal, por lo cual es llevado de urgencia al hospital más cercano. Durante la evaluación refiere imposibilidad de mover ambos miembros inferiores y dolor a nivel dorsal. En el examen físico presentaba signos vitales normales, dolor en la columna vertebral en la región dorsal, banda de anestesia a nivel umbilical con una delgada región de hiperestesia por encima de esta e hipoestesia y paraplejía flácida por debajo de ella. Los reflejos osteotendinosos en los miembros inferiores se encontraban abolidos y la percusión del hipogastrio mostraba matidez con convexidad superior.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿A qué nivel se encuentra la lesión?

Comentario

El diagnóstico más probable es el de shock medular traumático con compromiso a nivel de D10. Nótese la ausencia de los reflejos en los miembros inferiores en las etapas tempranas de la afección del haz piramidal, y la presencia de globo vesical por el compromiso esfinteriano. Se debe recordar también que la banda de hipoestesia es un hallazgo característico de la transección medular completa e indica el sitio de la lesión.

(miopático) o levantar objetos pesados. Si la debilidad es más importante en las manos, puede haber dificultad al utilizar un encendedor, o bien en las tareas que requieren motricidad fina, como abotonarse la camisa (caso clínico 63-6-6 ☜).

- ***La paresia de los músculos de los miembros inferiores:*** puede manifestarse como incapacidad para levantarse de una silla, cruzar las piernas (miopático), o dificultad al caminar. Algunos pacientes definen la debilidad como "pesadez" en los miembros inferiores.

Examen físico

Para orientar el diagnóstico de la debilidad muscular se tendrán en cuenta los hallazgos en los siguientes elementos del examen físico.

Distribución de la debilidad

En el cuadro 63-6-1 se observa la distribución de la debilidad y su denominación. Cuando la debilidad es generalizada debe tenerse en cuenta si es ***simétrica*** o ***asimétrica***, y si tiene predominio ***proximal*** o ***distal***. Si los músculos comprometidos son los cervicales, debe sospecharse una miopatía (p. ej., polimiositis, distrofia miotónica). La afección de grandes grupos musculares (proximales y distales) de las extremidades orienta al diagnóstico de una lesión piramidal; por el contrario, si los músculos comprometidos son aislados o solo uno, lo más probable es que se trate de compromiso del sistema nervioso periférico. En este último caso los reflejos se encontrarán disminuidos o abolidos.

Trofismo muscular

El trofismo muscular se halla disminuido (***hipotrofia*** o *atrofia*) cuando existe compromiso del músculo o la neurona motora inferior en cualquier parte de su extensión (cuerpo neuronal en el asta anterior, raíz motora o nervio periférico), siempre y cuando no se esté evaluando al paciente en el momento agudo. En las lesiones de la neurona motora superior, la hipotrofia o atrofia es tardía y por desuso, y se asocia con signos de piramidalismo.

Tono muscular

Por definición, es la resistencia activa a la movilización pasiva; se trata de un fenómeno reflejo. La disminución del tono muscular se denomina ***hipotonía*** y se la encuentra asociada con la paresia de origen muscular, las afecciones del sistema nervioso periférico, las lesiones piramidales agudas o las de las neuronas motoras del asta anterior (poliomielitis, amiotrofias espinales).

CUADRO 63-6-1. Distribución de la debilidad y su denominación

Paresias o plejías	Nomenclatura
Un miembro	Monoparesia o monoplejía
Un hemicuerpo	Hemiparesia o hemiplejía
Ambos miembros inferiores	Paraparesia o paraplejía
Ambos miembros superiores	Diparesia o diplejía braquial
Los cuatro miembros	Cuadriparesia o cuadriplejía

CUADRO 63-6-2. Diferencias entre la lesión de la neurona motora superior y la de la neurona motora inferior

Neurona motora superior	Neurona motora inferior
Afecta grandes grupos musculares	Puede afectar músculos aislados
No hay atrofia, salvo por desuso	Atrofia de los músculos afectados
Hipertonía (espasticidad)	Hipotonía
Hiperreflexia	Hiporreflexia o arreflexia
Babinski y/o clonus	Fasciculaciones

CUADRO 63-6-3. Diagnóstico diferencial de la debilidad muscular

1. Debilidad bilateral

a) Miopatías
- Miopatías congénitas
- Miositis
- Parálisis periódicas

b) Enfermedades de la placa neuromuscular
- Miastenia grave
- Síndrome miasteniforme de Eaton-Lambert
- Botulismo

c) Radiculopatías compresivas
- Síndrome de cola de caballo

d) Neuropatías
- Polineuropatía diabética y alcohólica
- Polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda o síndrome de Guillain-Barré
- Neuropatía diftérica
- Porfiria
- Otras neuropatías (linfomas, citomegalovirus y HIV; suelen asociarse con dolor neurítico)

e) Afección piramidal
- Paraparesia por lesiones medulares
- Compresiones radiculomedulares
- Procesos inflamatorios medulares (mielitis)
- Degeneración combinada subaguda de la médula espinal
- Enfermedades de las neuronas motoras (compromiso exclusivo de ambas neuronas motoras)

2. Debilidad unilateral

a) Hemiplejías piramidales
- Hemiplejía motora pura
- Hemiplejía aguda con predominio faciobraquial
- Síndrome alterno
- Síndrome de Brown-Séquard

b) Monoplejía: puede ser secundaria a una lesión de la neurona motora superior (piramidalismo), inferior (parálisis flácida arrefléxica), del cuerpo neuronal (poliomielitis anterior aguda), de la raíz nerviosa (traumáticas, compresivas o inflamatorias) del nervio o de la placa neuromuscular (infrecuentes)

El aumento del tono muscular se designa con el nombre de ***hipertonía*, y cuando esta es secundaria a lesiones** crónicas del sistema piramidal se denomina ***espasticidad*** y se caracteriza por una resistencia inicial que, una vez vencida, permite realizar fácilmente el movimiento (***signo de la navaja*). Se pone de manifiesto en los miembros superiores e inferiores, respetando los músculos de la cara,** el cuello y el tronco. La espasticidad es característica de las plejías cerebrales, pedunculares, protuberanciales, bulbares o medulares de instalación progresiva o crónicas.

Otros tipos de hipertonías son la extrapiramidal, que se conoce como ***rigidez***, y la ***paratonía*** **(aumento del** tono muscular involuntario y resistencia al estiramiento de la articulación directamente proporcional a la velocidad en que el examinador realiza la maniobra; pero que desaparece ante el estiramiento voluntario por parte del paciente) o ***gegenhalten*** **de las lesiones frontales.**

Reflejos osteotendinosos (ROT)

En las paresias por lesiones musculares o de la placa neuromuscular (p. ej., miastenia grave), los reflejos se hallan normales. Las lesiones del sistema piramidal se manifiestan con hiperreflexia. La presencia de ***signo de Babinski*** **(reflejo plantar extensor) o *clonus* es indicativa de** lesión piramidal, así como la disminución o abolición de los reflejos cutaneoabdominales. La lesión de la motoneurona inferior en cualquier parte de su recorrido produce hiporreflexia o arreflexia.

En el **cuadro 63-6-2 se resumen las diferencias clínico-**semiológicas de las lesiones de la neurona motora superior y la neurona motora inferior.

Exámenes complementarios

La solicitud de estudios complementarios estará orientada de acuerdo con la presunción diagnóstica (véanse los diferentes síndromes y patologías del sistema nervioso).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Según los datos recogidos con la anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios, y con criterio topográfico, la debilidad muscular puede clasificarse en bilateral o unilateral **(cuadro 63-6-3).**

Véase **Bibliografía** cap. 63-6 *Debilidad muscular*
Véase **Autoevaluación** cap. 63-6 *Debilidad muscular*

CAPÍTULO 63-7

Convulsiones

Benjamín Vera Barros

DEFINICIÓN

Se denominan **convulsiones los accesos de movi**mientos musculares involuntarios, más o menos violentos, generalizados, con pérdida de la conciencia. Se las conoce como crisis generalizadas tonicoclónicas (o ***crisis de gran mal*); sin embargo, la actividad epileptiforme** o crisis comicial puede no manifestarse con movimientos de los miembros, ya que dependerá del área cerebral afectada y su función. Las convulsiones pueden no ser generalizadas (***crisis parciales simples***), con sintomatología motora que afecta cualquier zona corporal, con mayor frecuencia los músculos faciales o la porción distal de las extremidades. La actividad motora puede manifestarse en forma de movimientos clónicos, tónicos, posturas o actividad fonatoria. Esta actividad puede permanecer localizada o, a medida que la descarga se propaga a zonas corticales vecinas, puede afectar en forma lenta y secuencial las partes del cuerpo correspondientes. Cuando las crisis parciales presentan esta "marcha" característica, se las conoce como ***crisis jacksonianas*.**

FISIOPATOLOGÍA

La convulsión es desencadenada por un grupo neuronal cortical que es capaz de descargarse espontáneamente en forma anormal y excesiva. Esta descarga se manifiesta desde el punto de vista semiológico como una crisis o ataque. Habitualmente duran segundos o minutos, por el agotamiento de las reservas metabólicas de las neuronas que se descargan.

Las crisis pueden prolongarse por más de 5 minutos o reaparecer antes de la recuperación completa del individuo, situación denominada **estado epiléptico** o **estado de mal epiléptico, que requiere tratamiento farmacológico** intravenoso urgente ya que a partir de este momento comienza el sufrimiento neuronal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente que presenta una convulsión, es habitual plantear el diagnóstico de epilepsia, pero deben tenerse en cuenta otros diagnósticos diferenciales.

Epilepsia: **constituye una variedad de condiciones clínicas** caracterizadas por la presencia de trastornos paroxísticos recurrentes denominados crisis epilépticas. La epilepsia no es una enfermedad; abarca una amplia categoría de entidades clínicas que indican distinto grado de disfunción cerebral, algunas de las cuales pueden ser secundarias a diversos procesos patológicos **(cuadro 63-7-1).** Las crisis epilépticas son por lo general breves, con una duración de segundos a minutos, y se caracterizan por una alteración súbita del comportamiento. Se debe destacar que pueden observarse crisis convulsivas en cerebros normales como resultado de una serie de alteraciones transitorias, y que su presencia no necesariamente indica epilepsia. Por naturaleza, la epilepsia es una situación crónica en la cual las crisis se repiten a lo largo del tiempo sin una causa extracerebral que las provoque. La recurrencia puede deberse a alteraciones estructurales cerebrales (***epilepsias sintomáticas***) **(caso clínico 63-7-1) o a** una tendencia constitucional, probablemente determinada en forma genética (***epilepsias idiopáticas***) **(caso clínico 63-7-2 y caso clínico 63-7-3** ☜**).**

Síncope: **si bien, en general, es un cuadro de pérdida** súbita de la conciencia por una disminución temporaria del flujo sanguíneo cerebral con recuperación espontánea ***ad integrum*****, la persistencia de la anoxia cerebral durante** más de 15 segundos puede generar espasmos tónicos y una o dos sacudidas generalizadas (véase cap. 27-4 *Síncope*)**.**

Crisis psicógenas histéricas: **el cuadro se atribuye a** la hiperventilación. Esta lleva a una pérdida excesiva de dióxido de carbono, con parestesias en las manos, el rostro y los pies, y puede aparecer espasmo carpopedal. Los movimientos que simulan las convulsiones no tienen fases tónico-clónica, son caóticos, extraños y sin estereotipo. La duración supera en general el minuto, el ataque termina bruscamente, con el paciente alerta y sin mostrar cansancio ni parálisis posictal.

Crisis convulsivas inducidas por drogas o por abstinencia: **las crisis pueden ser inducidas por el alcohol,** pero es más común que se generen por la abstinencia

CUADRO 63-7-1. Clasificación de los síndromes epilépticos más comunes (Liga Internacional contra la Epilepsia, versión simplificada)

Vinculadas a localización (focales o parciales)
Idiopáticas
– Epilepsia benigna de la niñez con puntas centrotemporales (rolándica)
– Epilepsias benignas de la niñez sintomáticas o criptogénicas con paroxismos occipitales
– Epilepsia del lóbulo temporal con atrofia hipocámpica
– Epilepsia del lóbulo frontal
Epilepsias generalizadas
Idiopáticas
– Ausencia típica de la niñez (petit mal)
– Ausencia juvenil
– Epilepsia juvenil mioclónica
– Epilepsia con crisis del gran mal del despertar
Sintomáticas o criptogénicas
– Síndrome de West (espasmos infantiles)
– Síndrome de Lennox-Gastaut
Síndromes especiales
– Convulsiones febriles
– Crisis generalizadas tonicoclónicas aisladas

CASO CLÍNICO 63-7-1

Mijaíl, de 52 años, hipertenso, diabético y dislipidémico, fue llevado al servicio de emergencias del hospital por comenzar 6 horas antes con cefalea de inicio súbito. En la consulta refirió también que fue la peor de su vida y, posteriormente, manifestó dificultad en la articulación de la palabra y debilidad en el hemicuerpo izquierdo. En el examen físico se constataron los siguientes datos: TA: 180/90 mm Hg; FC: 80 lat/min regular, y paresia faciobraquiocrural izquierda moderada, sin otros hallazgos de relevancia.

Mientras se encontraba en la sala de emergencias, presentó movimientos clónicos del miembro superior izquierdo que, pasados unos pocos segundos, progresaron al miembro inferior del mismo lado. Finalmente, el paciente presentó coma asociado con movimientos tonicoclónicos generalizados que duraron más de 5 minutos, motivo por el cual se le indicó lorazepam intravenoso con buena respuesta. Luego de varios minutos se despertó en estado posictal y, se pudo constatar luego, progresión del foco neurológico.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué estudio hubiera solicitado con carácter de urgencia al llegar a la sala de emergencias y luego de la crisis?

COMENTARIO

El diagnóstico más probable por las características de la cefalea y los antecedentes patológicos del paciente es el de una hemorragia intracerebral aguda, que seguramente progresó en el lapso de algunas horas hasta producir una crisis comicial. La crisis sufrida por este paciente, teniendo en cuenta el inicio y el final, es de tipo parcial simple secundariamente generalizada.

El estudio que debería haberse realizado en forma urgente al llegar el paciente y luego de su crisis es una tomografía computarizada de encéfalo sin contraste. De hecho, cuando se busca sangre en etapas agudas, este estudio es superior a la resonancia magnética por tres motivos básicos: la imagen, la rapidez y su disponibilidad.

Caso clínico 63-7-2

Celeste, de 24 años, sin antecedentes patológicos personales, es llevada a la consulta por su madre, quien informa que, hace una semana, su hija sufrió una caída súbita con pérdida del conocimiento, inmediatamente después de lo cual produjo un grito y luego evidenció una contracción de los miembros seguida de sacudidas en forma simétrica. Según refiere la madre, el episodio duró no más de 2 minutos y al ceder quedó quieta y flácida, con despertar paulatino, confusión durante varios minutos y cefalea holocraneana.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué hallazgos hubieran sido importantes en el examen físico para fundamentar aún más el diagnóstico?

Si usted se hubiese encontrado en el lugar durante la crisis, ¿le hubiera iniciado tratamiento de urgencia?

Comentario

En primer lugar hay que destacar la importancia de la presencia de la madre (testigo) en el lugar, ya que fue la única manera de acercar un diagnóstico. Sin duda se trata de un episodio aislado de convulsiones tonicoclónicas primariamente generalizadas y hubiese sido importante examinar los laterales de la lengua en busca de lesiones por mordedura, y relajación de esfínteres.
Cuando se está en presencia de una crisis comicial, se debe aguardar su cese hasta los 5 minutos. De lo contrario se comienza el tratamiento intravenoso de urgencia ya que se está en presencia de un estado epiléptico.

(aparecen entre 24 y 48 horas y hasta 7 días después de la supresión del alcohol). Fumar "crack" o pasta de cocaína puede producir convulsiones tonicoclónicas que aparecen en el punto culminante del "vuelo" o inmediatamente después.

Las convulsiones de la abstinencia alcohólica y de la cocaína constituyen una emergencia médica y requieren intervenciones terapéuticas inmediatas.

Ataque de caída: **estas crisis son ataques mal caracterizados que afectan a personas de edad avanzada en quienes las piernas ceden súbita e inexplicablemente, y el paciente cae sin perder la conciencia. A menudo se atribuía su causa a compromiso del sistema vertebrobasilar, pero en realidad la etiología del cuadro es desconocida.**

Crisis agudas sintomáticas: **incluyen las convulsiones febriles, por hipoglucemia, por hipocalcemia, por hiponatremia aguda y por causas estructurales del cerebro.**

ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico, los cuadros epilépticos pueden clasificarse en:

- ***Idiopáticos:*** **abarcan a aquellos pacientes que desarrollan, por lo general a temprana edad, un cuadro epiléptico de características eléctricas y clínicas específicas, sin presentar antecedentes de sufrimiento neurológico ni lesión cerebral demostrada. Se los vincula con cierta predisposición genética y su pronóstico suele ser favorable.**
- ***Sintomáticos:*** **se producen en pacientes con antecedentes de sufrimiento neurológico, que presentan alteraciones en el electroencefalograma y en estudios de tomografía y resonancia magnética. En estos pacientes es posible conocer y demostrar la etiología específica responsable del cuadro. Los trastornos de base que predominan como causa de convulsiones en los niños y en los adolescentes son: anomalías congénitas, metabólicas, lesiones cerebrales perinatales, espasmos infantiles, enfermedades degenerativas cerebrales, infecciones y tóxicos. En los adultos jóvenes se agregan los traumatismos y tumores, mientras que en los adultos mayores y ancianos, la principal causa son las enfermedades vasculares cerebrales (caso clínico 63-7-4 ☜).**

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

La evaluación del paciente con convulsiones debe basarse en una prolija anamnesis, que muchas veces habrá que realizar o completar con los familiares o testigos, ya que la pérdida de conocimiento durante este tipo de trastornos es frecuente. Además, existen determinadas pruebas que pueden provocar la crisis, lo que permite al examinador su inspección.

Los aspectos para evaluar serán los siguientes: manifestación de las crisis en forma generalizada o focal (y si esta última se propaga hacia algún sitio, lo que se denomina generalización secundaria); conservación o pérdida del conocimiento (cuando la generalización compromete el otro hemisferio); si la forma de presentación es motora (tónica, clónica o mixta), sensitiva, sensorial, o como crisis de ausencia; si está acompañada por signosintomatología vegetativa previa (aura; aunque actualmente se consideran crisis parciales simples); si hay relajación de esfínteres; circunstancias de su aparición (posibles factores desencadenantes tales como insomnio, alcohol, estímulos ópticos, etc.); frecuencia, duración y desaparición (cuadros 63-7-2 ☜ y 63-7-3 ☜). **Inmediatamente** después de finalizar la crisis, el paciente se encontrará inconsciente y flácido y se recuperará lentamente con bradipsiquia, somnolencia, algias generalizadas y cefalea. A esto se lo denomina "estado posictal" y es fundamental para diferenciar las convulsiones del síncope, ya que en el último la recuperación es rápida, con estado de lucidez a los pocos minutos de recuperar la conciencia y sin los síntomas antes mencionados.

Con respecto a los antecedentes del paciente, se prestará especial atención a la presencia de lesiones durante el parto o perinatales; enfermedades infecciosas, neurológicas o congénitas; antecedentes de traumatismos; convulsiones febriles y enfermedades cerebrovasculares con cicatriz residual (la causa más frecuente de convulsiones parciales recurrentes en el anciano).

Examen físico

En general suele ser normal fuera de la crisis. Luego de una crisis parcial motora es frecuente observar una debilidad muscular transitoria en los músculos afectados. Este fenómeno se conoce como ***parálisis de Todd*** **o paresia po-**

CUADRO 63-7-4. Evaluación del paciente con una primera crisis tonicoclónica generalizada

Anamnesis
- Acontecimientos sucedidos en los días previos a la crisis
- Presencia de síntomas inmediatamente previos a la crisis (aura)
- Descripción detallada de la crisis por un testigo
- Estado posictal (tiempo que demoró la recuperación y presencia de un déficit neurológico)

Antecedentes personales
- Convulsiones febriles
- Traumatismo craneoencefálico
- Accidente cerebrovascular
- Cáncer
- Drogadicción
- Infecciones

Antecedentes familiares
- Convulsiones febriles
- Epilepsia en familiares directos o cercanos
- Enfermedades neurológicas

Examen físico
- Daño físico (mordedura de la lengua en sus laterales, laceraciones, fracturas)
- Sistema cardiovascular
- Signos neurológicos focales posictales
- Signos neurológicos focales persistentes
- Evaluación neuropsicológica

Exámenes complementarios
- Laboratorio de rutina que incluya hemograma completo, hepatograma, función renal y ionograma con calcio y magnesio
- Estudio toxicológico en orina
- EEG
- Neuroimágenes (en especial RM de encéfalo sin gadolinio y con él)

sictal, y por lo general dura de minutos a unas horas, aunque puede prolongarse hasta las 48-72 horas, simulando en algunos casos, un accidente cerebrovascular u otro tipo de lesión cerebral.

Exámenes complementarios

El electroencefalograma (EEG) es el examen complementario más importante en la evaluación del paciente con convulsiones. Los pacientes con epilepsia a menudo presentan anormalidades relativamente específicas en el EEG. Las alteraciones EEG son de gran utilidad para establecer el diagnóstico de epilepsia, clasificar el tipo de crisis y el tipo de epilepsia, establecer el pronóstico y vigilar el tratamiento; aunque puede ser normal entre las crisis, por lo que se debe recordar que el diagnóstico es clínico, con lo cual es suficiente para iniciar el tratamiento.

Los estudios de neuroimágenes se deben realizar prácticamente en todos los pacientes con convulsiones, en especial si son de comienzo reciente o los hallazgos clínicos sugieren la presencia de una lesión estructural. La resonancia magnética es el procedimiento de elección.

En el **cuadro 63-7-4** se resume la evaluación del paciente con un primer episodio de crisis generalizada tonicoclónica.

Conclusión

Para el diagnóstico de epilepsia se necesita por lo menos la presencia de dos crisis epilépticas espontáneas con por lo menos 24 horas de diferencia entre ellas. El diagnóstico es clínico y no depende del EEG ni de los estudios por imágenes, aunque siempre deben ser solicitados ya que aportan datos sobre el territorio comprometido y sirven cuando hay dudas diagnósticas. Los estudios normales en un paciente con alta sospecha clínica no deben retrasar el inicio del tratamiento.

Véase **Bibliografía** cap. 63-7 *Convulsiones*
Véase **Autoevaluación** cap. 63-7 *Convulsiones*

CAPÍTULO 63-8

Trastornos de la visión

María Alejandra Carrasco y Federico Micheli

DEFINICIÓN

Se entiende como **trastorno visual** la disminución o pérdida de la agudeza y/o del campo visual y los trastornos de los movimientos oculares.

La visión puede alterarse por una afección de las estructuras del globo ocular o los tejidos perioculares, la vía visual, así como también por una alteración de la motilidad ocular, tanto intrínseca como extrínseca.

REPASO ANATOMOFISIOLÓGICO

Para comprender las distintas alteraciones del sistema visual es necesario tener un conocimiento claro y práctico de su anatomía y fisiología normales. Para que las imágenes lleguen nítidas a la retina se requiere la transparencia de los medios oculares: la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo. Cuando el haz de luz llega a la ***retina*, en los fotorreceptores se liberan neurotransmisores** que interactúan con las células bipolares generando un impulso eléctrico que se transmite a las ***células ganglionares*. Los axones de las células ganglionares convergen** formando el ***nervio óptico***, cuya porción intraocular se designa con el nombre de ***papila* y es el único sector** de la retina insensible a la luz por carecer de receptores especializados. Esta característica se traduce dentro del examen del campo visual como la ***mancha ciega fisiológica* y se ubica en el campo visual temporal.** La ***mácula* es la zona que se encuentra entre las arcadas** vasculares, hacia el lado temporal. La ***fovéola* es el centro** de la mácula y se caracteriza por ser el sitio de mayor concentración de conos. Para obtener la máxima discriminación visual de un objeto se utilizan mecanismos de convergencia, miosis y acomodación para enfocar la imagen sobre la fovéola.

El ***nervio óptico*** transcurre por el canal óptico y sale de la órbita a través del foramen óptico. A nivel del quiasma óptico entrecruza sus fibras nasales de modo tal que, posterior a ese entrecruzamiento, cada tracto óptico (ahora denominado ***cintilla óptica*) contiene fibras correspon**dientes al sector temporal de la retina homolateral y al sector nasal de la retina contralateral. Las cintillas ópticas se dirigen hacia los cuerpos geniculados laterales, para luego viajar en forma de ***radiaciones ópticas* hasta la cor**teza visual primaria, situada en el lóbulo occipital.

Antes de llegar a los cuerpos geniculados externos, un grupo de fibras de cada cintilla óptica se separa para alcanzar los núcleos pretectales. Estas fibras son responsables de generar los reflejos pupilares y de acomodación. Cada núcleo pretectal está conectado con ambos núcleos de Edinger-Westphal, lo que explica el reflejo consensual. Las eferencias parasimpáticas de los núcleos de Edinger-Westphal forman parte del III par craneal y, luego de hacer sinapsis en el ganglio ciliar, alcanzan el esfínter de la pupila y el músculo ciliar, dando como resultado en ambos ojos los procesos de miosis y acomodación, respectivamente.

La inervación simpática del esfínter de la pupila consiste en un sistema de 3 neuronas. La de primer orden se origina en el hipotálamo y realiza la sinapsis en la médula espinal (C8-D2). La neurona de segundo orden, preganglionar, asciende por el cuello y realiza la sinapsis en el ganglio cervical superior. La neurona de tercer orden, posganglionar, forma un plexo que rodea la arteria carótida interna y transcurre en el seno cavernoso.

EXAMEN FÍSICO

Para efectuar el diagnóstico etiológico es importante realizar un abordaje sistemático que conste de (véase también cap. 65-2 ***Pares craneales*):**

- **Evaluación de la agudeza visual.**
- **Campo visual por confrontación.**
- **Evaluación pupilar: se realiza observando un objeto** distante para evitar la miosis de acomodación. Se compara el tamaño de ambas pupilas y luego se evalúan los reflejos pupilares bajo una luz ambiente tenue. Con la luz puntual de una linterna se ilumina el ojo acercándola desde afuera hacia adentro. La respuesta normal es una rápida constricción de la pupila del lado iluminado (reflejo fotomotor) y del lado contralateral (reflejo consensual). La prueba del balanceo luminoso se utiliza para detectar el ***defecto pupilar aferente relativo (DPAR).* Su presencia indica una asimetría en la** respuesta pupilar a la luz, producida por una afección retiniana o del nervio óptico. Se ilumina la pupila por unos 3 a 5 segundos y luego la del otro ojo, repitiendo esta maniobra unas 5 veces para comparar la respuesta en ambos ojos. Al iluminar el ojo sano, ambas pupilas

se contraen (reflejo fotomotor directo en el ojo iluminado y por el reflejo consensual en el ojo no iluminado). Por el contrario, cuando hay un ojo afectado y se lo ilumina, se produce una constricción pupilar inicial, con una leve dilatación liberadora en ambos ojos.

- **Evaluación de la motilidad ocular.**
- **Fondo de ojo: antes de realizar el fondo de ojo es conveniente** comparar el reflejo rojo de ambos ojos con el oftalmoscopio directo, iluminando simultáneamente los dos ojos a una distancia de 60 cm. Si detecta alguna asimetría se sospechará una opacidad de medios. El examen del fondo de ojo es fundamental ya que las diferentes enfermedades se presentan con hallazgos distintivos que permitirán realizar un diagnóstico etiológico.

ETIOPATOGENIA

Las alteraciones del sistema visual pueden ordenarse con fines didácticos en los siguientes grupos.

Alteraciones del sistema refractivo y pérdida de la transparencia de los medios oculares

Pueden producir disminución de la agudeza visual (visión borrosa o poco nítida).

- ***Alteraciones de la refracción:*** **en los pacientes con** *miopía*, **la imagen se enfoca por delante de la retina, ya** sea porque el ojo es más largo que lo normal o porque la córnea tienen un alto poder refractivo, lo que obliga a acercar el objeto que desea ver para lograr enfocarlo. En cambio, en los pacientes con *hipermetropía*, el defecto** radica en la presencia de un globo ocular corto o una córnea con bajo poder refractivo, por lo que la imagen se enfoca por detrás de la retina. Los pacientes presentan dificultad para ver de lejos y cerca. El ***astigmatismo*** **se produce cuando el poder refractivo de la** córnea es diferente en un meridiano respecto de los otros. La ***presbicia*** **es la pérdida de la acomodación que** aparece después de los 40 años, y se manifiesta por la dificultad para enfocar objetos cercanos.
- ***Alteraciones en la córnea o de la película lagrimal:*** el ***ojo seco*** **es una patología muy frecuente que puede** producir pequeñas erosiones en la córnea denominadas ***queratitis*****. La córnea puede sufrir una cicatriz** producto de traumatismos o infecciones (p. ej., las infecciones herpéticas recurrentes), ulcerarse o sufrir el depósito de diversas sustancias, como por ejemplo, calcio en los procesos inflamatorios crónicos del ojo o en la hipercalcemia, polisacáridos (mucopolisacaridosis), cobre (enfermedad de Wilson), inmunoglobulinas que forman depósitos cristalinos (mieloma múltiple) o lípidos (arco senil) **(fig. 63-8-1A).**
- ***Alteraciones en la cámara anterior y del ángulo iridocorneal:*** **la cámara anterior contiene el humor** acuoso que es un líquido transparente que nutre las estructuras del ojo. La transparencia se puede perder por la presencia de proteínas o células inflamatorias como sucede en las uveítis o por células sanguíneas en los casos de ***hipema*** **(fig. 63-8-1B). El humor acuoso se** produce en los procesos ciliares y a través de la pupila pasa hacia la cámara anterior y, luego de atravesar una malla llamada trabeculado, se dirige por el conducto de Schlemm hacia las venas que rodean el ojo. Cuando se obstruye la circulación del humor acuoso se produce un aumento de la presión intraocular (valor normal entre 10 y 20 mm Hg) que puede producir un daño irreversible en el nervio óptico que se denomina ***glaucoma*****. Esto se puede deber a una obstrucción en el trabeculado** como sucede en el ***glaucoma de ángulo abierto*****, que es el más frecuente de nuestro medio; o a** un bloqueo pupilar, entre el cristalino y el iris, que desencadena un desplazamiento del iris que bloquea el trabeculado, como sucede en ***glaucoma de ángulo estrecho*****. El glaucoma de ángulo abierto generalmente es** asintomático, hasta que el cuadro avanza y produce alteraciones del campo visual.

El **glaucoma agudo es una emergencia ya que la presión** intraocular se eleva a valores muy altos, 60-70 mm Hg y cursa con ojo rojo, dolor, disminución de la visión, visualización de halos iridiscentes alrededor de las luces y midriasis. Puede ser desencadenado por medicamentos con propiedades antiocolinérgicas o simpaticomiméticas.

- ***Alteraciones en el cristalino:*** **el cristalino es un lente** transparente, que cuando se opacifica se denomina ***catarata.*** **La edad es el factor más importante para el desarrollo** de cataratas. Otras causas son la diabetes mellitus, la ingesta de corticoides, los traumatismos oculares y el uso de colirios en forma crónica. La subluxación del cristalino ocurre por debilidad de los ligamentos zonulares; suele observarse en el síndrome de seudoexfoliación, el síndrome de Marfan y en la homocistinuria **(fig. 63-8-1C).**
- ***Alteraciones en el humor vítreo:*** **el** *desprendimiento de vítreo* **es una alteración bastante común y que genera** una pronta consulta, ya que el paciente percibe *"moscas volantes"* **o *miodesopsias*. El sangrado en el vítreo** se denomina ***hemovítreo*** y puede ser el resultado de la ruptura de vasos anormales como en la retinopatía diabética (neovasos) o de algún traumatismo.

Alteraciones de la retina

Desde un punto de vista etiológico, las afecciones más comunes son:

- ***Vasculares:*** **trombosis de la vena central de la retina o** de sus ramas, oclusión de la arteria central de la retina o sus ramas y retinopatía diabética.
- ***Degenerativas:*** **degeneración macular relacionada con** la edad.
- ***Inflamatorias:*** **por ejemplo coriorretinitis por toxo**plasma.

El ***desprendimiento de retina*** **se produce cuando se se**paran las capas neurosensoriales del epitelio pigmentario y puede presentarse con descargas súbitas de luces centellantes que se denomina ***fotopsias.***

Alteraciones en el nervio óptico

La porción intraocular del nervio óptico o papila es la que puede observarse en el examen del fondo de ojo. La

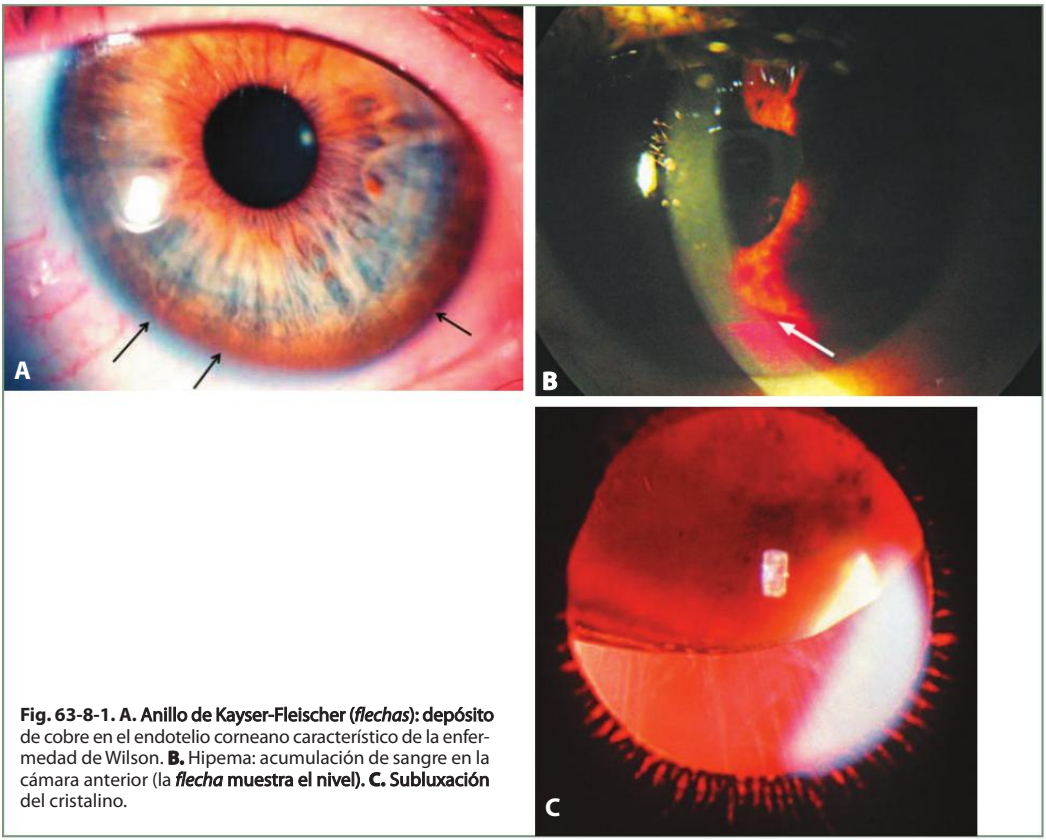


Fig. 63-8-1. A. Anillo de Kayser-Fleischer (*flechas*): depósito de cobre en el endotelio corneano característico de la enfermedad de Wilson. **B.** Hipema: acumulación de sangre en la cámara anterior (la ***flecha* muestra el nivel). C. Subluxación** del cristalino.

papila normal tiene forma redondeada, el anillo neurorretinal es de color rosado y de la depresión central llamada excavación fisiológica emergen las estructuras vasculares. El borde del nervio óptico es más nítido en el lado temporal que en el lado nasal. A continuación se describen los principales trastornos.

Edema de papila o papiledema

El ***edema del nervio óptico*** **se produce por interrupción** del flujo axoplásmático debido a varias causas: obstrucción mecánica, isquemia, inflamación y acción de tóxicos. En el edema de papila se pierde la nitidez del contorno y la fóvea se sobreeleva, dando aspecto de botón; pueden hallarse hemorragias en llama perivasculares. Ante la presencia de edema, hay que constatar si este es unilateral o bilateral.

El ***papiledema*** **es el edema bilateral del nervio óptico** causado por hipertensión endocraneana y cursa con agudeza visual normal en su inicio.

Atrofia de papila

Puede deberse al daño de la capa de fibras nerviosas de la retina, del nervio óptico, del quiasma o de los tractos ópticos. La pérdida progresiva de los axones y la alteración del tejido glial generan la palidez del nervio óptico. Ante una papila pálida es importante evaluar la excavación; si está agrandada, lo más probable es que se trate de una ***atrofia glaucomatosa*****. Si, en cambio, la excavación es** normal se deben buscar otras causas de atrofia como papiledema crónico, tumores, neuropatía óptica isquémica o traumática.

El ***síndrome de Foster Kennedy*** **consiste en atrofia y pérdida** de la visión en un ojo, asociadas con edema de papila en el ojo contralateral y anosmia (pérdida del olfato). La causa más frecuente es el tumor del bulbo olfatorio o del lóbulo frontal. La evolución suele ser progresiva.

Enfermedades del nervio óptico

Se manifiestan por disminución de la agudeza visual, edema de papila y alteraciones del campo visual. Pueden ser de origen inflamatorio, isquémico o traumático.

Las del primer tipo son la ***papilitis*****, que es una inflamación** de la cabeza del nervio óptico, y la ***neuritis retrobulbar*****, que es una inflamación del nervio óptico por** detrás del globo ocular y, por lo tanto, no se observa edema de papila en el fondo de ojo.

La ***neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA)*** puede producirse por dos mecanismos fisiopatogénicos: una hipoperfusión del nervio óptico (NOIA no arterítica) o una vasculitis (NOIA arterítica).

Por último, se encuentra la ***neuropatía óptica traumática*****. Si el traumatismo es directo, puede provocar**

avulsión, laceración o compresión del nervio óptico (por una hemorragia en la órbita o en la vaina del nervio); si en cambio es indirecto (desaceleración), afecta la irrigación del nervio óptico.

Alteraciones de la vía óptica

Las alteraciones de la vía óptica y los principales defectos campimétricos resultantes según los sitios de la lesión se describen en el examen físico del II par craneal (cap. 65-2 ***Pares craneales*****).**

Trastornos pupilares

La **anisocoria es la condición en la cual las pupilas evidencian una diferencia de tamaño de 0,4 mm o mayor. La anisocoria que es más marcada con el efecto de la luz indica una alteración en la vía parasimpática del lado de la pupila dilatada. Aquella que, por el contrario, es más marcada en la penumbra sugiere una alteración de la vía simpática del lado de la pupila contraída.**

Principales causas de dilatación pupilar

- ***Lesión del III nervio craneal:*** **se caracteriza por midriasis, ptosis y limitación de los movimientos oculares** (excepto la abducción), ya que este par craneal inerva la mayoría de los músculos extraoculares.

Se la considera una emergencia neurooftalmológica y se debe descartar una lesión compresiva del III par, por ejemplo un aneurisma de la arteria comunicante posterior. Es necesario realizar neuroimágenes (angiorresonancia o arteriografía) para confirmar o descartar este diagnóstico. En pacientes con trastornos de la conciencia se sospechará una hernia transtentorial.

- ***Síndrome de Adie:*** **trastorno benigno, agudo y casi** siempre unilateral que afecta a mujeres jóvenes. El paciente puede estar asintomático o presentarse con visión borrosa de cerca, pupila midriática que reacciona mínimamente a la luz, pero de forma lenta y tónica a la convergencia y redilata lentamente.
- ***Fármacos:*** **el uso de midriáticos o ciclopléjicos puede** causar cuadros de midriasis arreactiva. Se debe indagar sobre el uso de colirios con tapa roja.

Principales causas de constricción pupilar

- ***Síndrome de Horner (miosis, ptosis y anhidrosis):*** **la** lesión simpática responsable del cuadro puede estar localizada en el tronco encefálico o en la médula espinal (tumores, lesiones vasculares), en la cadena simpática cervical (carcinoma del vértice pulmonar), en la arteria carótida interna (disección) o en el seno cavernoso (tumores, trombosis).
- ***Pupila de Argyll Robertson:*** **trastorno caracterizado** por la presencia de una pupila pequeña e irregular que no reacciona a la luz pero sí a la acomodación. Entre las causas se encuentran la infección sifilítica, la diabetes o la neuropatía alcohólica.
- ***Fármacos:*** **el exceso de opiáceos produce pupilas pe-** queñas y arreactivas.

Trastornos de la motilidad ocular extrínseca que cursan con diplopía

El síntoma principal que refieren los pacientes es la ***visión doble*** **o *diplopía*. Ante este cuadro hay que diferenciar si la diplopía es monocular o binocular. La diplopía** monocular se debe generalmente a causas oculares (astigmatismo, catarata, subluxación del cristalino). En cambio, la diplopía binocular se debe a una alteración en la motilidad ocular. El médico deberá indagar si las imágenes se encuentran una al lado de la otra o una por encima de la otra, si la diplopía es mayor al leer o al mirar de lejos, si varía a lo largo del día o se acompaña de debilidad de los miembros, disfagia o disnea, si hay trastornos tiroideos u otros signos neurológicos. En el examen se evalúan la posición de los párpados, si existe simetría en el diámetro de ambas pupilas, la existencia de una inclinación compensatoria de la cabeza y la motilidad en las posiciones cardinales de la mirada. En las desviaciones en las cuales el ángulo de desviación varía según las diferentes posiciones de la mirada se debe descartar una parálisis del III, IV y VI nervio craneal (véase cap. 65-2 ***Pares craneales*****).**

Trastornos de la mirada que cursan sin diplopía

La mirada conjugada lateral es posible por la inervación simultánea del recto externo de un ojo y del recto interno del otro ojo. El centro que se ubica en el área 8 del lóbulo frontal controla los movimientos sacádicos voluntarios o de seguimiento y reflejos hacia el lado opuesto. La vía nace en el lóbulo frontal, desciende por la cápsula interna y se entrecruza para llegar a la formación reticular paramediana pontina y al núcleo del VI par contralateral (responsable de la contracción del músculo recto externo). Luego se establece una conexión por medio del fascículo longitudinal medial al núcleo del III par homolateral responsable de la contracción del músculo recto interno. Los movimientos lentos de seguimiento son generados por el centro cortical parietooccipital homolateral con la colaboración de sectores del cerebelo también homolaterales. El control de los movimientos verticales se encuentra en el mesencéfalo. Cualquier proceso vascular, traumático, inflamatorio o neoplásico que comprometa esta vía puede alterar los movimientos sacádicos. A modo de ejemplo se detallan algunos síndromes:

- ***Desviación conjugada de la mirada:*** **cuando la afec-** ción del centro frontal es irritativa (p. ej., en pacientes que sufren epilepsia), se produce una desviación espasmódica de los ojos hacia las extremidades afectadas, o sea, hacia el sector contralateral a la lesión frontal. En cambio, si la lesión es deficitaria, predominará el lóbulo frontal opuesto, desviando los ojos hacia el lado contrario a la extremidad hemiparética, es decir, homolateral a la lesión frontal. Cuando la lesión, en lugar de hallarse en el área frontal, se encuentra en la protuberancia luego del entrecruzamiento de las fibras motoras piramidales, los ojos se desvían hacia la extremidad hemiparética.
- ***Síndrome de Parinaud:*** **su causa radica en una lesión** mesencefálica y las etiologías más frecuentes son los tumores de la región pineal, la hidrocefalia, la esclerosis múltiple y el accidente cerebrovascular. El paciente sufre una incapacidad para elevar la mirada y

realizar movimientos de convergencia, presenta midriasis y alteración de la respuesta fotomotora y de acomodación.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En el interrogatorio debe hacerse hincapié en la ***forma*** *de comienzo* **del cuadro, si es brusca o lentamente progresiva**; si el trastorno visual es ***total*** **o** ***parcial***; si hay o no dolor y si afecta ***uno*** **o** ***ambos ojos***. Esto último es muy importante, ya que algunas veces los pacientes con hemianopsias homónimas suelen referir el trastorno a un solo ojo, aclarando que no pueden ver un lado del campo visual (que por lo general corresponde al temporal), y otras refieren que solo ven la mitad de los objetos. Sobre la base de estas consideraciones, los trastornos visuales pueden dividirse en los siguientes grupos.

Disminución transitoria de la visión

En los pacientes jóvenes puede ser la expresión clínica del aura que precede a un episodio de ***migraña***. **Típicamente**, la disminución de la visión es unilateral, dura unos minutos y es seguida por cefalea, habitualmente hemicraneal y pulsátil, que se presenta dentro de los 60 minutos posteriores al aura). En los pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo vascular, la causa más frecuente de disminución transitoria de la visión monocular es la embólica. La fuente embolígena puede ser el corazón (arritmias, valvulopatías) o una placa ulcerada en la arteria carótida interna. En estos casos se requiere una evaluación cardiovascular: ECG, ecocardiograma, eco-Doppler y eventualmente angiorresonancia de los vasos del cuello y arteriografía. En ocasiones se puede observar el émbolo en el examen del fondo de ojo (**caso clínico 63-8-1** y **caso clínico 63-8-4** ☜**)**.

En cambio, si la disminución transitoria de la visión es bilateral habrá que descartar una lesión occipital, por ejemplo una hemorragia, isquemia, tumor o una malformación arteriovenosa. En estos casos, los síntomas visuales generalmente se presentan después de la cefalea que es homolateral a los síntomas, en lugar de precederla como en la migraña. Las imágenes por TC o RM cerebral son útiles para determinar la etiología. Las convulsiones también pueden producir síntomas visuales transitorios y el EEG puede poner de manifiesto la actividad epileptiforme.

Disminución aguda y persistente unilateral de la visión

La ***neuritis óptica*** **predomina en pacientes jóvenes** (20 a 40 años), de sexo femenino y en general es unilateral. El paciente presenta una disminución aguda o subaguda de la agudeza visual, los colores se perciben desaturados y se aprecian más oscuros, y hay dolor con los movimientos oculares. En el examen se observa DPAR. La papilitis se caracteriza por edema e hiperemia de la papila y constituye un tercio de los casos de neuritis óptica. En cambio, en la neuritis retrobulbar no se evidencia edema de papila. La papilitis es más común luego de un proceso infeccioso más que asociada a un cuadro desmielinizante, y en los niños se presenta de forma bilateral.

Las ***neuritis retrobulbar*** **puede ser aislada o asociarse** a un proceso desmielinizante, viral, vasculítico o granulomatoso. La RM de cerebro es necesaria en todos los casos de neuritis retrobulbar, ya que la presencia de lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca periventricular sugieren una esclerosis múltiple e inciden en la decisión de instaurar un tratamiento inmunomodulador. Otro examen útil son los potenciales evocados visuales. Entre los diagnósticos diferenciales de la neuritis óptica retrobulbar se deben incluir las lesiones compresivas o infiltrativas del nervio óptico (glioma, meningioma) que generalmente limitan la motilidad ocular y provocan proptosis. En el examen del campo visual se pueden observar diferentes alteraciones: defectos difusos, altitudinales o centrales/cecocentrales. El pronóstico para la recuperación de la visión es bueno. Algunos pacientes se pueden beneficiar con el tratamiento con corticoides por vía intravenosa.

CASO CLÍNICO 63-8-1

Alan, de 60 años, con antecedentes de diabetes e hipertensión arterial mal controladas, refiere disminución transitoria de la visión en el ojo derecho que duró 30 minutos. En el examen presenta una agudeza visual con corrección de 10/10 en ambos ojos. El examen pupilar, la motilidad ocular y la campimetría por confrontación son normales. En el fondo de ojos se observa lo siguiente (fig. 1).

¿Cuál es la causa más común que produce este cuadro?

¿Qué observa en la imagen del fondo de ojo?

¿Qué tipo de evaluación requiere este paciente?

COMENTARIO

La embolia es una causa frecuente de disminución transitoria de la visión en pacientes mayores con factores de riesgo cardiovascular. En el fondo de ojo se observa un émbolo. Estos pacientes requieren una evaluación cardiovascular en busca de la fuente embolígena que puede estar en el corazón o en la arteria carótida. Este cuadro debe alertar al médico sobre la posibilidad, de no revertirse los factores de riesgo, de la disminución persistente de la visión, de un accidente cerebrovascular y de muerte por un infarto de miocardio.

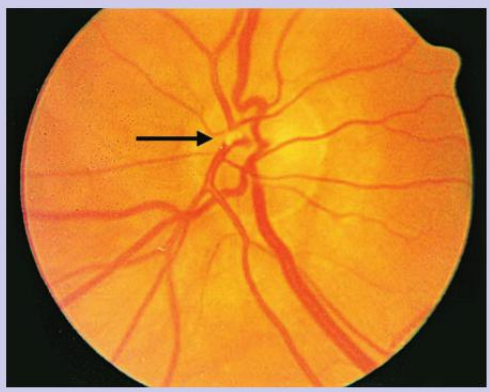


Fig. 1.

En pacientes mayores de 50 años y que presentan factores de riesgo de tipo vascular (hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia, tabaquismo), las causas de disminución unilateral de la visión son generalmente problemas vasculares de la retina y del nervio óptico.

La **oclusión venosa retiniana es la causa más frecuente** de disminución aguda unilateral de la visión. No se acompaña de dolor. La obstrucción de flujo venoso puede afectar la vena central de la retina o alguna de sus ramas. El grado de disminución de la visión depende de la severidad de la obstrucción y de las complicaciones asociadas (edema macular, isquemia macular).

En la **oclusión de la arteria central de la retina**, el paciente se presenta con una disminución severa de la agudeza visual (el 95% ve cuenta dedos o luz) unilateral e indolora.

En ambos casos se puede evidenciar el DPAR con la prueba del balanceo luminoso. Estas patologías se diferencian por el examen del fondo de ojo. En la oclusión venosa se observan dilatación y tortuosidad venosa, hemorragias intrarretinianas y manchas algodonosas **(fig. 63-8-2A), mientras que en la oclusión arterial hay palidez** generalizada y fragmentación de la columna sanguínea **(fig. 63-8-2B).**

La **oclusión de la arteria central de la retina** se considera una emergencia y debe tratarse dentro de las primeras dos horas de iniciado el cuadro, con masajes e hipotensores oculares.

La **neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA)** puede ser ***no arterítica*** y se presenta en pacientes entre los 60 y 70 años con factores de riesgo vascular, que notan disminución aguda de la agudeza visual, generalmente indolora. La forma ***arterítica*** o ***vasculítica*** **se presenta en** pacientes de mayor edad y se acompaña de síntomas generales: decaimiento, fiebre, cefalea temporal y claudicación de la mandíbula; muchos de los pacientes tienen antecedentes de polimialgia reumática. Ambos casos cursan con disminución unilateral de la agudeza visual, DPAR, edema de papila con hemorragias y defectos altitudinales en el campo visual.

La **NOIA arterítica se considera una emergencia y** cursa con trombocitosis, eritrosedimentación y proteína C reactiva elevadas. Debe ser tratada en forma inmediata con corticoides sistémicos ya que puede comprometer la visión del otro ojo y otros órganos. El diagnóstico se confirma con la biopsia de la arteria temporal superficial.

La **neuropatía óptica traumática puede producirse** por un traumatismo cefálico, en la órbita o del globo ocular. Muchos pacientes presentan una alteración asociada de la conciencia, y la agudeza visual y el campo visual no se podrán evaluar. El único signo que hará sospechar un compromiso del nervio óptico es la presencia del DPAR, ya que el nervio óptico generalmente tiene apariencia normal hasta que la atrofia se hace evidente en las semanas posteriores al traumatismo. Ante la sospecha de este cuadro se debe solicitar una tomografía computarizada de órbita con cortes axiales y coronales y con ventana ósea para determinar potenciales causas de compresión. En casos seleccionados, cuando hay un fragmento de hueso presionando el nervio óptico o cuando hay un hematoma en la vaina del nervio, se puede realizar un tratamiento quirúrgico. Las lesiones por laceración, avulsión o desaceleración no tienen tratamiento.

Disminución aguda y persistente bilateral de la visión

Los pacientes que presentan un cuadro de disminución aguda y persistente bilateral de la visión, generalmente presentan una lesión quiasmática o retroquiasmática En estos casos predomina la afectación del campo visual, pero pueden presentar una agudeza visual normal.

Hemianopsias homónimas

Se producen por lesiones de la vía óptica desde el tracto óptico hasta la corteza occipital. Las formas agudas son secundarias a alteraciones vasculares isquémicas o hemorrágicas, o a malformaciones arteriovenosas. Otras causas de hemianopsia homónima son los tumores y los traumatismos de cráneo. En estos casos se deben realizar

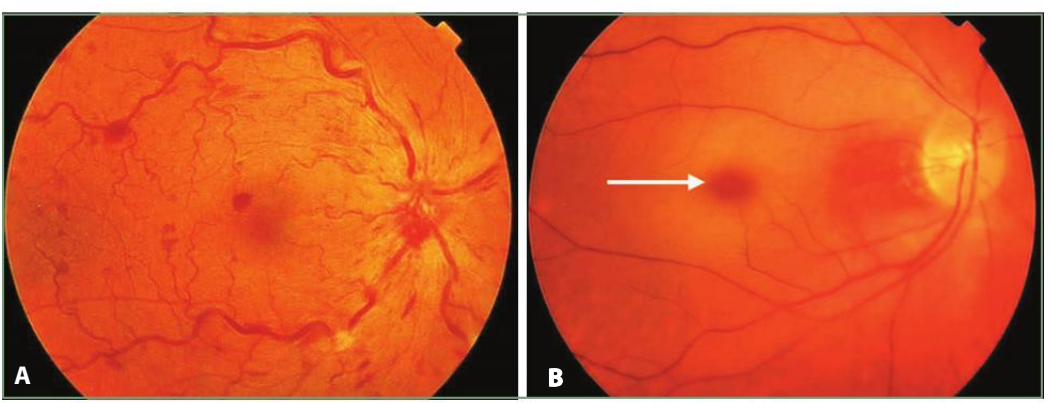


Fig. 63-8-2. A. Oclusión de vena central de la retina; se observan hemorragias, exudados algodonosos, dilatación y tortuosidad vascular. **B. Oclusión de la arteria central de la retina, por la palidez generalizada resalta la zona macular (*flecha*).**

estudios por imágenes como TC o RM de cerebro **(caso clínico 63-8-2)**.

Hemianopsias heterónimas

Las ***lesiones quiasmáticas*** **pueden originar una hemianopsia bitemporal, que generalmente es asimétrica.** Entre sus causas se encuentran el adenoma de hipófisis, el meningioma paraselar, el aneurisma de la carótida interna y los craneofaringiomas **(caso clínico 63-8-5 ☜)**.

La ***apoplejía hipofisaria*** **se produce cuando un adenoma sufre una hemorragia, un infarto o ambos. La cefalea es el síntoma más común y aparece en el 95% de los pacientes. En el 78% de los casos hay compresión del seno**

Caso clínico 63-8-2

Gilberto, de 62 años, consulta por debilidad en el miembro inferior izquierdo y dificultad para leer. En el examen se constata hemiparesia izquierda e hipertensión arterial. La agudeza visual es 8/10 en ambos ojos y los reflejos pupilares son normales. En el campo visual por confrontación se nota un déficit en el campo visual izquierdo de ambos ojos. Los análisis de laboratorio revelan hiperglucemia e hiperlipidemia desconocidas por el paciente.

¿Cómo se denomina el defecto del campo visual que presenta este paciente?

¿Cuál es la etiología más probable?

¿Qué estudios se deben solicitar en este caso?

Comentario

El paciente presenta una hemianopsia homónima izquierda, que corresponde a una lesión en la región occipital derecha. Por los antecedentes del paciente, la etiología más probable es el accidente cerebrovascular. Se debe solicitar una tomografía computarizada (fig. 1) para confirmar el diagnóstico y diferenciar el infarto isquémico del hemorrágico y para descartar otras causas de hemianopsia como los tumores. También hay que solicitar un estudio del campo visual (fig. 2).

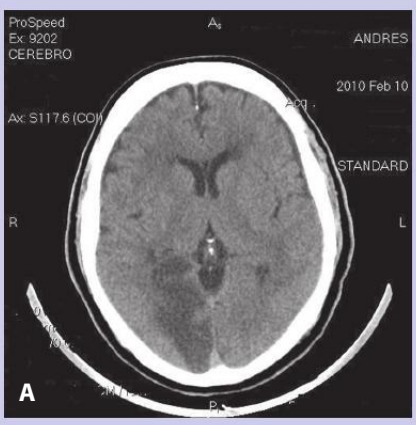


Fig. 1. TC de cerebro que muestra un infarto en la región occipital derecha.

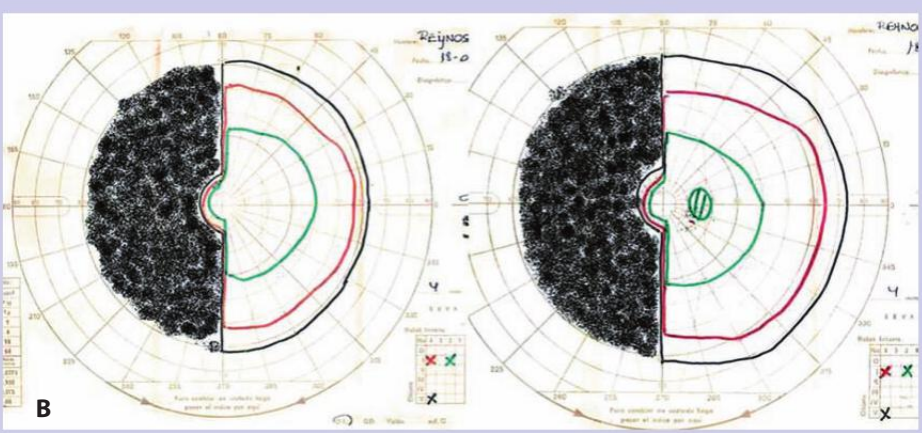


Fig. 2. Campo visual de Goldmann que revela una hemianopsia homónima izquierda.

cavernoso y compromiso de los nervios craneales con la diplopía resultante. La disminución de la visión se encuentra en la mitad de los pacientes y es producida por compresión del quiasma, los nervios ópticos o tractos ópticos.

Disminución progresiva bilateral de la visión

Las causas más comunes son la presencia de catarata, glaucoma, degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética **(fig. 63-8-3A)**.

Los hallazgos en el fondo de ojo sugestivos de lesión glaucomatosa del nervio óptico son: disminución del anillo neurorretinal, aumento de la excavación, pérdida localizada de fibras nerviosas, atrofia peripapilar, hemorragia peripapilar y asimetría de la excavación entre los dos ojos **(fig. 63-8-3B)**.

Diplopía

La diplopía es el resultado de la pérdida de la alineación de los globos oculares. La diplopía binocular desaparece al ocluir uno y otro ojo en forma alternativa. Las ***alteraciones de los músculos extraoculares*, de la órbita, de** *los nervios oculomotores* **o** *del tronco cerebral* **pueden provocar** una pérdida de la alineación y, en consecuencia, diplopía.

Causas musculares y de la placa neuromuscular

Cuando la diplopía se presenta en una mujer joven, acompañada por ptosis palpebral, con carácter fluctuante, agravándose a lo largo del día o con el esfuerzo sostenido, debe tenerse en cuenta el diagnóstico de ***miastenia grave*. Una forma de evidenciarla es con la prueba del** hielo: se aplica una bolsa de hielo sobre el párpado por unos minutos y, si la ptosis mejora, es probable el diagnóstico de miastenia grave **(caso clínico 63-8-3)**.

La ***orbitopatía distiroidea* es una enfermedad autoinmune** que puede producir diplopía. El signo que se encuentra con más frecuencia en este cuadro es la ***retracción palpebral*** **que, junto con la proptosis, es responsable** de la "mirada de terror" que presentan estos pacientes. La alteración de la motilidad ocular es secundaria a la infiltración de los músculos extraoculares por células inflamatorias. Este signo se puede evidenciar en la TC de órbita como un agrandamiento del vientre de los músculos extraoculares que respeta el tendón.

Ambas enfermedades pueden simular parálisis de los nervios craneales III, IV y VI.

Causas orbitarias

La ***inflamación orbitaria idiopática*** **o** ***seudotumor orbitario*** **es una inflamación de las estructuras de la órbita**. Puede afectar a adultos y niños. Se subclasifica según la estructura afectada: miositis, dacrioadenitis, inflamación de los tejidos blandos, o de la región de la fisura orbitaria superior. Se manifiesta por dolor orbitario agudo, limitación de la motilidad ocular, proptosis y ojo rojo. En la TC se observa agrandamiento muscular que no respeta el tendón y puede comprometer la grasa orbitaria.

Las ***fracturas de la órbita*** **pueden provocar el atrapamiento** de algún músculo y causar diplopía. En estos casos existe el antecedente traumático.

Las lesiones que producen ***efecto de masa*** **se asocian** diplopía y proptosis. Entre ellas se encuentran los linfomas orbitarios, los tumores metastásicos y las lesiones de los senos paranasales que invaden la órbita por continuidad.

Compromiso de pares craneales

La causa más frecuente de afección de un nervio oculomotor son las neuropatías, que en un alto porcentaje de los casos son secundarias a ***diabetes*. Se instalan en forma** brusca, y cuando está afectado el III par, suele conservarse la motilidad pupilar. El compromiso del VI par obliga a pensar en ***hipertensión endocraneana*, que en el examen** físico aparece acompañada por edema de papila. Los pares III y VI se ven afectados en la hemorragia subaracnoidea por la ruptura de ***aneurismas de la arteria comunicante posterior*. Clínicamente se manifiesta con cefalea** intensa, de instalación abrupta, acompañada por rigidez

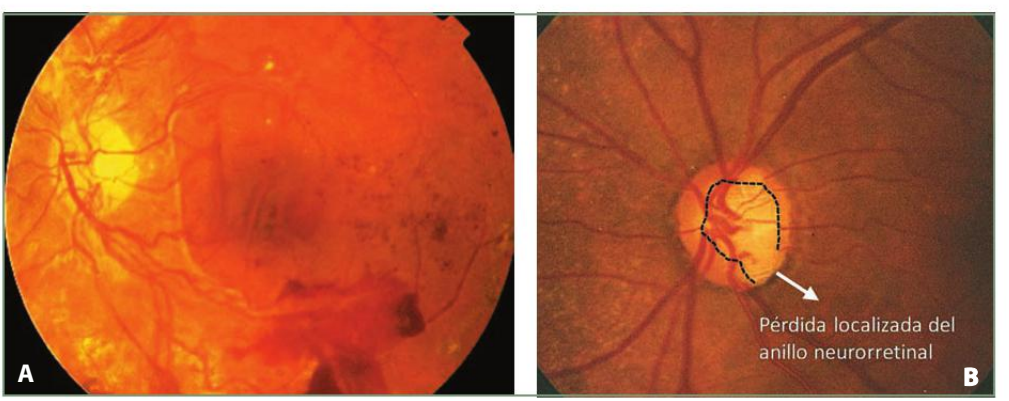


Fig. 63-8-3. A. Retinopatía diabética proliferativa: hay neovasos que presentan sangrado. B. Papila glaucomatosa: hay un aumento de la excavación y una pérdida localizada del anillo neurorretinal inferior.

Caso clínico 63-8-3

Ludovica, de 40 años, consulta por visión doble. Refiere que cuando se levanta en la mañana ve muy bien y que luego de unas horas comienza su trastorno visual. Presenta ptosis izquierda y limitación de la motilidad ocular; el examen pupilar es normal.

¿Qué etiología le sugiere este cuadro?

¿Qué prueba puede realizar para elevar la sospecha clínica?

Comentario

La miastenia grave es una causa frecuente de diplopía en pacientes jóvenes. La característica de la diplopía es que varía a lo **largo** del día. La prueba del hielo (fig. 1) es una forma práctica de poner en evidencia este cuadro. La presencia de anticuerpos contra el receptor de la acetilcolina (ACRA) o antitirosincinasa muscular específica (MuSK), la prueba del edrofonio (Tensilon) y el electromiograma son otros estudios diagnósticos. Se recomienda un estudio por imágenes en todos los pacientes con miastenia grave en busca de un timoma, presente en el 15% de los pacientes.

Fig. 1. A. Ptosis palpebral izquierda. B. Ante la sospecha de miastenia grave se realiza la prueba del hielo. C. Mejoría notable de la ptosis luego de la aplicación del hielo.

de nuca y, en casos graves, deterioro de la conciencia. La TC cerebral pone de manifiesto el sangrado subaracnoideo; si no es así, debe realizarse una punción lumbar que, si resulta negativa, descarta el diagnóstico.

Las ***lesiones expansivas de los senos cavernosos*** (aneurismas carotídeos, tromboflebitis, fístulas carotidocavernosas) o vecinas, como los tumores paraselares, comprometen los pares III, IV y VI. En las primeras, el diagnóstico precoz es primordial, ya que pueden provocar un daño neurológico grave y permanente.

El ***síndrome de Miller-Fisher*** **sería una variante del Guillain-Barré** que asocia oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. El ***síndrome de Tolosa-Hunt*** **se presenta con dolor orbitario** y oftalmoplejía externa, que mejoran de modo sustancial con el tratamiento esteroideo; en la anatomía patológica de algunos de estos pacientes se halló un infiltrado granulomatoso en el seno cavernoso o en su proximidad.

Compromiso del tronco encefálico

Las fibras y núcleos de los pares craneales pueden verse afectados por lesiones vasculares, desmielinizantes o tumorales (***gliomas de tronco***).

La ***oftalmoplejía internuclear*** **es una manifestación frecuente** de la esclerosis múltiple y se produce por lesión del fascículo longitudinal medio. El paciente presenta paresia del recto interno homolateral y nistagmo del ojo contralateral durante la abducción.

Véase **Bibliografía** cap. 63-8 *Trastornos de la visión*

Véase **Autoevaluación** cap. 63-8 *Trastornos de la visión*

CAPÍTULO 63-9

Dolor, hormigueo y adormecimiento

Federico Micheli y Sergio P. Díaz

INTRODUCCIÓN

Los trastornos sensitivos representan una causa frecuente de consulta médica. Por lo general este problema está asociado con otros, como disminución de la fuerza o compromiso esfinteriano, pero a veces el motivo principal o único de la consulta es el trastorno de la sensibilidad, que puede expresarse como **dolor, hormigueo o adormecimiento.**

DEFINICIONES

La sensación somática puede clasificarse en: ***superficial o exteroceptiva*, que comprende las modalidades de** tacto, dolor, temperatura, y ***sensibilidad profunda* o *propioceptiva*, que abarca la sensación de posición, movi**miento pasivo, vibración, dolor y presión profunda.

Los trastornos de la sensibilidad, al igual que los trastornos motores, pueden manifestarse de dos maneras: con síntomas de irritación y de lesión. Los primeros son síntomas positivos, y los últimos son negativos. Un ejemplo de los síntomas irritativos es el ***dolor***, mientras que los de lesión producen disminución o pérdida de la sensibilidad, denominados ***hipoestesia* o *anestesia*. Esto es semejante** a lo que ocurre en el sistema piramidal, en el que una irritación produce signos positivos, como convulsiones, y una lesión, signos negativos como pérdida de fuerza.

Las sensaciones anormales que se refieren como síntomas reciben el nombre de ***parestesias*, que son sensaciones** anormales que se originan espontáneamente o luego de la compresión temporaria de un nervio (hormigueos, pinchazos, etc.); ***disestesias*, sensaciones anormales desa**gradables; ***hipoestesia*, que es una disminución de todas** las formas de sensación; ***anestesia*, pérdida de todas las** formas de sensación; el término ***hiperestesia*** se refiere a una sensibilidad anormalmente aumentada ante diversos estímulos; ***hiperpatía* es una respuesta exagerada a un** estímulo doloroso y ***alodinia* es la percepción del dolor** ante estímulos no dolorosos (véase cap. 8 ***Dolor***).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es importante determinar si el trastorno es agudo o crónico y su forma de instalación, como también los síntomas o enfermedades asociados. Un cuadro crónico de años de evolución en general es más benigno que uno que evoluciona rápidamente. Los trastornos sensitivos pueden ser a su vez transitorios, recurrentes o recidivantes y progresivos. Los cambios cronológicos que ocurren en las modalidades de sensibilidad comprometidas pueden indicar evolutividad.

Un paciente que se queja de dolores en el territorio de un determinado trayecto nervioso puede presentar posteriormente disminución y luego pérdida de la sensibilidad. Esto último puede ser menos molesto para el paciente, pero lo único que sugiere es que el daño nervioso es mayor y los síntomas han pasado de irritación a lesión, es decir, de excitatorios a inhibitorios.

Examen físico

Se deben explorar las distintas modalidades sensitivas, incluidos dolor, tacto, temperatura, vibración y reconocimiento de las actitudes segmentarias. El examen de la sensibilidad es una de las tareas más difíciles de realizar en el examen físico. Requiere una atención muy especial, tanto por parte del paciente como del médico. El resultado depende puramente de la pregunta que plantea el médico y la respuesta que da el paciente, y ambas deben ser adecuadas para que el resultado sea fiable. Para esto, el paciente debe estar descansado, atento, colaborador y en pleno uso de sus facultades mentales. El análisis del estímulo es subjetivo y hay pocas formas de chequear la veracidad de la respuesta. Existe siempre la posibilidad de que el trastorno de la sensibilidad sea simulado o funcional. Para descartar estos casos se debe analizar si el cuadro tiene alguna relación con la anatomía del sistema sensitivo, si los hallazgos del examen son constantes o varían en el tiempo, y si hay algún beneficio secundario o algún desencadenante emocional o signos asociados.

Se deberá efectuar el diagnóstico topográfico y posteriormente, etiológico. Para esto será útil determinar el área del trastorno sensitivo y reconocer su correspondencia con las distintas estructuras anatómicas que median la sensibilidad. Así se reconocerán trastornos sensitivos con distribución de tronco periférico, radiculares, medulares, de tronco encefálico o cerebrales. Se debe recordar el papel clave de los reflejos para orientar la topografía de la lesión (véanse los caps. 66-5 ***Síndromes sensitivos*, 66-6** *Síndromes medulares* **y 66-7** *Síndromes de los nervios periféricos***).**

Caso clínico 63-9-1

Daniela, de 28 años, concurre al servicio de urgencias por un cuadro de debilidad general y sensación de adormecimiento y parestesias en el brazo derecho. Hace dos días sus síntomas empeoraron y se agregaron mareos, sensación de vértigo y debilidad en las dos piernas y, en ocasiones, al doblar el cuello, fuertes paroxismos de dolor que se irradian hacia la columna. Relata que varios meses atrás había presentado episodios leves similares, con debilidad bilateral de una pierna que duró varios días y luego desapareció por completo.
Indagando aún más en sus antecedentes, refiere haber tenido el año anterior un episodio doloroso de neuritis ocular en su ojo derecho que le produjo una leve pérdida de la visión. Su examen físico solo detecta una zona de hipoestesia en el brazo derecho y una disminución de la fuerza en ambos miembros inferiores.

¿Qué dato jerarquiza del examen físico?

¿Es posible localizar un punto anatómico específico para su lesión?

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

Comentario

El hallazgo físico más importante es la paraparesia y la zona de hipoestesia. No puede establecerse un sitio único de lesión que justifique toda su signosintomatología. La presencia de múltiples lesiones focales del sistema nervioso, separadas en el tiempo y el empeoramiento en ambientes con temperaturas cálidas, conforman un indicio típico de esclerosis múltiple. El antecedente de la lesión ocular seguido de nuevos síntomas de debilidad de los miembros inferiores y vértigo varios meses después concuerdan perfectamente con este diagnóstico.
La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria autoinmune causada por una desmielinización y degeneración axonales. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres (2:1). La sensación de dolor agudo que se produce al flexionar el cuello se conoce como ***signo de Lhermitte*** y es habitual en los cuadros de esclerosis múltiple. Debe tenerse en cuenta que una lesión medular causada por una hernia de disco o un traumatismo puede producir síntomas similares.

Otras etiologías

Diversos problemas sensitivos, entre ellos el dolor, pueden tener un desencadenante o causa emocional; sin embargo, es muy difícil obtener pruebas objetivas que lo aseguren. Por esta razón, primero se deben descartar las causas orgánicas. Algunos elementos que orientan el diagnóstico son: cuadros atípicos, distribución del trastorno sensitivo que no se corresponde con la anatomía y se desencadena y desaparece con placebos. Debe tenerse en cuenta que un porcentaje importante de pacientes con dolor responde a placebos. Un problema muy diferente se plantea con los simuladores, que generalmente buscan un rédito económico, ya que en estos casos se debe intentar que el presunto enfermo se contradiga y observarlo cuando él crea que no se lo está evaluando.

Por otro lado, ciertas enfermedades metabólicas como la hipocalcemia y la alcalosis metabólica pueden ser causas de hipoestesia o parestesias localizadas fundamentalmente en la región distal de los miembros y en algunos casos también peribucales, al igual que la hiperventilación con eliminación excesiva de dióxido de carbono (alcalosis respiratoria), por ejemplo en las crisis de ansiedad, trastorno que comprende una causa funcional y otra orgánica. La esclerosis múltiple, entidad que frecuentemente pasa inadvertida, también puede manifestarse con hipoestesia o parestesias de alguna región corporal. Esta enfermedad suele ser subdiagnosticada y asumida como funcional por la falta de sospecha, a pesar de que actualmente, con la mayor disponibilidad de resonadores magnéticos, se puede arribar al diagnóstico rápidamente (caso clínico 69-3-1).

Véase **Bibliografía** cap. 63-9 *Dolor, hormigueo y adormecimiento*
Véase **Autoevaluación** cap. 63-9 *Dolor, hormigueo y adormecimiento*

CAPÍTULO 63-10

Trastornos del sueño

Stella Maris Valiensi

INTRODUCCIÓN

El **sueño** es la interrupción fisiológica y reversible de la vigilia que normalmente sobreviene como consecuencia de la fatiga neuronal cerebral. La fatiga y el sueño reparador son fenómenos que se alternan en forma cíclica diaria y regular. La vigilia se mantiene como consecuencia de un circuito excitatorio de retroalimentación positiva entre la formación reticular pontina y la corteza cerebral frontal (circuito de retroalimentación frontopontino). Durante el sueño este circuito se inhibe y, al reactivarse, la persona se despierta. El sueño depende del ritmo circadiano y este último del hipotálamo, que recibe influencias por estímulos lumínicos conducidos por la vía óptica y sus conexiones. En el cuadro 63-10-1 se describen las etapas normales del sueño. Las lesiones del hipotálamo posterior pueden producir **hipersomnia** y las del hipotálamo anterior, **insomnio.**

Los ciclos de sueño-vigilia están regulados por dos poblaciones neuronales de la formación reticular pontina o troncal. Cuando predomina la actividad aminérgica/simpática se acentúa la vigilia y se produce insomnio**.** Cuando predomina la actividad colinérgica/parasimpática, se deprime la vigilia y se tiende a la hipersomnia. Un desequilibrio funcional entre ambos sectores, aminérgico y colinérgico, producirá trastornos del sueño. Durante el **sueño** REM (***Rapid Eye Movement***) se produce acentuación de la actividad aminérgica/simpática, sin que se restaure la vigilia; esta etapa se caracteriza además por hipotonía muscular. Un exceso de actividad REM se asociará con la imposibilidad de moverse voluntariamente, aun cuando el individuo esté vigil (se denomina **parálisis del sueño**). El caso contrario, un exceso de la actividad **no REM** puede provocar comportamientos motores como sonambulismo, terrores nocturnos, etc., conocidos como **parasomnias.**

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño del año 2005 enumera 75 trastornos, priorizando la denominación básica de las patologías como cabeza de cada grupo:

- **Insomnio:** implica dificultad en la iniciación, la duración, la consolidación o la calidad del sueño que se produce pese al momento y la oportunidad adecuados para dormir; causa problemas en el rendimiento diurno.
- **Trastornos respiratorios durante el sueño:** comprende las ***apneas*** y las ***hipopneas.***
- **Hipersomnias de origen central:** se caracterizan por *somnolencia diurna* con sueño nocturno no perturbado.
- **Alteraciones del ritmo circadiano:** son causadas por un desfase entre el ritmo circadiano del individuo y el ambiente social y/o físico donde vive.
- **Parasomnias:** se definen como comportamientos recurrentes, cambios físicos indeseables o experiencias o cambios fisiológicos que ocurren durante el sueño o en relación con él.
- **Trastornos de movimientos relacionados con el sueño:** pueden ser simples, estereotipados o debidos a otros trastornos relacionados del movimiento monofásico (p. ej., calambres en las piernas).
- **Síntomas aislados variantes aparentemente normales y temas no resueltos.**
- **Otros trastornos del sueño.**

De todas formas, la clasificación más práctica sigue siendo la semiológica, que contempla:

- **Insomnio o agripnia:** falta de sueño, que es la consulta más frecuente.
- **Hipersomnia:** exceso de sueño.
- **Parasomnia:** trastornos de la conducta motora durante el sueño, con despertares parciales que no provocan insomnio ni somnolencia diurna excesiva.
- **Alteraciones del ritmo circadiano:** desfase en los horarios de sueño.

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Durante la ***anamnesis*** se debe interrogar acerca de los siguientes elementos: horarios de sueño; condiciones del lugar donde se duerme; las personas que acompañan al paciente durante la noche y que, por tanto, podrían dar información; los hábitos de trabajo y de ejercicio físico y los horarios en que los realiza; los cambios en los hábitos; el tiempo de permanencia en la cama; las características de la alimentación, incluidas infusiones y bebidas como el café o energizantes, y el uso de medicamentos o

CUADRO 63-10-1. Etapas del sueño y sus principales características

Etapa	Características	Ocupación del sueño total
1 NO REM	Aparece siempre en el inicio del dormir Representa la transición entre el estado de vigilia y el sueño Se caracteriza por un fácil despertar	Menos del 5%
2 NO REM	Sueño superficial	50% aproximadamente
3-4 NO REM	Predomina en la primera mitad del sueño y en los niños Sueño profundo	20% aproximadamente
Latencia del REM	Período que abarca desde el inicio del dormir y el REM	**1½ horas, aproximadamente**
REM	Aparece cerca de la hora y media de haberse dormido En esta etapa se producen los ensueños más complejos Predomina en la segunda mitad del sueño	25% aproximadamente

drogas; el número de despertares durante la noche, ronquidos, características de la actividad onírica y la presencia de movimientos durante el sueño; somnolencia diurna, estado del humor, grado de alerta en las tareas habituales, hábitos de siesta, etcétera.

El ***examen físico*** debe ser completo y, ante la presencia de ronquidos o apneas y movimientos periódicos de las piernas, deberán evaluarse los factores de riesgos cardiovasculares y su impacto en el organismo (hipertensión arterial, vasculopatía periférica).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Hay varios cuestionarios, algunos incluso validados al español, que orientan sobre el diagnóstico del paciente, como se detalla a continuación.

Si un paciente consulta por dificultad para iniciar el sueño, tarda más de una hora y media en dormirse, tiene pensamientos que le impiden dormirse (síntomas generalmente asociados con ***trastornos de ansiedad***), **se despierta durante la noche, no se siente descansado cuando se despierta, siente rigidez o dolor en los músculos al despertarse y se despierta más temprano de lo que debería** (vinculado con ***síndrome depresivo***), **seguramente se trata** de un caso de **insomnio**. El insomnio es el trastorno del sueño más común, lo padece un tercio de la población, es crónico en un 10% de los casos y es más frecuente en mujeres y en personas mayores de 65 años.

Si el malestar referido se relaciona con el hecho de que la persona ronca, deja de respirar por más de 10 segundos (apnea), tiene hipertensión arterial, aumentó de peso, transpira durante la noche, tiene palpitaciones nocturnas, cefalea matutina, cambios de carácter, impotencia sexual, somnolencia diurna y trastornos en la concentración, se trata probablemente de un paciente con **síndrome de apneas del sueño.**

Ciertas manifestaciones como hipersomnia diurna (se duerme repentinamente mientras come, trabaja, etc.), parálisis del sueño, alucinaciones visuales y auditivas a menudo estereotipadas y aterradoras, ya sea al inicio del sueño (***hipnagógicas***) **o al final (*hipnopómpicas*), bruscos ataques de pérdida parcial o total del tono postural ante factores desencadenantes emotivos como susto, rabia, sorpresa (*cataplejía*) son todas características de la narcolepsia.**

Si el paciente consulta por presentar sensaciones desagradables (***disestesias***) en los miembros inferiores, sobre todo antes de iniciar el sueño, que lo obligan a movilizarlos para que cedan las molestias, le han dicho que se mueve mientras duerme, se despierta con los músculos doloridos y sensibles y, a pesar de haber dormido toda la noche, se siente somnoliento durante el día, probablemente se trate de un diagnóstico de **síndrome de las piernas inquietas o de movimientos periódicos de las piernas.**

Si refiere despertarse con sensación de ardor en el estómago, tiene tos crónica, ronquera matinal, y se despierta bruscamente de noche para respirar profundo o para toser, son todas manifestaciones de un probable **reflujo gastroesofágico.**

CASO CLÍNICO 63-10-1

Homero, de 56 años, concurre a la consulta acompañado de su esposa por presentar cefalea matutina, somnolencia y trastornos en la concentración diurnos, y cambios de carácter de varios meses de evolución. Ha perdido su empleo hace un año y desde entonces su ánimo se ha deprimido, aumentó 10 kilos de peso y recientemente le han registrados cifras elevadas de tensión arterial en un registro ocasional. Su esposa dice que él ronca mucho durante la noche y está preocupada pues relata que por momentos parece "dejar de respirar".
Su examen físico es normal, excepto por un índice de masa corporal de 27 (sobrepeso) y una tensión arterial de 140-90 mm Hg.

¿Cómo interpreta el cuadro de este paciente?

¿Existe relación entre la sintomatología actual y los hallazgos positivos en el examen físico?

¿Qué estudio solicitaría para confirmar su presunción?

COMENTARIO

Este paciente padece un trastorno del sueño que justifica su somnolencia diurna, y los ronquidos y las pausas respiratorias obligan a pensar en un síndrome de apneas del sueño. El sobrepeso puede haber sido un desencadenante del cuadro y la hipertensión arterial de reciente aparición, una consecuencia de las desaturaciones de oxígeno durante los episodios de apnea. Para confirmar el diagnóstico se debe realizar una polisomnografía nocturna con oximetría. Se trata de un cuadro potencialmente grave que requiere una inmediata intervención terapéutica consistente en un apoyo psicológico y dieta para la disminución ponderal y el control de la tensión arterial.

Si actúa sus sueños (golpea, grita, salta de la cama, lastima al acompañante o a sí mismo, arroja el velador, etc.), se debe pensar en un **trastorno de conducta del sueño REM. Este cuadro es considerado una parasomnia y se** observa más frecuentemente en personas en su sexta o séptima década de vida y con trastornos degenerativos de SNC.

Si altera su ritmo de sueño porque existe un retraso en el inicio de la conciliación y en el despertar (**retraso de fase) (trasnochadores) o un adelanto en el inicio del sueño** y también en el despertar (**adelanto de fase**) (madrugadores), se debe pensar en una **alteración del ritmo circadiano. El primer caso es el más común (prevalencia de 7** al 16%) y es más frecuente en adultos jóvenes y adolescentes. Esta alteración pueda darse también, de manera autolimitada en el caso de viajes a grandes distancias en los que se atraviesan varios husos horarios (***jet lag***).

Una correcta historia clínica es fundamental para el diagnóstico y la solicitud de exámenes complementarios (caso clínico 63-10-1).

El tratamiento del paciente **con trastornos del sueño** debe ser multidisciplinario en los llamados "laboratorios del sueño" y pueden intervenir en él clínicos, neurólogos, neumonólogos, psiquiatras y psicólogos.

CUADRO 63-10-2. Características técnicas del registro de los distintos tipos de sueño

Tipo de registro	Sueño REM	Sueño no REM
Electroencefalograma	La actividad es similar al estado de vigilia	Enlentecimiento progresivo de las ondas
Oculograma	Movimientos oculares rápidos (***rapid eye movement***)	No se observan los movimientos oculares rápidos
Electromiograma submentoniano	Atonía muscular	Hipotonía muscular en progreso

La **polisomnografía nocturna con oximetría o sin ella posibilita el estudio del paciente mientras duerme y** está especialmente indicada para evaluar la presencia de trastornos respiratorios durante el sueño. Este examen incluye los siguientes parámetros: electroencefalograma, oculograma y electromiograma submentoniano **(cuadro 63-10-2), necesarios para la obtención de un adecuado** registro del sueño. La **prueba de latencias múltiples,** por su parte, permite evaluar la excesiva somnolencia diurna.

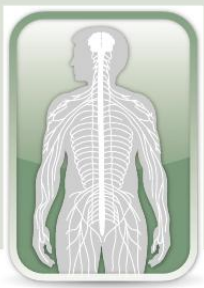
Véase **Bibliografía** cap. 63-10 *Trastornos del sueño*

Véase **Autoevaluación** cap. 63-10 *Trastornos del sueño*

CAPÍTULO 64

Antecedentes neurológicos

Ricardo Maiola



DATOS PERSONALES

Edad

Las enfermedades neurológicas aparecen o se desarrollan en un determinado grupo etario, por lo que algunas manifestaciones son características de ciertas edades, como se detalla a continuación.

Epilepsia: **las *crisis de ausencia*** **(episodios de interrupción** de la conciencia con mirada fija de breves segundos de duración) son característicos de los niños de edad escolar (6 a 12 años). La ***epilepsia benigna del adolescente*** *con puntas rolándicas* **(crisis de inconsciencia con sacudidas** mioclónicas) es prevalente, justamente, durante la adolescencia y desaparece en la juventud. Las ***crisis tónico-clónicas generalizadas del gran mal*** **suelen iniciarse** en la infancia o en la adolescencia y, en ocasiones, se acompañan de alteraciones de la esfera cognitiva, como dificultades de aprendizaje o retardo mental. Las ***encefalopatías epilépticas*** **(enfermedades con epilepsia grave y** eventual retardo mental), como el síndrome de West (espasmos infantiles, del primer año de vida), o el síndrome de Lennox-Gastaut (epilepsia refractaria con retardo mental y manifestaciones psiquiátricas de la edad preescolar), son patrimonio de la edad pediátrica, aunque suelen persistir sus manifestaciones en edades más avanzadas. Las ***convulsiones febriles*** **son comunes desde los 5** meses y hasta los 5 años, tienen prevalencia familiar y existen datos de indicadores genéticos de persistencia en la adultez como epilepsia del lóbulo temporal.

La aparición de crisis epilépticas en la vida adulta en un paciente sin antecedentes previos debe hacer sospechar siempre la presencia de una enfermedad neurológica grave y potencialmente tratable (p. ej., tumor cerebral). Un cuadro clínico de este tipo exige la solicitud de exámenes diagnósticos como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) de encéfalo.

Cefalea: **entre las cefaleas primarias, la *migraña* o *jaqueca*** **es una causa frecuente de consulta; si bien puede** verse en la adultez, el comienzo suele producirse en la adolescencia o la niñez, con crisis de cefalea con aura o sin ella, síntomas acompañantes y una alta prevalencia familiar. La ***neuralgia del trigémino*** **es una enfermedad dolo-**rosa frecuente y casi exclusiva de los pacientes añosos, salvo en los casos en que se trate de una manifestación de esclerosis múltiple, que prevalece en edades de la adultez temprana.

Ante pacientes que padecen cefalea crónica, pero que cursan con cambios en las características de sus crisis (intensidad o frecuencia) o con cuadros de inusual intensidad ("en trueno"), se deberá buscar una causa secundaria (hemorragia subaracnoidea, tumor o meningitis) mediante estudios específicos como punción lumbar, TC o RM.

Enfermedades cerebrovasculares: **si bien son caracte-**rísticas de la adultez, hay casos de enfermedades de origen familiar en las que aparecen en edades más juveniles. Las ***hemorragias subaracnoideas*** **producidas por ruptura** de aneurismas cerebrales congénitos aparecen generalmente antes de los 50 años.

Neuropatías periféricas: **las más frecuentes son la** *diabética* **y la *alcohólica*, prevalentes en la vida adulta. Los** casos de ***neuropatías hereditarias*** **suelen verse en edades** más infantojuveniles, cuando los pacientes notan cambios en la estructura de los pies (pie cavo), trastornos para caminar y correr por el ***steppage*** (debilidad para levantar la punta del pie) con caídas frecuentes, y atrofia muscular en las piernas. En los casos dominantes, los padres tienen igual signosintomatología clínica.

Miopatías: **las *distrofias musculares*** **(enfermedades** musculares hereditarias del músculo esquelético) comienzan en la infancia con diferente prevalencia y modo de herencia, y con mayor (***distrofia muscular de***

Duchenne) o menor (*distrofia muscular de Becker*) severidad clínica. La distrofia muscular más frecuente del adulto es la *enfermedad de Steinert* (o distrofia miotónica), que suele diagnosticarse mucho tiempo después del comienzo de los síntomas.

Enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento: la *enfermedad de Parkinson* (EP) se diagnostica pasados los 55 años, pero hay formas juveniles que sugieren algún tipo de compromiso hereditario o la presencia de otras enfermedades hereditarias con manifestaciones similares, como la *enfermedad de Wilson*. Esta es un trastorno hereditario del metabolismo del cobre con déficit de la proteína ceruloplasmina (que lo transporta), cuyas manifestaciones son cerebrales (síndrome neurológico con rigidez y acinesia o distonía) y hepáticas. La *enfermedad de Huntington* es un trastorno hereditario con manifestaciones psiquiátricas y neurológicas (corea, demencia), de comienzo en la juventud y con menor edad y mayor gravedad en las sucesivas generaciones ("anticipación genética"). La *corea de Sydenham* es un trastorno vinculado con la infección estreptocócica y la fiebre reumática, por lo que debe pensarse en pacientes de la edad en la que se ve este trastorno.

Las *distonías* pueden ser de origen primario, con base generalmente familiar, y secundarias. Existe una forma de distonía (dopa-sensible), en la que se presenta el fenómeno de la postura distónica (torsión) del pie en la infancia, con un origen genético y buena respuesta a baja dosis de levodopa. Las distonías de torsión idiopáticas hereditarias se manifiestan antes de los 20 años.

Miastenia: la *miastenia grave* es un trastorno con fatiga anormal del músculo; tiene prevalencia en mujeres jóvenes o adolescentes, o bien adultos varones mayores, en los que ocasionalmente se asocia con timoma. Hay formas congénitas y familiares con prevalencia en la infancia y la juventud.

Demencia: la *enfermedad de Alzheimer* aparece característicamente a edad avanzada, senil, pero hay casos familiares y hereditarios, en lo que se inicia más tempranamente, entre los 45 y 50 años.

Existen formas de demencias rápidamente progresivas que ocurren en la edad media de la vida, cuya aparición obliga a descartar enfermedades como infección por priones (partículas virales), o enfermedades potencialmente tratables (hematoma subdural, hipotiroidismo, tumores, infecciones, hidrocefalia normotensiva).

Enfermedades desmielinizantes: la esclerosis múltiple, con lesiones desmielinizantes diseminadas en el SNC, tiene su aparición más frecuente en mujeres jóvenes.

Sexo

El sexo es otro elemento que debe tenerse en cuenta para realizar el diagnóstico de determinadas patologías. En este sentido, el **cuadro 64-1** detalla las enfermedades que son más susceptibles de presentarse en función del sexo del paciente.

Raza y origen familiar

Ante una enfermedad cerebrovascular, el ser de raza negra es un factor de riesgo para algunas patologías, como las hemorragias subaracnoideas. Los trastornos hereditarios del metabolismo son prevalentes en los pacientes con ancestros de la raza judío-asquenazí, como las gangliosidosis (trastornos de los lípidos). Por último, en algunas formas hereditarias de la enfermedad de Parkinson tiene valor la ascendencia española (vascos) o italiana.

Residencia y lugar de origen

El conocimiento del hábitat de los pacientes puede ser, en ciertos casos, de gran valor diagnóstico.

La *esclerosis múltiple* es una enfermedad de mayor prevalencia en regiones frías del hemisferio norte. No hay estudios definitivos en nuestro país. Con respecto a las neuropatías, las infecciones crónicas como la lepra tienen mayor prevalencia en regiones de la Argentina como el Litoral (especialmente Corrientes).

Asimismo, algunas publicaciones dan cuenta de la mayor prevalencia de algunas enfermedades neurológicas (enfermedad de Parkinson y esclerosis lateral amiotrófica) en un medio rural o en uno urbano.

En cuanto a las infecciones, es lógico pensar que las migraciones pueden tener valor en la aparición de enfermedades que son más frecuentes en otros medios, como la cisticercosis, proveniente de Ecuador y sobre todo Bolivia, y la enfermedad de Lyme, no tan frecuente en la Argentina pero sí en ciertas regiones de los Estados Unidos.

Profesión y ocupación habitual

La ocupación de un paciente puede adquirir relevancia diagnóstica, sobre todo en individuos que trabajan en el sector industrial, ya que la exposición a determinadas sustancias muchas veces genera cuadros neurológicos de diversa característica y gravedad.

La intoxicación por plomo, utilizado por ejemplo en la fabricación de pilas o pintura, puede producir manifesta-

CUADRO 64-1. Enfermedades de aparición frecuente según el sexo

Varones (por herencia recesiva ligada al X)	Varones	Mujeres
Distrofia muscular de Duchenne y de Becker	Enfermedad de Parkinson	Migraña
Síndrome del X frágil (retardo mental, facies con orejas de implantación baja)	Miastenia grave de comienzo en adultos mayores	Miastenia grave de comienzo en la juventud
Adrenoleucodistrofia de la infancia	Esclerosis lateral amiotrófica	Esclerosis múltiple
Enfermedad de Pelizaeus-Merbacher		Enfermedad de Alzheimer
		Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurismas cerebrales congénitos

ciones conductuales, neuropatía periférica y síndrome similar a la esclerosis lateral amiotrófica. El mercurio, por su parte (antiguamente habitual en la fabricación de sombreros), genera trastornos psiquiátricos. Son frecuentes también los cuadros parkinsonianos por exposición al manganeso, como en los trabajadores de rodocrosita, o por polución de monóxido de carbono (gas domiciliario, tubos de escape de los vehículos), que genera confusión, astenia y déficit de memoria. Los encargados de desinfectar campos y plantaciones en el medio rural suelen utilizar insecticidas organofosforados, que afectan la placa neuromuscular y muchas veces conllevan trastornos del ánimo.

ANTECEDENTES PERSONALES

Es importante obtener los datos previos de un paciente puesto que ayudan a la elaboración diagnóstica y a la planificación terapéutica. Ciertos antecedentes pueden ser de particular relevancia para la determinación de una u otra patología.

Algunos factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial, diabetes, obesidad, dislipidemia y tabaquismo, pueden contribuir al desarrollo de una **enfermedad cerebrovascular. En especial, determinadas** arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, se asocian frecuentemente a la enfermedad cerebrovascular de tipo tromboembólica. Además, el uso de anticoagulantes debe hacer sospechar la presencia de una enfermedad cerebrovascular hemorrágica. Un infarto de miocardio reciente también tiene tendencia embolígena.

El consumo de alcohol o el antecedente de diabetes son factores asociados con las **neuropatías** más frecuentes. El síndrome de Guillain-Barré (una neuropatía grave, aguda y con cierta mortalidad) suele tener como antecedente un cuadro infeccioso previo, el ***Campylobacter jejuni*** **(diarrea), poco específico pero particularmente relevante.**

La **sintomatología parkinsoniana está asociada habitualmente** con el consumo de fármacos neurolépticos típicos (haloperidol, clorpromazina, levomepromazina). La risperidona, de uso como antipsicótico, también puede desarrollar síntomas similares.

Los **síndromes paraneoplásicos, como el herpes zóster,** la neuropatía sensitiva y la encefalitis límbica, pueden asociarse o preceder en su aparición a una neoplasia.

Las **endocrinopatías pueden estar vinculadas con diversas** manifestaciones neurológicas como el hipotiroidismo (déficit intelectual), los trastornos paratiroideos (tetania, calcificaciones cerebrales, alteraciones psiquiátricas), los anticuerpos antitiroideos y la encefalopatía de Hashimoto.

En lo que respecta a las **infecciones, la sífilis es una** causa de déficit intelectual, así como también la infección por HIV, que además produce manifestaciones centrales y periféricas, ya sea por sí misma, por las infecciones asociadas o por los antirretrovirales administrados. El virus HTLV 1 puede asociarse con mielopatías.

Un síntoma cerebral focal o paroxístico de reciente aparición en pacientes con antecedentes de una **patología tumoral debe hacer pensar en la neoplasia como causante** de la nueva sintomatología.

Las manifestaciones cerebrales derivadas de vasculitis y la afectación nerviosa periférica pueden indicar la presencia de **enfermedades reumáticas, como el lupus eritematoso sistémico.** La artritis reumatoidea puede generar un síndrome del túnel carpiano. El síndrome de Sjögren puede evolucionar hacia una neuropatía sensitiva similar a la paraneoplásica. La dermatomiositis se manifiesta como debilidad y dolor muscular con incremento de la creatina fosfosfocinasa (CPK) muscular esquelética y, en ocasiones, puede ser paraneoplásica.

Los **antecedentes farmacológicos también deberán** considerarse. De hecho, diversos medicamentos pueden producir síntomas nerviosos periféricos (vincristina, antirretrovirales, nitrofurantoína, isoniazida), temblor (salbutamol, fenoterol, amiodarona), bloqueo neuromuscular (antibióticos aminogucósidos), miopatía (estatinas), hipertensión endocraneana (vitamina A en niños), ataxia (alcohol, fenitoína). Son frecuentes las discinesias coreicas o distónicas por levodopa en pacientes parkinsonianos.

Hábitos

Deberá interrogarse sobre consumo de alcohol, que está asociado con neuropatías y encefalopatías como el síndrome de Korsakoff; con el tabaco, que constituye un factor de riesgo para enfermedad cerebrocardiovascular y, si bien en menor medida, puede estar asociado con la enfermedad de Parkinson, y con la ingesta de drogas ilícitas, que favorecen el desarrollo de enfermedad cerebrovascular en pacientes jóvenes.

El síndrome de Korsakoff puede estar vinculado también con la hipovitaminosis B_1, en relación con la ingesta de alcohol y el déficit nutricional. Asimismo, el consumo de analgésicos para la cefalea (migrañosa o no) puede ser la causa de un cuadro que es la cefalea por abuso de fármacos.

Los hábitos nutricionales también deben evaluarse. El adelgazamiento, por ejemplo, suele asociarse con las enfermedades neoplásicas o las demencias primarias (signos de mal pronóstico). En muchos casos el relato de los familiares ayudará a precisar la verdadera naturaleza y jerarquía del cuadro clínico.

Las alteraciones del tránsito intestinal, como el estreñimiento, pueden asociarse con los síntomas iniciales de la enfermedad de Parkinson, o bien constituir una manifestación de neuropatías con síntomas autonómicos (amiloidosis, diabetes). La disfunción eréctil también puede indicar disfunción autonómica. La incontinencia urinaria puede estar indicando la presencia de una vejiga neurogénica, de origen neuroperiférico, autonómico, o central, por demencia, o mielopatía (compresión medular).

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes familiares son especialmente característicos ante la sospecha de un cuadro genético. La confección de un árbol genealógico con al menos tres generaciones puede revelar la naturaleza dominante, recesiva o ligada al sexo de una determinada afección. Existen diversas posibilidades de herencia o prevalencia:

- **Pacientes con padres sanos (herencia autosómica** recesiva o recesiva ligada al X): enfermedad de Wilson,

enfermedad de Parkinson hereditaria (autosómica recesiva), distrofia muscular de Duchenne.

- **Pacientes con padres afectados (herencia dominante)**: enfermedad de Huntington, distrofia miotónica de Steinert.
- **Pacientes con antecedentes de familiares afectados en varias generaciones (clara afectación familiar)**: migraña, epilepsia familiar, convulsiones febriles.

Véase **Bibliografía** cap. 64 *Antecedentes neurológicos*

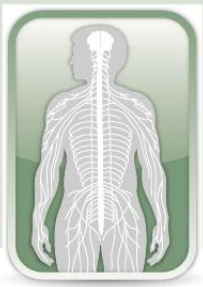
Véase **Autoevaluación** cap. 64 *Antecedentes neurológicos*

SECCIÓN 3
Examen físico

CAPÍTULO 65

Examen físico del sistema nervioso

Marcelo E. Álvarez, Horacio A. Argente, Jorge L. Ferreiro y Marta I. Pugliese



INTRODUCCIÓN

Nunca se insistirá lo suficiente sobre la necesidad de que sea completo, prolijo y armónico, pero ágil y adecuado a la situación y al caso particular. Sus resultados deben evaluarse de manera inteligente, evitando falsas interpretaciones y, en especial, aquellos errores derivados de la observación defectuosa o incompleta de los signos y síntomas, origen de frecuentes errores médicos. De la conjunción de los datos aportados por la anamnesis y el examen físico surgirá un diagnóstico de síndrome que orientará la solicitud de los exámenes complementarios pertinentes para precisar su fisiopatogenia y etiología.

CAPÍTULO 65-1

Examen general del paciente

INTRODUCCIÓN

La neurología forma parte de la medicina interna y las manifestaciones neurológicas aisladas pueden ser el síntoma o signo de presentación de enfermedades sistémicas o viceversa.

El examen general del paciente se compone de una serie de ítems que pueden parecer arbitrarios o desconectados entre sí, pero que tienen por finalidad elaborar rápidamente una primera apreciación del estado neurológico del paciente para luego proseguir con la sistemática del examen físico.

IMPRESIÓN GENERAL

La apariencia general del paciente es de crucial importancia. Se deben buscar manifestaciones de enfermedades agudas y crónicas, en especial fiebre, dolor o astenia. Además se debe evaluar la presencia de signos de pérdida de peso, emaciación o caquexia, la apariencia de debilidad o disminución de la fuerza, la posición y la forma del tronco, la cabeza y las extremidades. Debe registrarse el grado de cooperación y, fundamentalmente, el estado de conciencia para poder evaluar las respuestas del paciente (véase también cap. 17 ***Impresión general*).**

ESTADO DE CONCIENCIA

Se define la **conciencia como el correcto conocimiento** que el sujeto posee de su realidad perceptiva y emocional actual y de su pasado, que le permite la proyección ponderada al futuro, y que se caracteriza secundariamente por actos significativos de conducta. Implica el funcionamiento adecuado y armónico de la totalidad del sistema nervioso y, en particular, del tronco encefálico y de los hemisferios cerebrales.

Desde el punto de vista semiológico se distinguen en la conciencia un aspecto cuantitativo o **nivel de conciencia** y otro cualitativo dado por los **contenidos de conciencia.** El primero, que corresponde al "estar consciente con", requiere el funcionamiento normal del tronco encefálico y sobre todo de la **sustancia reticular**, que condicionan al segundo, el que condice con el "estar consciente de" y que necesita de la integridad de los **hemisferios cerebrales.**

El **nivel de conciencia se evalúa por la inspección; así** el nivel más alto se denomina **vigilia, en el que el paciente** se halla despierto; el segundo nivel es el paciente **somnoliento; si hay mayor deterioro, el paciente se halla dormido** pero se despierta transitoriamente con un estímulo nociceptivo, y se llama **estupor; y por último, cuando no** se despierta, se denomina **coma**. Cada uno de estos niveles indica un deterioro progresivo rostrocaudal en el SARA (sistema activador reticular ascendente) del tronco encefálico.

Para evaluar el **contenido de la conciencia** debe haber una conexión de diálogo con el paciente e implica la conservación de la ***orientación autopsíquica y alopsíquica*** **del** individuo. La primera se refiere al correcto conocimiento de quién es e incluye su historia personal: nombre, edad, estado civil, profesión, etc., mientras que la orientación alopsíquica hace referencia al reconocimiento de los demás, a la orientación espacial, es decir, del lugar donde se halla (dirección, ciudad, provincia, país), y a la temporal (hora del día, día de la semana, día del mes, estación, año).

La **lucidez implica que el paciente se halla vigil, orientado** autosíquicamente y alopsíquicamente, y es el estado óptimo de nivel y contenido de la conciencia.

La **confusión es una alteración de los contenidos de la** conciencia. Su nivel de conciencia es la vigilia pero se caracteriza por un marcado déficit en la orientación autopsíquica y en especial alopsíquica, con profunda desorientación temporoespacial. El déficit de la atención es marcado y existe hipoprosexia o aprosexia graves con la consiguiente dificultad o incapacidad para la incorporación de nuevo material mnésico que genera una amnesia de fijación. En este estado, es frecuente la aparición de falsos reconocimientos y la confabulación de relleno; por ejemplo, el paciente toma elementos de su vida anterior y los introduce en los huecos de su memoria. La sensopercepción está profundamente comprometida y es común que aparezcan alucinaciones, sobre todo visuales, pero también auditivas y somatoestésicas de diferentes características. Las sensaciones pueden organizarse en un delirio, llamado delirio confusional, de mecanismo alucinatorio y poco estructurado que condiciona la conducta del paciente subordinada a la producción delirante. En este tipo de delirio, las imágenes tienden a sucederse en forma caleidoscópica, con temas laborales o de contenido terrorífico. El paciente se halla ansioso, raramente indiferente, a menudo aterrorizado e incluso agresivo, con la posibilidad de desarrollar conductas peligrosas para sí y para los demás.

La **obnubilación es la reducción del contenido de la** conciencia que se caracteriza por la disminución de la atención; la más vulnerable es la voluntaria, y hay discreto deterioro de la memoria, tanto de la inmediata como de la reciente, que condiciona una hipomnesia de fijación. La somnolencia es el nivel habitual y la respuesta afectiva linda entre la indiferencia y la ansiedad. La orientación temporal se compromete de modo particular, y la espacial en forma algo más tardía, con compromiso leve o preservación de la autopsíquica. La sensopercepción es poco nítida, difusa, y el curso del pensamiento se entorpece y lentifica.

Exploración

La valoración global de la conciencia se realiza de manera práctica mediante la llamada escala de Glasgow, que explora y cuantifica las respuestas motoras, verbal y de apertura palpebral otorgando un puntaje dado a la mejor respuesta obtenida en cada ítem **(cuadro 65-1-1). Esta es**cala, de fácil realización, permite no solo definir la situación inicial del paciente sino también su evolución en el tiempo. Sin embargo, deben tenerse en cuenta algunas precauciones, como en el caso de los pacientes afásicos o intubados quienes por carecer de respuesta verbal pueden tener puntajes bajos sin presentar patologías muy graves. Esta escala es de uso habitual entre el personal de enfermería en las Unidades de Cuidados Intensivos.

FACIES

La evaluación de la facies, o de la expresión facial, puede ayudar en el diagnóstico neurológico. Deben tenerse en cuenta las anormalidades que se pueden presentar en la configuración de la cara y que orientarían al diagnóstico como en el caso de acromegalia, cretinismo, hipertiroidismo y síndrome de Down. Pueden notarse, también, cambios en la coloración o sudoración, lágrimas, dilatación pupilar, temblor o manifestaciones de ansiedad.

CUADRO 65-1-1. Escala de Glasgow

Respuesta motora	
El paciente obedece una orden correctamente	6
Localiza un estímulo doloroso (p. ej., presión de una punta roma sobre el lecho ungueal)	5
Evita el estímulo doloroso retirando el segmento corporal explorado	4
Responde con una flexión anormal de los miembros	3
Responde con una extensión anormal de los miembros	2
Ausencia de respuesta motora	1
Respuesta verbal	
El paciente se halla orientado correctamente	5
El paciente se halla confuso	4
El paciente tiene un lenguaje inapropiado (p. ej., interjecciones)	3
El paciente tiene un lenguaje incomprensible (p. ej., gruñidos, suspiros, etc.)	2
Carencia de actividad verbal	1
Apertura ocular	
Espontánea	4
A la orden	3
Ante un estímulo doloroso	2
Ausencia de apertura ocular	1

En las afecciones neurológicas es común observar ciertas características de los rasgos fisonómicos, que en ocasiones son suficientes para individualizar una patología dada, como las que se mencionan a continuación.

Facies parkinsoniana: también llamada *cara de jugador de póquer*, se caracteriza por su inexpresividad, disminución de la mímica, con escaso parpadeo, mirada fija, piel lustrosa de aspecto grasoso (***cara de pomada***), con la boca entreabierta y con saliva que fluye por sus comisuras.

Facies asociada con la parálisis de alguno de los nervios craneales: facies de Hutchinson o de astrónomo, que se observa en la oftalmoplejía nuclear progresiva, aparece con el compromiso generalizado de los oculomotores, por lo que el paciente presenta ptosis palpebral bilateral, y debe fruncir el ceño y elevar las cejas para poder ver a través del resquicio entre los párpados. Los ojos están inmóviles, con incapacidad para dirigir la mirada hacia algún lado.

En la ***parálisis facial periférica*** se observa asimetría facial, con aplanamiento de las arrugas frontales y descenso de la ceja homolateral, borramiento del surco nasogeniano de ese lado, con desviación de la comisura bucal hacia el lado sano (véase **fig. 65-2-18). La hendidura palpebral** del lado enfermo es mayor que la del lado sano, lo que se denomina ***lagoftalmos*** u ojo de liebre, y presenta lagrimeo intenso o ***epífora.***

En la ***diplejía facial*** aparece aumento de la hendidura palpebral bilateral, con inmovilidad de los labios. El labio inferior puede encontrarse evertido, mostrando la mucosa labial (***ectropión bucal***).

Facies de la miastenia grave: aparece una facies similar a la descrita para la oftalmoplejía, pero en este caso se asocia con hiperextensión cefálica, y se observan movimientos oculares lentos y estrabismo. Suele presentar ptosis palpebral bilateral por lo que el paciente eleva la cabeza o la lleva hacia atrás para poder ver a través de la hendidura palpebral (véase fig. 17-9).

Facies del síndrome de Claude Bernard-Horner: causado por el compromiso del simpático cervical, produce una disminución de la hendidura palpebral homolateral (***enoftalmía***), con congestión conjuntival y miosis (véase fig. 25-4).

Facies del síndrome seudobulbar: el paciente presenta una facies inexpresiva, con crisis de llanto o risa inmotivados. A menudo la boca se encuentra entreabierta, dejando fluir la saliva.

Facies de las distrofias musculares: la *facies miopática*, característica de algunas distrofias, es también inexpresiva, con los surcos faciales borrados, labios voluminosos, el labio superior sobresale por encima del inferior (***labio de tapir***). Al reírse, las comisuras no se elevan, lo que da lugar a la denominada ***risa transversal o forzada.*** El paciente no puede silbar ni pronunciar correctamente las letras labiales.

Facies de la hemorragia cerebral: el enfermo suele estar en coma, con una hemiplejía asociada. La mejilla del lado paralizado se abulta ante cada movimiento espiratorio (***fumador de pipa***), a veces con desviación conjugada de la cabeza y de la mirada.

Facies de la encefalitis: el paciente presenta aspecto somnoliento o estuporoso. Cuando abre los ojos, estos adquieren una expresión de sorpresa.

Facies de Wilson: generalmente el paciente presenta la boca abierta, con una sonrisa estereotipada con escurrimiento de la saliva.

Facies tetánica: llamada también máscara tetánica, se caracteriza porque el enfermo arruga la frente, eleva las cejas y las alas de la nariz, se pliega el ángulo externo del ojo, dando a la parte superior de la cara una expresión dolorida, lo que contrasta con el sector facial inferior, que presenta la ***risa sardónica,*** una especie de risa permanente, debido a que las comisuras labiales son atraídas hacia arriba y afuera, mientras que los labios contracturados dejan ver apenas los dientes.

ACTITUD

El hombre puede adquirir distintas actitudes (de pie, sentado, acostado), aunque como la estación de pie es la que depende de un mecanismo más complejo, será la que se estudiará en profundidad, y de esta manera se podrán comprender las demás.

La **actitud de pie** supone una actividad motora estática, dependiente de un sinnúmero de reflejos, particularmente tónicos. La postura erecta se consigue gracias a la contracción tónica de los músculos de la nuca, el tronco y los miembros inferiores (extensores). Los factores externos a los cuales el sujeto debe adaptarse provocan continuas rupturas de este equilibrio, que debe ser corregido de manera permanente.

El mantenimiento de la posición erecta depende de:

- Estímulos propioceptivos originados de la distensión pasiva de distinta magnitud que sufren los diferentes grupos musculares.
- Reflejos tónicos secundarios por los estímulos táctiles, de presión, que se producen al tomar contacto con el suelo, y estímulos propioceptivos de los músculos flexores de los dedos y del tobillo.
- Variaciones de la posición de la cabeza en el espacio, relacionadas con los estímulos propioceptivos que se originan en los músculos profundos del cuello y con los cambios producidos sobre los otolitos laberínticos.
- Estímulos visuales y acústicos, los cuales modificarán la posición de la cabeza.

En esta compleja función intervienen el sistema laberíntico, el cerebelo y los sistemas piramidal y extrapiramidal.

En las distintas afecciones del sistema nervioso suelen observarse actitudes características, que el paciente puede adoptar tanto en decúbito como en la estación de pie.

En los **síndromes meníngeos**, el paciente suele encontrarse en decúbito lateral, con extensión del cuello y flexión de los muslos sobre la pelvis y de las piernas sobre los muslos, adquiriendo un perfil similar al del **gatillo de fusil.**

El **opistótonos** se caracteriza por la hiperextensión de la cabeza, con extensión del tronco, que forma un arco con concavidad posterior, por compromiso de los músculos extensores. Cuando están afectados los músculos flexores, se produce una actitud opuesta, el **emprostótonos,** con intensa flexión de la cabeza sobre el pecho, asociada con flexión de los miembros inferiores, que llegan a tomar contacto con el tronco. Cuando estas actitudes patológicas predominan en una mitad del cuerpo se las denomina **pleurostótonos, en la cual el sujeto inclina la cabeza** sobre un hombro, que está descendido, mientras que la cadera de ese lado se encuentra elevada (tronco con incurvación lateral). Estas dos últimas alteraciones se observan raras veces y han sido objetivadas en pacientes con tétanos. Cuando la rigidez se localiza en todos los grupos

musculares, el cuerpo adopta una postura rígida, rectilínea e inmóvil denominado **ortótonos**.

En la **hemiplejía hay asimetría facial por borramiento** del surco nasogeniano homolateral, el miembro superior pegado al tronco y el antebrazo flexionado. Los dedos de la mano suelen encontrarse flexionados, a menudo con el pulgar aprisionado por los demás (pulgar incluido). El miembro inferior se encuentra extendido, con leve rotación interna del pie.

En las **paraplejías, las masas musculares parecen** aplastadas sobre el lecho y las puntas de los pies están caídas. Cuando aparece la espasticidad puede presentarse flexión a nivel de las caderas y las rodillas, así como del pie sobre la pierna.

En la **enfermedad de Parkinson y en los parkinsonismos**, el paciente tiene una actitud en flexión con inclinación de la cabeza y el tronco hacia adelante, los antebrazos en flexión y pronación, y las rodillas semiflexionadas.

En las **ataxias** aumenta la base de sustentación (las piernas están más separadas que lo habitual) y el cuerpo está oscilante.

En la **corea**, el paciente ejecuta permanentemente movimientos de todos los sectores de su cuerpo.

En las **miopatías suele observarse gran separación de** los pies, lordosis acentuada y abdomen prominente.

Pueden también observarse posturas que el paciente adopta como **actitud antálgica, en el caso de afecciones** dolorosas radiculares, como por ejemplo en las lumbociatalgias, en las que el enfermo presenta una escoliosis hacia el lado opuesto al dolor, que permite la apertura de los agujeros de conjugación y la disminución de la presión sobre la raíz.

MARCHA

La marcha corresponde al acto y a la manera de caminar. Está influenciada por numerosos mecanismos corporales y es el resultado de la integridad de diferentes tipos de reflejos. Se trata de una realización motora compleja y aprendida que se torna automática y personal, y en la que participan el sistema nervioso central, el periférico y el sistema musculoesquelético, así como las estructuras óseas y articulares y laberínticas.

Durante la marcha el peso del cuerpo es soportado por un miembro inferior, mientras que el otro ejecuta el movimiento de progresión. La pelvis rota levemente hacia el lado de progresión. Además de los movimientos del tronco y los miembros inferiores, se asocia el balanceo de los miembros superiores: mientras que un miembro inferior avanza, la extremidad superior contralateral se adelanta. En las alteraciones de la marcha se encuentra involucrada cualquier porción del sistema motor: la corteza motora y sus vías descendentes, el complejo extrapiramidal, el cerebelo, los nervios motores y sensitivos periféricos, la médula espinal y las vías cerebelosas aferentes.

Exploración

La marcha, así como la estación de pie, deben ser evaluadas con los ojos abiertos y cerrados. El paciente debe caminar hacia adelante y hacia atrás, y en forma lateral, así como también debe evaluarse el incorporarse de una silla. Debe caminar en puntas de pie, sobre los talones, siguiendo una línea, en tándem, y subir y bajar escaleras. Se evaluará la marcha a gatas y los cambios bruscos de dirección ante una orden. En la ***prueba de Fournier*** **se le pide al paciente** que se levante bruscamente de una silla, se pare erecto, camine, se detenga de repente y gire según el mandato.

Cuando el paciente inicia la marcha deben evaluarse la posición del cuerpo, la libertad del movimiento, la posición de las extremidades, del muslo, los movimientos de las piernas y los pies, la amplitud y velocidad de los pasos, el balanceo de los brazos y los movimientos asociados de los ojos, cabeza y tronco. También se debe observar si la marcha es inestable, si aumenta la base de sustentación, si el cuerpo se lateraliza, si arrastra o levanta excesivamente los pies o si usa músculos accesorios. Debe tenerse en cuenta si necesita asistencia para caminar, ya sea el acompañamiento de un familiar o el uso de un bastón, andador u otro aparato. Como parte de la evaluación de la marcha se debe escuchar el caminar del paciente y observar el calzado para evaluar anomalías en él.

Existen variaciones individuales de la marcha que caracterizan a una persona y permiten reconocerla por su andar. Ciertos trastornos mecánicos, como las alteraciones en la piel o las callosidades, entre otros, pueden alterar la marcha y ser confundidos con trastornos neurológicos. El reconocimiento de algunas anomalías de la marcha es de importancia diagnóstica en neurología dado que puede hacer sospechar ciertas enfermedades. Algunas de ellas se describen a continuación.

Marcha en la debilidad: cualquier enfermedad de cualquier duración, sobre todo si requirió períodos prolongados de reposo, puede provocar alteraciones de la marcha. Se caracteriza por inestabilidad y la necesidad de apoyo por parte del paciente. Se asemeja a una marcha atáxica, en la que el paciente se balancea de un lado hacia el otro. Por lo general, el paciente se mueve lentamente, las rodillas le tiemblan y se encuentra ansioso por apoyarse en algo. Si la debilidad es muy marcada, puede provocar una caída.

Marchas atáxicas: existen dos formas diferentes de marcha atáxica, una que resulta de una ataxia sensitiva y otra que resulta de alteraciones en los mecanismos de coordinación. La ***marcha de la ataxia sensitiva*** **es causada**, generalmente, por interrupción de las vías propioceptivas de la médula espinal. La ataxia se produce por una alteración en el sentido de posición de las distintas partes del cuerpo, sobre todo de las articulaciones, músculos y tendones de las piernas y los pies, y por una pérdida de la orientación espacial. La locomoción puede ser normal con los ojos abiertos pero, si los trastornos son muy importantes, la marcha es temblorosa, con un aumento de la base de sustentación e irregular. Al caminar el paciente lanza el pie hacia adelante, apoyando primero el talón y luego los dedos produciendo un doble ***clap*** **característico.** Al caminar el paciente mira sus pies y el suelo, con los ojos cerrados la marcha empeora drásticamente. Este tipo de marcha puede observarse en patologías como esclerosis múltiple, tabes dorsal, neuropatías periféricas y en lesiones del tronco encefálico en las que se afecta la conducción de las sensaciones cinestésicas. La ***marcha de los trastornos cerebelosos*** **se debe a alteraciones en los mecanismos** de coordinación en el cerebelo y sus conexiones. Las lesiones pueden verse tanto en el vermis como en los hemisferios cerebelosos. En ambos casos, la marcha se caracteriza por ser atáxica tanto con los ojos abiertos como cerrados, empeorando en esta última situación. Cuando existe una lesión en el vermis o en la línea media, la marcha es inestable, irregular, titubeante, con aumento de la base, y el paciente se balancea de un lado hacia el otro o de adelante hacia atrás. No puede realizar la marcha

en tándem o seguir una línea en el piso. Pueden notarse movimientos oscilatorios o temblores en otras partes del cuerpo. Cuando la lesión se localiza en los hemisferios o en sus conexiones o a nivel vestibular unilateral, la marcha se lateraliza hacia el lado de la lesión. Cuando camina alrededor de una silla, en cualquiera de los sentidos, constantemente se caerá hacia el lado de la lesión. Cuando se le solicita que camina unos pasos hacia adelante y hacia atrás en línea, se desvía, dibujando una estrella (**marcha en estrella).**

Marchas espásticas: también existen dos clases de marchas espásticas, que dependen de si el compromiso del haz corticoespinal es unilateral o bilateral. La ***marcha de la hemiparesia espástica*** **surge por lesiones que interrumpen** la inervación corticoespinal de un lado del cuerpo. Generalmente se produce por lesiones de origen vascular. La hemiparesia espástica se producirá del lado contralateral a la lesión, con aumento del tono muscular, hiperreflexia y debilidad. El paciente mantiene su extremidad superior cercana al cuerpo, rígida y en flexión, mientras que su miembro inferior permanecerá rígido y en extensión. Consecuentemente, el paciente arrastra su miembro inferior al caminar y los dedos de sus pies permanecen contracturados. A cada paso que él da, levanta la cadera para poder elevar el pie y la extremidad inferior entera realiza un movimiento en semicírculo al avanzar (**marcha en segador**). En la ***marcha de la paraparesia espástica,*** **en general** existe una paraparesia espástica de los miembros inferiores sin compromiso (o escaso) de los miembros superiores, causada por disfunción de la **médula espinal. El paciente** presenta rigidez en ambos miembros inferiores con deformidad equina de ambos pies. Generalmente camina arrastrando sus extremidades inferiores, los muslos se encuentran en una posición de aducción por lo que sus rodillas suelen cruzarse a cada paso, produciendo una **marcha en tijeras. Los pasos son cortos y lentos.**

Marcha distrófica: causada por debilidad de los músculos de la cadera, es característica de los padecimientos miopáticos u otras enfermedades que afecten la columna vertebral y comprometan el mismo grupo muscular. El paciente se para y camina con marcada lordosis. Su manera de caminar se denomina **marcha de pato, debido** a que sus caderas oscilan de un lado hacia el otro por dificultad en fijar la cadera y debilidad de los glúteos. Presentan aumento de la base de sustentación al caminar y dificultad para subir las escaleras. Es incapaz de incorporarse de acostado a sentado (***maniobra de Gowers***) **y, para** pasar de sentado a la posición de pie va "trepando por su propio cuerpo": apoya las manos primero en sus rodillas y luego en sus caderas.

Marcha en *steppage*: se debe a una debilidad o parálisis de la dorsiflexión del pie y/o de los dedos. El paciente al caminar arrastra el pie o, para compensar la caída del pie, eleva su pie lo más alto posible para no tocar el piso, por lo que existe una flexión exagerada de la cadera y la rodilla. El pie cae bruscamente y golpea los dedos contra el piso produciendo un sonido característico. El paciente es incapaz de pararse sobre sus talones. Generalmente se asocia con alteraciones sensitivas, y la marcha puede verse alterada por dolor, disestesias o parestesias. La marcha en ***steppage*** puede ser unilateral o bilateral. La causa más común es por paresia del músculo tibial anterior o de los músculos extensores de los dedos y del extensor largo del ***hallux.*** **Tam**bién por lesiones del nervio ciático poplíteo externo o de la 5.ª vértebra lumbar o sus raíces.

Marcha del parkinsoniano: habitualmente presente en los síndromes extrapiramidales, especialmente de la enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos. Se caracteriza por rigidez, bradicinesia y pérdida de los movimientos asociados. La marcha es lenta, con pasos cortos. El paciente arrastra los pies y presenta una postura característica en flexión. Esta postura genera una alteración en el centro de gravedad, con lo cual el paciente presenta una tendencia a caerse hacia adelante cuando camina (***propulsión***) **y a incrementar la velocidad de los pasos** durante el andar (***festinación***). Además el paciente presenta dificultades para iniciar la marcha y para incorporarse de una silla. Generalmente se mueve en bloque y el balanceo de los brazos que acompaña el caminar se encuentra ausente o alterado. Las manifestaciones pueden ser unilaterales o bilaterales.

Marcha apráxica: se caracteriza por la pérdida de la habilidad para utilizar en forma apropiada los miembros inferiores al caminar. Generalmente se presenta en pacientes que tienen lesiones cerebrales extensas y que comprometen los lóbulos frontales principalmente. El paciente presenta dificultades para iniciar la marcha y en especial para realizar giros, sus pasos son cortos y se encuentra inestable **(caso clínico 65-1-1).**

Marcha histérica: generalmente presente en pacientes con alteraciones de la esfera psicomotora. La marcha es bizarra, indescriptible, puede presentar componentes atáxicos, espásticos y otras anormalidades. Generalmente irregular y cambiable. Habitualmente el examen físico es normal.

Caso clínico 65-1-1

Lamberto, de 72 años, comienza con cambios en su conducta, apatía y desinterés por lo que lo rodea. Progresivamente desarrolla un trastorno en la marcha caracterizado por incapacidad de despegar los pies del suelo y caídas frecuentes, sin alteraciones piramidales ni extrapiramidales manifiestas ni focales. Cuando se encuentra acostado es capaz de mover sus miembros inferiores sin mayores dificultades. Se asocia con el cuadro incontinencia esfinteriana.

¿Qué tipo de trastorno de la marcha presenta este paciente?

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Comentario

El cuadro descrito corresponde a un trastorno de la marcha por compromiso de los niveles superiores y es compatible con una apraxia de la marcha, ya que el paciente no muestra signos de compromiso piramidal ni extrapiramidal y las alteraciones solo se ponen de manifiesto durante la marcha misma, estando ausentes los trastornos posturales o de la actitud. Este tipo de marcha se observa en la hidrocefalia normotensiva (síndrome de Hakin-Adams), patología secundaria a alteraciones en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo que se presenta comúnmente en los ancianos.

Véase **Bibliografía** cap. 65-1 *Examen general del paciente*
Véase **Autoevaluación** cap. 65-1 *Examen general del paciente*
Véase **Video** 29 *Introducción a la semiología del sistema nervioso*

CAPÍTULO 65-2

Pares craneales

INTRODUCCIÓN

El examen neurológico de la cabeza y el cuello (nervios o pares craneales) difiere del examen desde el cuello hacia abajo (nervios periféricos). En el primer caso se analizan estructuras anatómicas (nervios) que llevan distintos tipos de fibras (sensitivas, motoras, neurovegetativas), las cuales se exploran independientemente, de acuerdo con su función. En el segundo caso se analiza la función (motilidad, sensibilidad, neurovegetativa) de manera general procediendo luego a la identificación del nervio o la raíz involucrada. En ambos casos la finalidad es la misma, hacer diagnóstico topográfico de lesión, pero en sentido inverso. En los nervios craneales se analizan todas las funciones de cada par en particular, porque su alteración identifica una zona anatómica precisa dentro del cráneo.

Las ***vías eferentes motoras*** **tienen una neurona cortical** o 1.ª neurona, cuya lesión produce paresia o parálisis con hipertonía e hiperreflexia (haz corticonuclear). La lesión de la 2.ª neurona en el tronco o en su axón (par craneal) también produce paresia o parálisis pero con hipotonía y arreflexia, atrofia y fasciculaciones.

En la cabeza y en el cuello todos los músculos tienen representación bilateral (reciben fibras de ambos hemisferios), excepto el esternocleidomastoideo y el trapecio (XI par), los músculos de la mitad inferior de la cara (VII par inferior) y la lengua (XII par). Por esto, las lesiones motoras supranucleares (1.ª neurona) son muy leves, mientras que las lesiones nucleares e infranucleares (2.ª neurona) son manifiestas.

Las ***vías aferentes sensitivas*** **al ser lesionadas en el** nervio producen la pérdida de toda la sensibilidad transportada por ese nervio. Las lesiones a nivel del tronco y hacia la corteza sensitiva, suelen ser parciales porque solo comprometen algunas fibras.

Las ***vías eferentes motoras viscerales*** **(parasimpáticas)** que involucran a los pares III-VII-IX y X difieren de las vías motoras somáticas por el hecho de que aquellas conforman una cadena de tres neuronas (tronco encefálico-ganglios-órgano blanco en la cabeza, tórax y abdomen). Las ***vías sensoriales*** **del olfato y la visión son verdaderas** proyecciones de la corteza cerebral en la forma de par craneal.

La evaluación de los pares craneales debe realizarse en forma ordenada y sucesiva, desde el I hasta el XII, con el fin de no omitir involuntariamente maniobras semiológicas que permitan arribar a un diagnóstico correcto de la patología que los compromete. Para lograr una correlación anatómica más precisa, es necesario conocer los orígenes reales y aparentes de los pares craneales **(fig. 65-2-1)**.

I PAR - NERVIO OLFATORIO

Las neuronas sensoriales que intervienen en la olfacción están ubicadas en los cornetes superiores, en el piso de la cavidad nasal y en el septum nasal superior. Estas neuronas bipolares residen en el epitelio nasal y cuentan con dos prolongaciones: una periférica y gruesa que pasa a la superficie y otra delgada y central. A partir de esta última se constituyen los filetes olfatorios amielínicos, que convergen para formar pequeños fascículos que atraviesan la lámina cribosa del etmoides, sobre la cual descansa el bulbo olfatorio. Dentro de la sustancia gris del bulbo olfatorio hay distintos tipos de células nerviosas; las más grandes son las células mitrales y las más pequeñas, las llamadas células en penacho.

Existen algunos grupos de células de tamaño intermedio que forman el núcleo olfatorio anterior. Desde allí, las fibras transcurren a lo largo de las cintillas olfatorias y arriban a la corteza olfatoria primaria, constituida por la corteza prepiriforme y el área periamigdalina cercanas al uncus del hipocampo. La corteza entorrinal se considera como la segunda área olfatoria cortical.

Exploración

Se realiza para cada fosa nasal por separado. Con este fin, se le solicita al paciente que con un dedo ocluya la fosa contralateral mientras se expone la sustancia para identificar frente a la otra; se requiere que inhale profundamente 3 o 4 veces. Debe permanecer con los ojos cerrados. El paciente contestará si huele o no, si el olor es agradable o desagradable y por último si lo identifica. Las sustancias que se pueden utilizar para su evaluación son el café, la esencia de vainilla y el chocolate.

Alteraciones

Las alteraciones del olfato pueden consistir en:

- **Anosmia: ausencia de olfacción, independientemente** de la intensidad del estímulo utilizado.

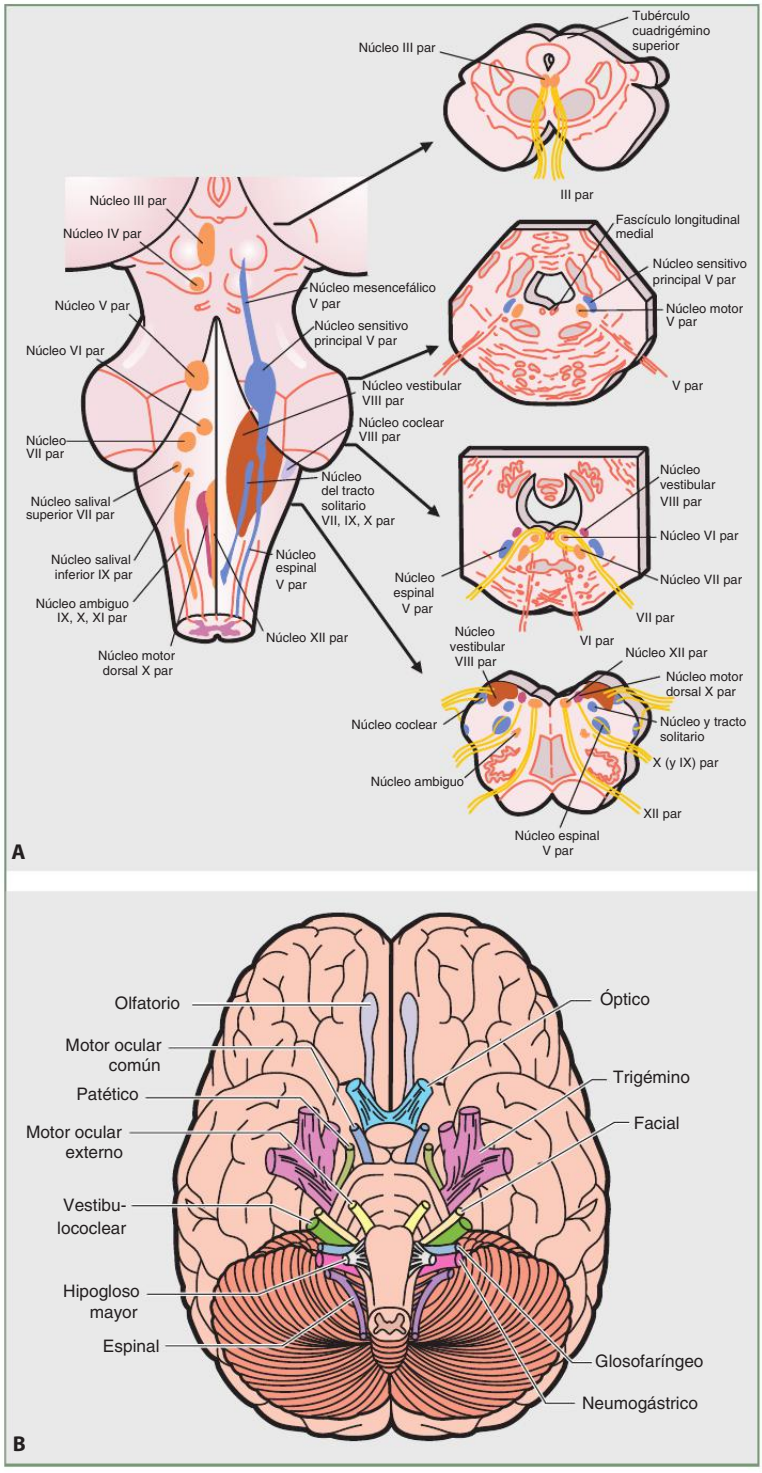


Fig. 65-2-1. Orígenes reales (A) y aparentes (B) de los pares craneales. Modificada de Waxman SG. Clinical neuroanatomy. 26th ed. New York: McGraw-Hill; 2009.

- **Hiposmia: elevación del umbral olfatorio discriminatorio** (reducción de la olfacción).
- **Parosmia: percepción distorsionada de los olores** (distintos de los reales).
- **Cacosmia: percepción de malos olores.**
- **Alucinaciones olfatorias: percepción de olores sin** que existan estímulos olorosos.
- **Hiperosmia: exageración del olfato.**

No es infrecuente que los pacientes con alteraciones de la olfacción manifiesten trastornos del gusto, debidas exclusivamente al compromiso olfatorio. Las alteraciones olfatorias pueden, a su vez, clasificarse en parciales, generalizadas, placenteras o displacenteras.

Las causas más frecuentes de compromiso del I par son el resfrío, los traumatismos craneales o secuelas quirúrgicas, los tumores primarios o secundarios (meningiomas, metástasis, adenomas hipofisarios), las enfermedades de las fosas nasales, el envejecimiento, la enfermedad de Parkinson, como consecuencia de la utilización de algunos fármacos o drogas (corticoides, quimioterapia, cocaína, anfetaminas) o de etiología psicógena. En ciertos tipos de epilepsias suelen aparecer alteraciones olfatorias paroxísticas, denominadas ***crisis uncinadas*, que constituyen verdaderas alucinaciones olfatorias**, debidas a la irritación del hipocampo. En un 45% de los casos no se llega a determinar la causa del trastorno del olfato **(caso clínico 65-2-1)**.

Caso clínico 65-2-1

Irina, de 23 años, fue atropellada por un automóvil cuando se dirigía en bicicleta a su casa. Se golpeó el dorso de la cabeza y tuvo una breve pérdida de conciencia. Una radiografía de cráneo mostró una fractura de la base que involucraba la lámina cribosa del etmoides. A la mañana siguiente refirió que no podía oler nada y no le sentía el gusto a la comida. Esta fue la única secuela del episodio y que persiste hasta hoy, 6 años después.

¿Por qué tiene anosmia la paciente?

¿Por qué tiene disminuido el sentido del gusto?

Comentario

El golpe produjo un movimiento anteroposterior del encéfalo dentro del cráneo, lo que generó que la lámina cribosa del etmoides seccionara los axones de la vía olfatoria. La pérdida del sentido del gusto se debe a que olfato y gusto almacenan sus experiencias de manera conjunta; la percepción del sabor es una combinación de olfato y gusto, y cuando se pierde uno se afectan ambos.

II PAR - NERVIO ÓPTICO

Los axones de las neuronas ganglionares multipolares de la retina convergen en la papila para formar el nervio óptico. Al emerger del globo ocular, las fibras son recubiertas por una vaina de mielina y penetran en la cavidad craneal a través de los agujeros ópticos. Ambos nervios ópticos se unen para formar el quiasma óptico, dentro del cual se produce un entrecruzamiento parcial de las fibras: las nasales se dirigen hacia el lado opuesto, mientras que las temporales presentan un curso homolateral. Es decir que, al salir del quiasma, las fibras temporales homolaterales y las nasales contralaterales van a transcurrir juntas para formar las cintillas ópticas. A causa de esta disposición, las fibras de la cintilla óptica izquierda representan el campo visual derecho en su totalidad y viceversa. La cintilla óptica de cada lado se dirige hacia afuera y atrás, en torno al hipotálamo y a la parte rostral del pie de los pedúnculos cerebrales, y la mayoría de sus fibras terminan en el cuerpo geniculado externo, el cual da origen al haz geniculocalcarino, que es la última estación de relevo hacia la corteza visual. Este haz pasa a través de la cápsula interna y forma las radiaciones ópticas que terminan en la corteza de la cara interna del lóbulo occipital (área 17) en ambos lados de la cisura calcarina **(fig. 65-2-2)**. Esta disposición de la vía óptica condiciona que las alteraciones del sector superior de las fibras provoquen un trastorno campimétrico inferior y viceversa, así como la lesión de las fibras nasales se traduce en un defecto campimétrico temporal, y el temporal en nasal.

Exploración

Comprende el examen de: la agudeza visual, la visión de los colores, el campo visual y el fondo de ojo, siempre evaluando cada ojo por separado.

Examen de la agudeza visual

Es expresión de la función macular, allí se encuentran el 50% de los axones que forman el nervio óptico. Se evalúa mediante optotipos constituidos por letras de imprenta o símbolos de tamaño decreciente de arriba hacia abajo, acompañadas por una escala. Las tablas que se emplean con más frecuencia son las de ***Snellen* para la visión** a distancia y las de ***Jaeger* para la visión de cerca (fig. 65-2-3). Se examina cada ojo por separado, con el paciente** colocado a una distancia predeterminada, de la tabla, para evaluar la visión de lejos. Cuando el paciente es capaz de leer las letras o símbolos de todas las líneas se considera agudeza visual normal. Si el paciente presenta una alteración visual que le impide leer estas tablas, se le muestran los dedos de la mano a corta distancia, para evaluar si puede contarlos. Si es así, a esta alteración se la denomina ***visión cuenta dedos*. Si solo es capaz de ver los** dedos, pero no logra discriminar cuántos se le están mostrando, se habla de ***visión bulto***. Cuando el paciente únicamente puede percibir la proyección de un haz luminoso sobre la pupila, esto se denomina ***visión luz*. Para la evaluación de la visión a corta distancia se utilizan los optotipos de Jaeger, para lo cual se coloca la lámina a 30 cm evaluando cada ojo por separado.

Alteraciones

La disminución de la agudeza visual se denomina ***ambliopía*; se puede deber a vicios de refracción (miopía),** opacidad del cristalino (catarata), o alteraciones en la retina (retinitis pigmentaria).

La ceguera o pérdida de la visión se denomina ***amaurosis*; puede estar originada por lesión del nervio óptico,** de las vías o de la corteza visual (causas vasculares, metabólicas, traumáticas, neoplásicas, degenerativas, infecciosas, inflamatorias, tóxicas y nutricionales). Se denomina ***amaurosis fugaz* a la pérdida transitoria y unilateral de la** visión, producida por una ateroembolia de la arteria oftálmica originada en placas carotídeas. Ocurre en adultos mayores y suele preceder a un accidente isquémico mayor contralateral (hemiplejía).

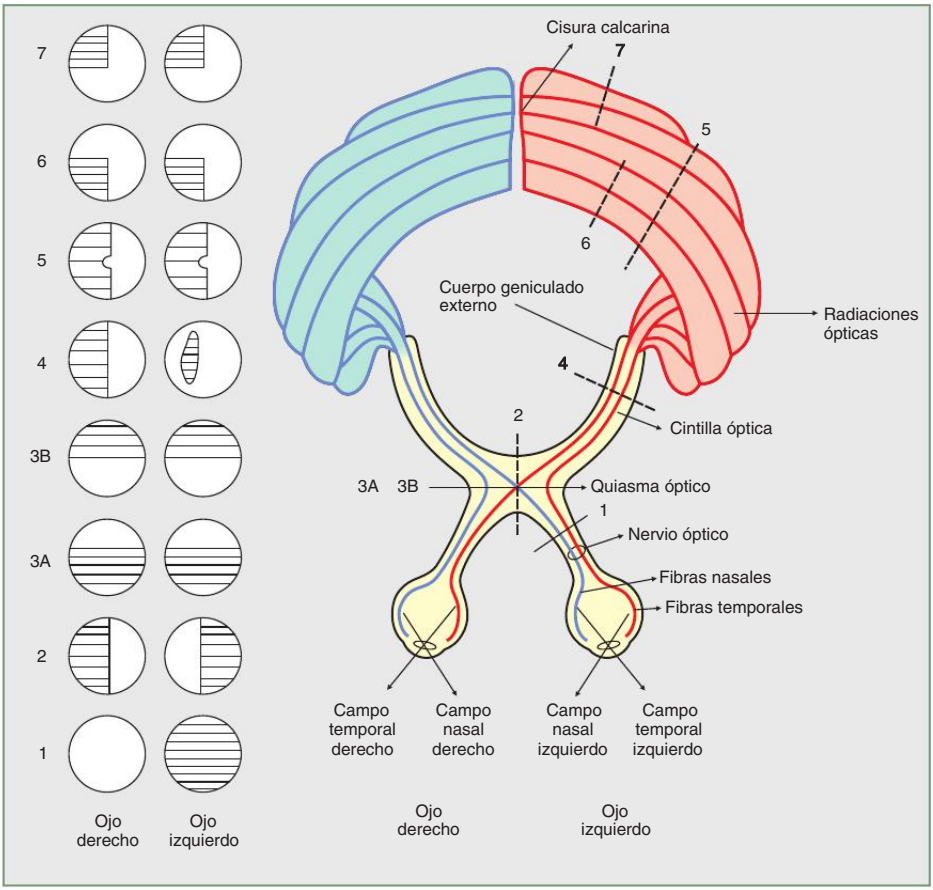


Fig. 65-2-2. Vía óptica y alteraciones del campo visual. Las fibras nasales miran el campo temporal, las temporales el nasal, las superiores hacia abajo y las inferiores hacia arriba. 1. Amaurosis izquierda. 2. Hemianopsia heterónima bitemporal. 3A. Hemianopsia altitudinal inferior (compromiso de todas las fibras superiores). 3B. Hemianopsia altitudinal superior (compromiso de todas las fibras inferiores). 4. Hemianopsia homónima derecha (no congruente). 5. Hemianopsia homónima derecha (congruente, pueden respetarse las fibras maculares). 6. Cuadrantopsia homónima inferior derecha (compromiso de las fibras superiores). 7. Cuadrantopsia homónima superior derecha (compromiso de las fibras in**feriores). Las lesiones calcarinas determinan trastornos semejantes** a las de las radiaciones ópticas.

Examen de la visión de los colores

Las alteraciones en la visión de los colores pueden detectarse mediante la utilización de las ***tablas de Ishihara*** (fig. 65-2-4). **Consiste en solicitarle al paciente que lea un** número compuesto por puntos de distintos colores distribuidos sobre un fondo también de puntos de diferente color. Habitualmente los enfermos que presentan alguna ***discromatopsia*** **(así se denomina a las alteraciones de la** visión de los colores) leen un número, mientras que los sujetos con visión cromática normal leen otro. También se puede explorar mostrándole al paciente papeles de diferentes colores y tonos, y solicitándole que identifique los del mismo color aunque sean de distinto tono.

Alteraciones

Los trastornos en la percepción de los colores pueden ser congénitos **(*daltonismo*)**, o adquiridos por lesiones de la parte posterior de la vía visual (región occipital inferomedial), con compromiso particular para la visión del color rojo. Cuando existe un trastorno en la percepción del color azul es probable un daño de los fotorreceptores de la retina. El daltonismo afecta al 8% de los varones y al 0,4% de las mujeres. La alteración cromática siempre afecta subjetivamente la visión de dos colores opuestos, el rojo y el verde o el amarillo y el azul, pero predomina la primera. Se denomina ***acromatopsia*** cuando se visualizan los objetos sin color (lesión occipital), ***metacromatopsia*** **cuando los objetos se ven de color diferente del** real, ***monocromatopsia***, cuando todo se ve de un mismo color, por ejemplo, amarillo (***xantopsia***). La ***agnosia cromática*** **se caracteriza por un trastorno en la identificación** de los colores (lesión del lóbulo occipital subdominante). El trastorno en la nominación de los colores es causado por un compromiso occipital del hemisferio dominante.

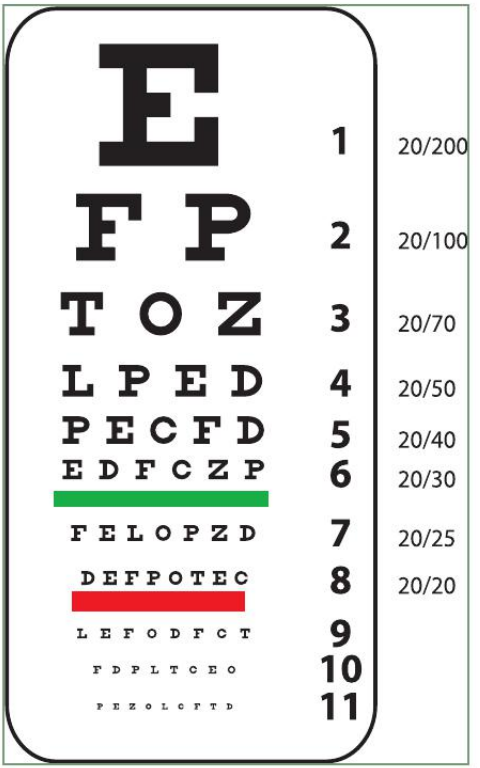


Fig. 65-2-3. Tablas de Snellen para evaluación de la agudeza visual.

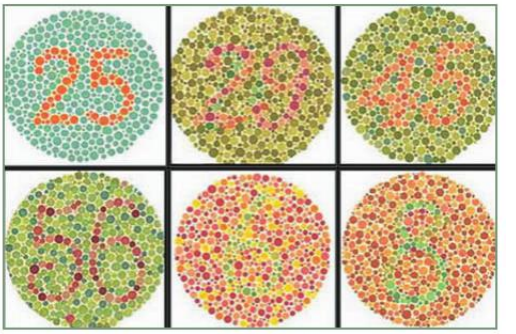


Fig. 65-2-4. Tablas de Ishihara para el examen de la visión en colores.

Examen del campo visual

Para evaluarlo con exactitud, debe efectuarse la ***perimetría*** o *campimetría* **y, en la actualidad, es posible realizar** un campo visual computarizado. Estos exámenes generalmente están a cargo de un oftalmólogo. En el consultorio se puede realizar el ***campo visual por confrontación*****, mediante el cual se compara el campo visual del** paciente con el del examinador, supuestamente sano. Para ello, el paciente y el médico se sientan enfrentados a una distancia de 50 cm, manteniendo los ojos a la misma altura. Se le solicita al paciente que, con una mano, se tape un ojo, mientras el médico hace lo propio con su ojo opuesto (p. ej., oclusión del ojo derecho del paciente e izquierdo del examinador). Luego, el examinador desplaza la mano con el dedo índice extendido, desde afuera hacia el centro del campo visual, pidiéndole al paciente que indique cuándo comienza a verlo **(fig. 65-2-5)**.

Alteraciones

Las alteraciones campimétricas pueden clasificarse en los siguientes tipos.

Hemianopsias: **el defecto compromete la mitad del** campo visual. Cuando corresponde a lados homólogos (ambos lados izquierdos o ambos derechos) se la denomina ***homónima*****. Cuando involucra lados distintos (una** mitad izquierda y una derecha) se la llama ***heterónima*****.** A su vez, cuando las hemianopsias se sitúan por encima o por debajo del meridiano horizontal del campo visual, se las llama altitudinales.

Cuadrantopsias: **cuando comprometen un cuadrante** del campo visual, por ejemplo, cuadrantopsia temporal superior.

Los defectos campimétricos se denominan ***congruentes*** **cuando existe una correspondencia punto por punto** del defecto en cada campo. Cuando no se observa esta correspondencia, los campos visuales defectuosos son ***incongruentes*** **o** ***no congruentes*****.**

La estricta topografía de la vía óptica permite, según el trastorno campimétrico que presente el paciente, determinar el sector de esa vía que se encuentra lesionado (véase fig. 65-2-2).

La lesión de un **nervio óptico** tendrá como consecuencia una ***ceguera*** **o** ***amaurosis homolateral*****.**

Cuando se produce una lesión a nivel del sector medial del **quiasma óptico**, se constituye una ***hemianopsia bitemporal*** **debido al compromiso de las fibras nasales** provenientes de ambos nervios ópticos (tumores de hipófisis). Cuando hay lesiones separadas y simétricas, en las partes externas del quiasma, se constituye la ***hemianopsia binasal*****, que es infrecuente y en general se debe a** malformaciones vasculares o tumores hipofisarios de crecimiento lateral. La lesión de la **cintilla óptica da lugar a** una ***hemianopsia homónima contralateral*** **casi siem-**

Fig. 65-2-5. Examen del campo visual por confrontación.

pre incongruente. No es raro que solo estén afectadas las fibras superiores o inferiores, configurando cuadrantopsias. Las causas más comunes son vasculares y tumorales. La lesión de las **radiaciones ópticas provoca una *hemianopsia homónima contralateral*, debido al compromiso** de las fibras temporales homolaterales y nasales contralaterales. A este nivel, las hemianopsias suelen ser congruentes y respetan la visión central o macular. Cuando sobreviene una lesión a nivel de ambas **cisuras calcarinas, por lo común de etiología isquémica, se establece** una hemianopsia doble o ***ceguera cortical*, que se** diferencia clínicamente de las de causa pregeniculada (quiasmática, prequiasmática) porque en la cortical no están afectados los reflejos pupilares y no existen, con la evolución, alteraciones de la papila.

Fig. 65-2-6. Técnica para el examen del fondo de ojo.

Examen del fondo de ojo

Para realizar el fondo de ojo es fundamental que haya poca luz en el lugar con el objeto de que la pupila se encuentre dilatada, aunque en algunos casos se deberá recurrir a la utilización de colirios iridodilatadores (se debe descartar primero la existencia de glaucoma). Una vez logrado esto, se le indicará al paciente que se retire las gafas en caso de que las tuviera (también el examinador) y mire un punto fijo durante todo el examen. Luego el médico, colocándose a unos 10 cm del paciente utilizará un oftalmoscopio que tomará con su mano derecha cuando evalúa al ojo derecho y con su mano libre apoyada sobre la cabeza del paciente y utilizando el pulgar mantendrá elevado el párpado superior y viceversa cuando se examina el ojo contrario **(fig. 65-2-6); luego se comenzará a observar** y reconocer las diferentes estructuras normales **(fig.** 65-2-7A**). Se observa en primer lugar, en dirección me**dial, la **papila o disco óptico, que es una estructura circ**ular, plana, de color amarillo-rojizo, con bordes bien definidos, a partir de la cual emergen y divergen las arterias retinianas de color rojo brillante y con reflejo luminoso y las venas retinianas de mayor tamaño y con color más oscuro. La relación arteria/vena es 2/3. En el centro de la papila suele observarse una depresión, la **excavación fisiológica. A continuación se examinará la retina, com**probándose la presencia de una zona central redondeada y avascular, la **mácula.**

Alteraciones

Se deben identificar los vasos, evidenciar el pulso venoso, las alteraciones vasculares (oclusión, microaneurismas), así como lesiones retinianas (exudados y hemorragias) **(fig. 65-2-7B). El edema de papila se observa de** manera característica como una elevación tumefacta de la papila, con borramiento de su contorno, ausencia de pulso venoso (como signo temprano) y arterias adelgazadas. Existe una importante desproporción entre arterias y venas, con marcado afinamiento de las primeras y gran dilatación de las segundas. En estadios avanzados pueden observarse **hemorragias en llama**, alargadas y perivenosas. Las causas más frecuentes de edema de papila son la hipertensión endocraneana secundaria a lesiones expansivas (tumores primarios y secundarios, hematomas, abscesos, granulomas), o por bloqueo de la circulación del

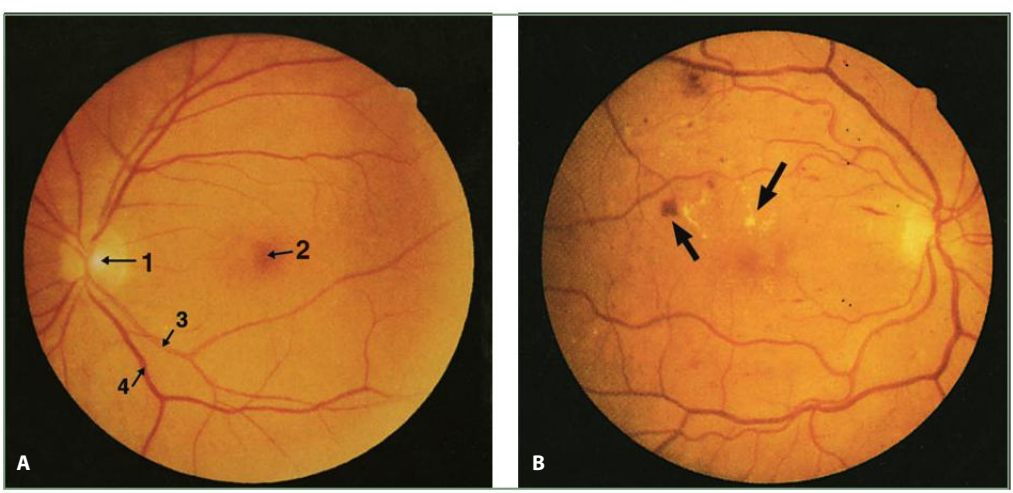


Fig. 65-2-7. A. Componentes del fondo de ojo normal. 1: papila óptica; 2: mácula; 3: arteria; 4: vena. B. Retinopatía diabética con hemorragias y exudados perimaculares (***flechas*) que alteran la agudeza visual.**

líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia, edema por traumatismos), anoxia, encefalitis o seudotumor cerebral.

Cuando existe **atrofia de papila, esta se observa decolorada**, pálida global o sectorialmente, con afinamientos vasculares. La atrofia puede ser **simple o primaria** cuando no hay cambios previos en la papila, en cuyo caso los bordes son nítidos y de color blanco nacarado (enfermedades desmielinizantes, compromiso del nervio o quiasma ópticos) o **secundaria**, por lo general, a edema de papila previo (neuritis óptica, hipertensión endocraneana) con bordes borrosos, color blanco sucio y velamiento vascular.

La **neuritis óptica, más frecuente en las mujeres (77%)** entre 20 y 40 años, se caracteriza por disminución rápidamente progresiva de la agudeza visual, dolor que empeora con los movimientos oculares, escotoma central, con alteración de la visión de los colores, más pronunciada para el rojo, asociada con un defecto pupilar aferente y edema de papila. Suele ser la forma de comienzo de una enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple). La **neuritis óptica retrobulbar presenta un cuadro similar, en cuanto a sintomatología** e implicaciones clínicas, en el cual no se observan alteraciones iniciales del fondo de ojo **(caso clínico 65-2-2) (véase también cap. 63-8 *Trastornos de la visión*).**

III PAR - NERVIO MOTOR OCULAR COMÚN (OCULOMOTOR), IV PAR - NERVIO PATÉTICO (TROCLEAR) Y VI PAR - NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO (*ABDUCENS*)

Estos pares craneales se evalúan en conjunto, ya que sus funciones se complementan.

Caso clínico 65-2-2

Dafne, de 26 años, estudiante universitaria, mientras asistía a una clase comenzó a tener visión borrosa en el ojo derecho. Lo atribuyó al cansancio por las prolongadas horas de estudio. Su visión empeoró en el transcurso del día y a la mañana siguiente era muy borrosa; además tenía dolor en el ojo derecho que aumentaba al moverlo. Tuvo un episodio similar, pero más leve, en el ojo izquierdo, hace un año, durante las vacaciones, pero mejoró espontáneamente en una semana. En la consulta presenta disminución de la agudeza visual en el ojo derecho y también menor discriminación de los colores. Los reflejos fotomotor y consensual se hallan disminuidos en el ojo derecho. El fondo de ojo es normal.

¿Por qué tiene visión borrosa la paciente?

¿Por qué están alterados los reflejo fotomotor y consensual?

¿Cuál es el diagnóstico?

Comentario

Un 50% de los axones que lleva el nervio óptico corresponden a la mácula responsable de la agudeza visual y la visión de los colores; su inflamación compromete la función macular. El bloqueo de la vía aferente del estímulo luminoso en el ojo derecho por la inflamación del nervio óptico genera respuesta pupilar disminuida en ambos ojos. La neuritis óptica retrobulbar (no había compromiso de la papila) es más común en las mujeres jóvenes, la pérdida visual es típicamente monocular y progresiva en horas o días, y se asocia con dolor ocular. Se recupera en pocas semanas o es el síntoma de presentación de la esclerosis múltiple.

El **III par o motor ocular común** tiene como función la inervación de todos los músculos extrínsecos del ojo menos el oblicuo mayor y el recto externo, que están inervados por el IV y VI par, respectivamente. También inerva el elevador del párpado superior y, por medio de las fibras parasimpáticas que salen del ganglio ciliar, se encarga de la constricción pupilar **(fig. 65-2-8). El núcleo motor** del III par se encuentra ubicado en la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo a la altura de los tubérculos cuadrigéminos superiores, y adyacente a él se encuentra el ***núcleo de Edinger-Westphal* (parasimpático). Ambos** núcleos unirán sus fibras para dirigirse luego hacia la fosita interpeduncular donde se encuentra su origen aparente y también darán origen a las fibras parasimpáticas preganglionares directas, las cuales, al llegar al ganglio ciliar, establecen sinapsis con las fibras posganglionares, originando los nervios ciliares cortos. Estas fibras inervan el cuerpo ciliar, relacionado con el mecanismo de la acomodación, y el esfínter de la pupila (reflejo fotomotor). Existe un cúmulo neuronal, el ***núcleo central de Perlia*, vinculado con la convergencia y ubicado en la línea** media. Las fibras radiculares que nacen del núcleo del III par salen por la fosa interpeduncular, sobre la cara anterior del mesencéfalo. Se dirigen hacia adelante, para penetrar en el espesor de la pared externa del seno cavernoso, junto con el IV par y la rama oftálmica del trigémino. Por último, llegan a la órbita, a la cual ingresan atravesando la hendidura esfenoidal. Se dividen en dos ramas: una superior que va a inervar los músculos recto superior y elevador del párpado superior, y otra inferior, que hace lo propio con los músculos recto interno, recto inferior y oblicuo menor o inferior.

El **núcleo del IV par o patético** es un pequeño cúmulo celular situado en la parte ventral de la sustancia gris central, que parece formar una impronta sobre la superficie dorsal del fascículo longitudinal medial. Es el único par craneal cuyas fibras radiculares emergen a nivel de la superficie dorsal del tronco del encéfalo, para penetrar en el seno cavernoso. Este par craneal inerva el músculo oblicuo mayor o superior, cuya función es desplazar el globo ocular hacia abajo y adentro.

El **núcleo del VI par o motor ocular externo** se encuentra en la protuberancia, en la parte lateral o externa de la eminencia medial. Lo circundan las fibras del nervio facial. Las fibras radiculares pasan ventralmente a través de la calota protuberancial por fuera del haz corticoespinal. Salen del tronco en el límite caudal de la protuberancia, perforan la duramadre y penetran en el interior del seno cavernoso. Atraviesan la órbita por la hendidura esfenoidal junto con los otros dos oculomotores y llegan al músculo recto externo.

Interconexiones nerviosas

El complejo nuclear del III par recibe impulsos desde la corteza cerebral, el cerebelo, los núcleos vestibulares, el tubérculo cuadrigémino superior, la formación reticular y algunos núcleos accesorios del motor ocular común. Las fibras corticorreticulares llevan los impulsos provenientes de la corteza cerebral. Los núcleos vestibulares originan una gran cantidad de fibras, que ascienden por el fascículo longitudinal medial y se distribuyen en los cúmulos celulares somáticos laterales del III par. Las fibras vestíbulo-oculomotoras son las encargadas de establecer

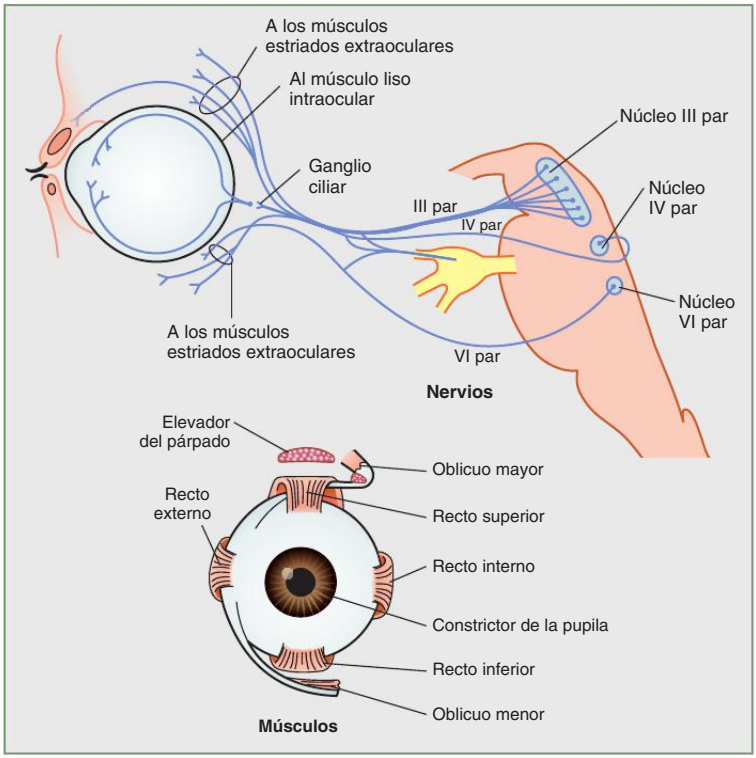


Fig. 65-2-8. Orígenes del III, IV y VI par y su inervación muscular.

la correlación entre la posición de la cabeza y la de los ojos, mientras que las del fascículo longitudinal medial integran las funciones del motor ocular externo y el motor ocular común, interviniendo en los movimientos oculares horizontales.

Funciones de los músculos extraoculares

El **recto interno lleva el globo ocular hacia adentro** (aducción), mientras que el **recto externo, lo lleva hacia** afuera (abducción). El **recto superior conduce el globo** ocular hacia arriba cuando está en abducción, pero cuando se halla en aducción, solo lo hace rotar hacia adentro (intorsión).

El **recto inferior** dirige hacia abajo el globo ocular abducido, pero lo hace rotar hacia afuera (extorsión) cuando se encuentra en aducción. El **oblicuo mayor produce descenso** y rotación interna. El **oblicuo menor**, elevación y rotación externa del globo ocular **(fig. 65-2-9).**

Exploración de la motilidad ocular extrínseca

Durante la inspección se pueden detectar anomalías en la posición de la cabeza, ptosis palpebral, alteraciones en la posición primaria de los ojos o de la mirada, nistagmo y exoftalmos.

La exteriorización sintomática de la alteración de alguno de los músculos oculomotores produce **diplopía** o visión doble, que se hace más evidente al intentar movilizar los ojos en el plano del músculo parético o paralizado. En este caso, se debe interrogar respecto de la ubicación relativa de las imágenes (real y doble), en qué campo de la mirada aparece o aumenta (horizontal o vertical), y aun su ritmo horario, en el último caso para descartar miastenia grave.

El **estrabismo (desviación de uno o de ambos globos** oculares, con la cabeza hacia el frente) que se observa en estas situaciones se debe a la ruptura del paralelismo de los ejes ópticos, que puede ser divergente o convergente, y que ocasiona que las imágenes no se proyecten en puntos simétricos de la retina. La visión binocular requiere esta proyección de las imágenes sobre puntos simétricos de las retinas para lograr su fusión, e implica el funcionamiento sincrónico y ajustado de los músculos extraoculares para lograr el alineamiento ocular. Como resultado de estos movimientos coordinados y armónicos, se logra la mirada. Esta función se cumple debido a la existencia de dispositivos supranucleares, nucleares (III, IV y VI par), conexiones internucleares y, por último, las estaciones infranucleares (desde los núcleos pontinos hasta su efector periférico).

Siempre que se examina a un paciente con diplopía se lo debe hacer cubriendo un ojo por vez para establecer si se trata de una alteración de origen neurológico (desaparecerá la diplopía con la visión monoocular) o del globo ocular (la diplopía persistirá poniendo en evidencia el ojo afectado).

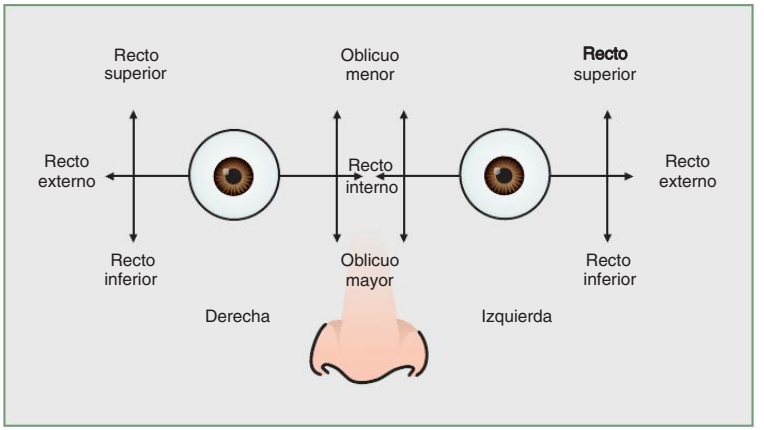


Fig. 65-2-9. Función de los músculos extrínsecos del ojo.

Para explorar la motilidad de los músculos extraoculares se le solicita al paciente que siga con la mirada el dedo índice de la mano derecha del examinador, que se desplazará en sentido vertical, horizontal y oblicuo, de izquierda a derecha, hacia arriba y abajo, para terminar describiendo una H **(fig. 65-2-10)**.

Se denomina **nistagmo el movimiento oscilatorio de** ida y vuelta, rítmico y repetitivo de los ojos. Puede ser fisiológico, en respuesta a estímulos ambientales o a cambios posturales, pero en general expresa una patología del sistema nervioso central, del vestibular periférico o bien de la visión.

Los movimientos oculares pueden ser de distinta naturaleza: voluntarios, reflejos por estímulos visuales o auditivos, por cambios posturales (el movimiento de la cabeza origina un movimiento ocular en sentido opuesto a este, pero de igual amplitud: reflejo oculocefálico).

Alteraciones

El **nistagmo patológico**, vinculado con alteraciones neurológicas, puede ser manifestación de asimetrías en el tono vestibular o diferencias en los estímulos responsables de la fijación. Las parálisis oculares se denominan **oftalmoplejías; pueden ser internas, cuando solo está** afectada la pupila; externas, cuando únicamente lo están los músculos extraoculares, y completas cuando coexisten ambas alteraciones.

Fig. 65-2-10. Exploración de la motilidad ocular extrínseca.

Nistagmo patológico

Se lo debe explorar observando al paciente con luz adecuada, en la mirada de frente, en la mirada extrema a izquierda y a derecha, así como en el eje vertical, hacia arriba y abajo. En el nistagmo se deben analizar:

1. ***Sentido del movimiento:*** **es simétrico cuando la dirección** del movimiento es igual en ambos ojos; en caso contrario, es asimétrico.
2. ***Fase:*** **es *rítmico* o *en resorte* cuando existe una fase** lenta seguida de otra rápida sacudida correctora en sentido opuesto; ***pendular*, cuando ambas fases tienen** la misma duración.
3. ***Dirección:*** **por convención se lo denomina de acuerdo** con la dirección de la fase rápida. Puede ser ***horizontal*** (hacia izquierda o derecha), ***vertical*** **(hacia arriba o** abajo), ***rotatorio*, si los globos oculares oscilan alrededor** de su eje anteroposterior, y, de acuerdo con el desplazamiento de la hora 12, se denomina ***horario* o *antihorario*. Este último también puede ser *circular* y** *elíptico*, **según se combinen en oscilaciones horizontales y verticales. Es *conjugado* cuando ambos ojos oscilan** en la misma dirección al mismo tiempo y ***desconjugado*** **cuando lo hacen en dirección diferente.**
4. ***Amplitud:*** **describe el rango de excursión de los globos** oculares y se mide en grados.
5. ***Frecuencia:*** **se determina de acuerdo con el número** de sacudidas por minuto; se lo denomina ***lento*** **cuando** el número de batidas por minuto es menor de 40; ***mediano*, entre 40 y 100, y *rápido*, cuando superan las 100.**
6. ***Intensidad:*** **se lo designa de *Grado I* cuando el nistagmo** solo se manifiesta al dirigir la mirada en el sentido de la fase rápida, de ***Grado II*** **en la mirada al frente** y de ***Grado III*** **cuando también aparece al mirar en el** sentido de la fase lenta.

El nistagmo también puede ser espontáneo o provocado por posiciones o movimientos de la cabeza, por estímulos térmicos, aceleraciones y desaceleraciones.

El **nistagmo congénito** es bilateral, horizontal y pendular. Su intensidad aumenta cuando se intenta la fijación ocular y disminuye con la oclusión palpebral y con la convergencia. Se observa desde el nacimiento y no está relacionado con deterioro de la función visual.

El **nistagmo optocinético consiste en una respuesta** normal provocada, al solicitarle al paciente que mire un tambor con barras claras y oscuras alternadas, que se desplaza en un sentido a una velocidad uniforme. La fijación ocular acompaña a las barras en su desplazamiento pero, al llegar al final del tambor, los ojos realizan un rápido movimiento de refijación sobre la barra más periférica y se produce el nistagmo. Para observar esta respuesta se requiere una función visual adecuada, con correcto funcionamiento de los sistemas de persecución y sacádicos.

El **nistagmo vestibular** es en resorte, tanto cuando se debe a lesión periférica como a lesión central. Es unidireccional, horizontal o rotatorio.

El **nistagmo cerebeloso es bidireccional y se incrementa** cuando se dirige la mirada hacia el lado del hemisferio cerebeloso dañado.

El **opsoclonus se caracteriza por la presencia de movimientos** oculares conjugados multidireccionales sin intervalo intersacádico, generalmente espontáneos, que se asocian con mioclonías cefálicas o de las extremidades, y está presente en lesiones troncales y cerebelosas (encefalitis, intoxicación por litio, talio y amitriptilina, hemorragia talámica, manifestación de síndromes paraneoplásicos).

La **mioclonía ocular es un movimiento rítmico, pen**dular, vertical, asociado con mioclonías sincrónicas del paladar, la lengua, los músculos faciales, la faringe y el diafragma. Estos movimientos se deben a alteraciones de la conexión con el núcleo dentado, el núcleo rojo contralateral y el núcleo olivar inferior.

El ***flutter* o aleteo ocular es un movimiento en el** plano horizontal de ida y vuelta, sin espacio intersacádico, que suele observarse en enfermedades cerebelosas.

El ***bobbing* ocular se distingue por movimientos ocu**lares espontáneos, conjugados, en el plano vertical, de descenso rápido y lento retorno a la posición original, asociados con parálisis de los movimientos horizontales. Suele observarse en lesiones protuberanciales, hidrocefalias y encefalopatías metabólicas. Una variante de este es el ***dipping* ocular, caracterizado por un movimiento** lento de ambos ojos hacia abajo, seguido por otro, rápido, hacia arriba, asociado con movimientos horizontales errantes espontáneos. Se observa en pacientes con encefalopatía anóxica.

Parálisis del III par

Puede ser ***completa* o *incompleta***. En el primer caso se observa ptosis palpebral, desviación del globo ocular hacia abajo y afuera, dilatación o midriasis pupilar y ausencia de los reflejos pupilares **(fig. 65-2-11). El paciente** presenta estrabismo y diplopía, así como posturas anormales de la cabeza con el fin de compensar esta última.

Las ***lesiones supranucleares* afectan músculos sinér**gicos o asociados de ambos ojos**, producen parálisis de la** mirada pero no paralizan músculos aislados, por lo que se observan desviaciones conjugadas en las que se mantiene el paralelismo de los ejes oculares. La parálisis nunca afecta un solo ojo, no hay diplopía. En cambio, en las lesiones ***nucleares* e *infranucleares*, se producen parálisis**

Fig. 65-2-11. Parálisis del III par derecho en un paciente con infección por HIV y criptococosis meníngea. Obsérvese la ptosis palpebral (foto superior) y la midriasis y desviación del ojo hacia fuera y abajo al abrirlo.

de los músculos extraoculares, que condicionan estrabismo y diplopía, y compromiso pupilar. Pueden ser el resultado de causas congénitas o adquiridas (tumores, traumatismos, isquemias, hemorragias, infecciones).

La ***oftalmoplejía internuclear*, debido al compromiso** del fascículo longitudinal medial, que vincula los núcleos oculomotores con el sistema vestibular, se caracteriza por debilidad de la aducción homolateral a la lesión, nistagmo en abducción del ojo opuesto y preservación de la convergencia **(fig. 65-2-12). El lado lesionado está determi**nado por la parálisis de la aducción. Es signo de compromiso troncal, y esta alteración puede ser unilateral o bilateral; se observa con relativa frecuencia en afecciones desmielinizantes como la esclerosis múltiple.

Los procesos que involucran el ***espacio subaracnoi*deo (aneurismas de comunicante posterior, meningitis** basal, carcinomatosis meníngea, enclavamiento, tumores y traumatismos) pueden producir la parálisis del III par con compromiso pupilar.

Cuando está lesionado a nivel del ***seno cavernoso*** o de la ***hendidura esfenoidal*, por lo general se encuentra aso-**

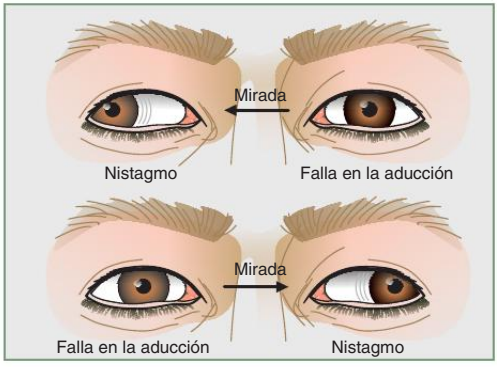


Fig. 65-2-12. Hallazgos semiológicos en la oftalmoplejía internuclear bilateral. Modificada de Simon RP, Greenberg DA, Aminoff MJ. Clinical neurology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2009.

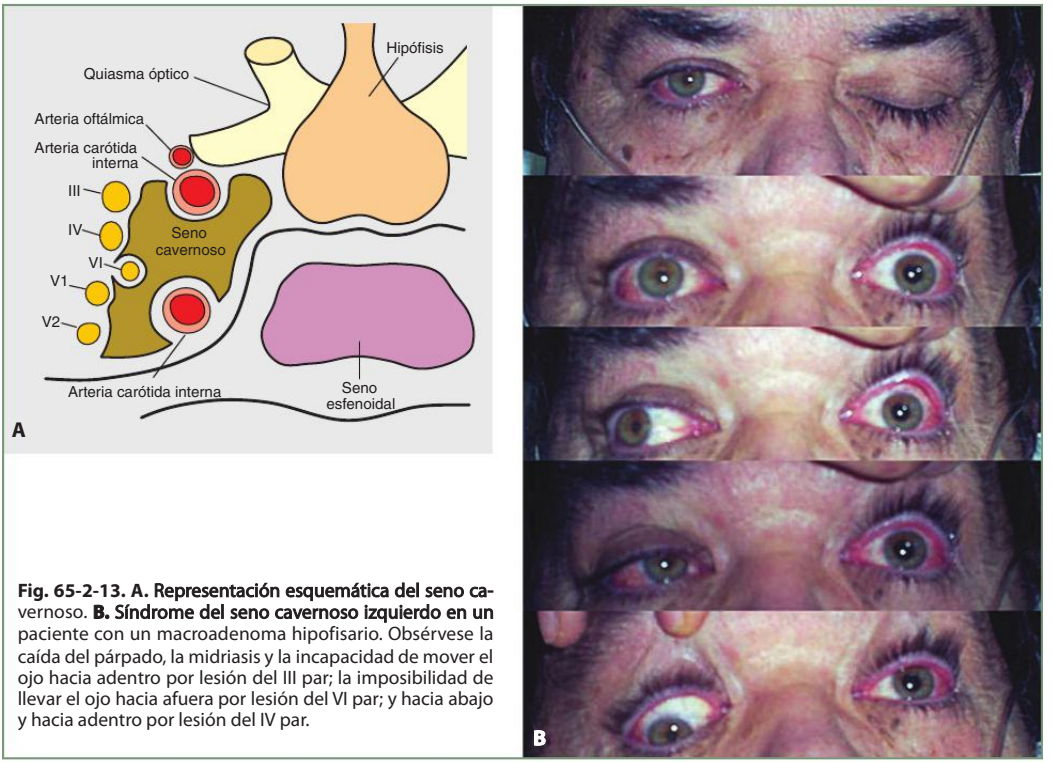


Fig. 65-2-13. A. Representación esquemática del seno cavernoso. B. Síndrome del seno cavernoso izquierdo en un paciente con un macroadenoma hipofisario. Obsérvese la caída del párpado, la midriasis y la incapacidad de mover el ojo hacia adentro por lesión del III par; la imposibilidad de llevar el ojo hacia afuera por lesión del VI par; y hacia abajo y hacia adentro por lesión del IV par.

ciado con lesión de los pares IV y VI, así como de las ramas sensitivas del V par **(fig. 65-2-13A y B) (caso clínico 65-2-3). En estos casos, las causas pueden ser adenomas** de hipófisis, aneurismas, tumores, metástasis, carcinoma nasofaríngeo, fístulas carotidocavernosas, síndrome de Tolosa-Hunt o tromboflebitis del seno cavernoso **(caso clínico 65-2-11 ☜). Cuando se observa compromiso** aislado de uno o dos músculos extraoculares, asociado con proptosis, la causa de la parálisis generalmente es ***orbitaria***.

El **síndrome de Parinaud, causado por el daño del** área pretectal y de la comisura posterior, da lugar al desarrollo de una parálisis de la mirada vertical, inicialmente hacia arriba y luego en ambas direcciones verticales. Se observa como consecuencia de tumores, infartos o hemorragias.

Parálisis del IV par

Es de difícil reconocimiento y poco frecuente. Puede ser congénita o adquirida, por lo común esta última de origen traumático, y condiciona una inclinación de la cabeza hacia el lado opuesto al músculo paralizado. El paciente presenta diplopía vertical cuando mira hacia abajo, por lo cual no puede bajar escaleras.

Parálisis del VI par

En ella, el globo ocular se desvía hacia adentro y resulta imposible llevarlo hacia afuera. El paciente tendrá diplopía horizontal cuando intenta mirar hacia el lado del músculo paralizado **(fig. 65-2-14). Puede ser provocada** por una neuropatía (diabetes) u obedecer a causas tumorales y vasculares (síndrome alterno de Millard-Gubler) **(caso clínico 65-2-12 ☜).**

Exploración de la motilidad ocular intrínseca

La pupila es un orificio que representa la apertura del iris, y está inervada por fibras simpáticas y parasimpáticas. La contracción, o **miosis**, está controlada por vías parasimpáticas que nacen en los núcleos oculomotores mesencefálicos (Edinger-Westphal), hacen sinapsis en el ganglio ciliar, y de allí, a través de los nervios ciliares cortos, llegan al iris. La dilatación o **midriasis, mediada por** vías simpáticas, se origina en el hipotálamo posterior. De allí desciende hacia el centro cilioespinal de Budge, ubicado en la columna intermediolateral de la médula, en el segmento C8-D1. Desde aquí parten entonces las fibras que van a ascender por intermedio de la cadena simpática cervical, hasta llegar al ganglio cervical superior. Luego acompañan a la arteria oftálmica y a la rama oftálmica del trigémino, la cual, a través de su rama nasociliar, inerva el músculo dilatador de la pupila y el retractor del párpado superior.

En la evaluación de las pupilas se debe tener en cuenta su tamaño y simetría, su forma y las respuestas reflejas.

Tamaño y simetría

Si la pupila tiene más de 4 mm de diámetro, se dice que se encuentra dilatada o **midriática. Si tiene menos de**

Caso clínico 65-2-3

Corina, de 36 años, sin antecedentes de importancia, comienza hace 3 meses con hemorragias nasales intermitentes (tres episodios), que se resolvieron espontáneamente. Hace dos meses notó que veía doble cuando miraba hacia la izquierda. Hace un mes sintió el labio superior izquierdo, la mejilla y la frente homolateral "entumecidos", sin sensibilidad. Consulta porque la visión doble le impide realizar su tarea laboral habitual que es cobrar el peaje en una cabina de autopista.

El examen neurológico mostró las pupilas sin alteraciones, sin caída del párpado superior, el ojo derecho sin alteraciones, e imposibilidad de abducir el ojo izquierdo y diplopía al intentar hacerlo. Sensibilidad alterada (hipoestesia) en la hemicara izquierda, pero conservada en el labio inferior y el mentón. Los demás pares craneales sin alteraciones.

¿Qué pares craneales se hallan comprometidos?

¿Dónde se localiza la lesión?

¿Cuál es el diagnóstico presuntivo?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

La diplopía evidencia compromiso del VI par izquierdo, y el trastorno sensitivo, lesión de las ramas oftálmicas y maxilar del trigémino, pero no de la rama mandibular. La lesión se localiza en el seno cavernoso izquierdo, único lugar donde se hallan juntos el VI par y las ramas oftálmica y maxilar del trigémino (la rama mandibular va por fuera del seno cavernoso). Teniendo en cuenta las hemorragias nasales, el diagnóstico probable es un tumor del ***cavum*** **que invade el seno cavernoso.** Se indicó una tomografía computarizada de cráneo que mostró una masa que desde la faringe infiltraba el seno cavernoso, compatible con este diagnóstico.

Caso clínico 65-2-4

Graciano, de 60 años y antecedente de tabaquismo severo, consultó por presentar desde hace 2 meses pérdida de peso, tos, disnea, homalgia y braquialgia derechas asociadas con trastornos de la visión. En el examen físico se evidenció ptosis palpebral derecha incompleta, enoftalmía, miosis, inyección conjuntival y anhidrosis facial del mismo lado.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué estudios solicitaría en primera instancia?

Comentario

El diagnóstico más probable en este paciente, por los antecedentes y los hallazgos al examen físico, es el de un síndrome de Claude Bernard-Horner en el contexto de un síndrome de Pancoast-Tobías secundario a un cáncer de pulmón del vértice pulmonar derecho. Si se recuerda la anatomía de la vía simpática, su recorrido y su función, se entenderá por qué la afectación del ganglio cervical superior a ese nivel (cervicotorácico) produce estos hallazgos. El primer estudio que se debe solicitar es una radiografía de tórax de frente y de perfil.

2 mm, está contraída o **miótica**. Se debe comparar el tamaño pupilar de un ojo con el del otro. Cuando existe desigualdad, esta situación se denomina **anisocoria**. Siempre es importante interrogar a los pacientes sobre la posibilidad de instilación de colirios que puedan alterar el tamaño pupilar, así como de descartar causas oftalmológicas o alteraciones del nervio óptico que pudieran ser su causa. Eliminadas estas posibilidades, la anisocoria por midriasis se observa en las hernias del uncus temporal y en la parálisis completa del III par. La pupila normal presenta pequeñas contracciones y dilataciones fásicas que, cuando son visibles, se denominan **hippus.**

La **miosis suele observarse en la meningitis, en la uremia** y en la intoxicación por opiáceos. Es bilateral y paralítica en los cuadros vasculares agudos protuberanciales. Es unilateral en la compresión del simpático cervical o torácico por tumores, adenomegalias o procesos de vecindad (p. ej., carcinoma del vértice pulmonar o ***síndrome de Pancoast-Tobías*****); también por lesión del centro hipotalámico** (vascular o tumoral) o en la médula espinal (traumatismos, hemorragias, tumores cervicodorsales, siringomielia) **(fig. 65-2-15). El *síndrome de Claude Bernard-Horner*, producido** por una lesión del simpático a cualquier nivel, se caracteriza por: ***miosis***: la anisocoria con respecto a la otra pupila se hace más evidente en la oscuridad; ***disminución de la hendidura palpebral*****: por paresia del músculo liso** de Müller, inervado por el simpático, del cual depende parcialmente la elevación del párpado superior; ***alteraciones homolaterales de la sudoración*** **de la frente, la cara y** el cuello; moderada ***congestión conjuntival*** **por alteración** de la función vasoconstrictora, y ***enoftalmía*** **(caso clínico 65-2-4).**

El ***síndrome de Pourfour du Petit*****, de rara observación**, se produce por irritación del simpático, y se caracteriza por midriasis unilateral con exoftalmía y aumento de la hendidura palpebral, por lo general secundario a tumores del mediastino o del vértice pulmonar. Es el estadio previo al síndrome de Claude Bernard-Horner (véase fig. 25-4).

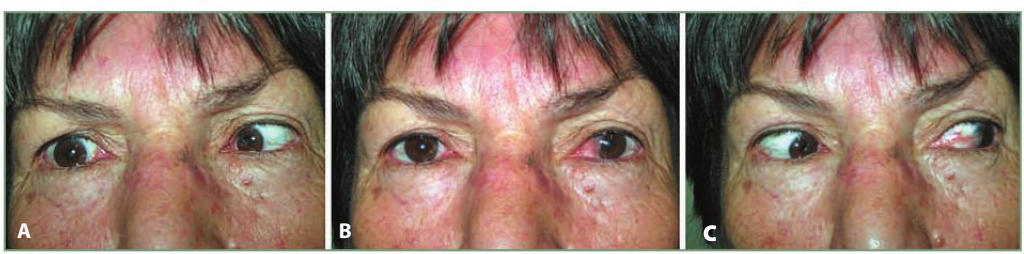


Fig. 65-2-14. Parálisis del VI nervio derecho en una paciente con antecedentes de hiperlipidemia y tabaquismo. A. Limitación de la abducción del ojo derecho. **B.** En la posición primaria de la mirada no se observa desviación. **C.** La aducción del ojo derecho es normal. Obsérvese también el pterigion invasor en ojo izquierdo no relacionado con la alteración nerviosa.

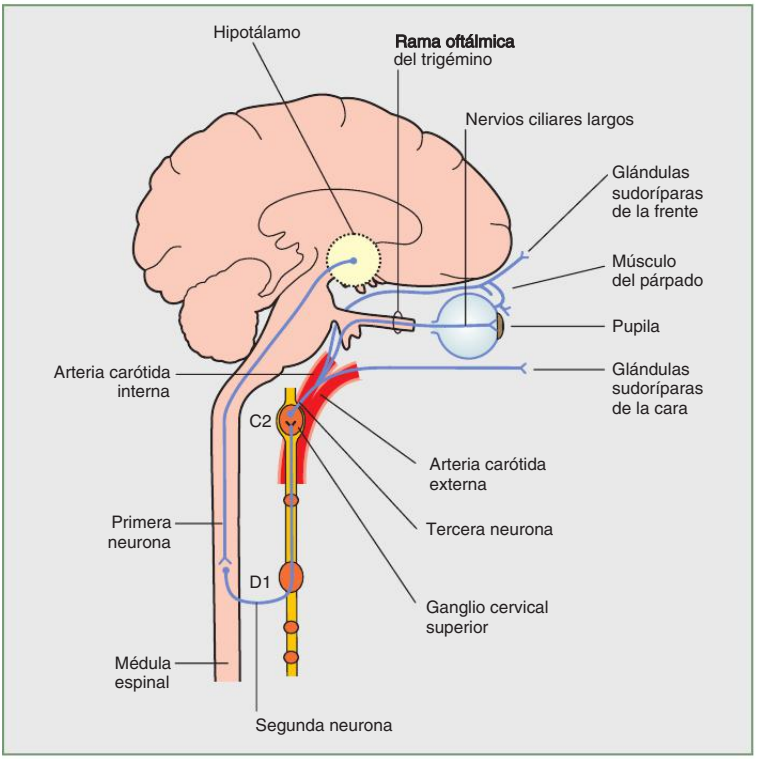


Fig. 65-2-15. Vía simpática iridodilatadora. Véase su relación durante su recorrido con la médula espinal (D1) y la carótida. Modificada de McPhee SJ, Hammer GD. Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2009.

Forma

Se denomina **discoria** a la irregularidad del contorno pupilar. Generalmente se debe a causas oftalmológicas, como el coloboma primario o secundario a cirugía, los traumatismos oculares y las enfermedades del iris.

Reflejos

Reflejo fotomotor: para evaluarlo, el examinador se coloca delante del paciente, aunque algo lateralizado para evitar desencadenar el reflejo de acomodación. Se evalúa cada pupila por separado, estimulándola con la luz de una linterna, y entonces se observa miosis. Mientras se evalúa un ojo, se le solicita al paciente que, con su mano, se tape el contralateral.

Reflejo consensual: se estimula la pupila y se observa la respuesta en la opuesta. Para ello, el examinador colocará su mano en la línea media de la cara del paciente, para evitar que la luz aplicada de un lado se perciba por el otro.

Reflejo de acomodación y convergencia: se le solicita al paciente que mire hacia un punto lejano, para luego dirigir la mirada hacia el dedo índice del examinador colocado a 30 cm, se observará entonces miosis y convergencia de los globos oculares.

Ausencia del reflejo fotomotor

Se observa en la ***neuritis óptica*** u otra patología del nervio óptico, así como en la ***parálisis completa del III par*. Se debe recordar que este reflejo involucra a dos** pares craneales, el óptico (vía aferente) y el III par (vía eferente). En la ***pupila de Argyll Robertson*** **existe ausencia** del reflejo fotomotor con conservación del de acomodación, sin reducción de la agudeza visual y miosis. Se debe a una lesión en la región pretectal del mesencéfalo o en el ganglio ciliar. Era de frecuente observación en la tabes, la parálisis general progresiva y otras manifestaciones de neurolúes. Puede aparecer en pacientes diabéticos y en la neuropatía hereditaria de Déjerine-Sottas.

El reflejo fotomotor se utiliza para evaluar la función e indemnidad del tronco encefálico en el paciente en coma. La **midriasis paralítica es bilateral en el botulismo** y las lesiones vasculares, traumáticas o tumorales adyacentes al acueducto de Silvio. También suele verse **midriasis bilateral en el coma por intoxicación con cocaína, anticolinérgicos,** anfetaminas o glutetimida. Suele ser **unilateral, por** lesión del III par como consecuencia de una hernia del uncus, o bien por compresión de ese nervio por malformaciones vasculares (aneurismas de la carótida supraclinoidea, de la comunicante posterior) **(caso clínico 65-2-5).**

Pupila tónica, perezosa o de Adie

Suele ser unilateral, y la pupila afectada tiene mayor diámetro que la normal (anisocoria). Al estimularla con la luz, su reacción es muy lenta. Puede aparecer asociada con abolición de los reflejos patelares y/o aquilianos, constituyendo el ***síndrome de Adie.***

Caso clínico 65-2-5

Jack, de 26 años, sin antecedentes patológicos, sufrió un traumatismo de cráneo con pérdida de conocimiento por lo que fue evaluado en un servicio de urgencias donde no se evidenciaron signos de foco neurológico en el momento de su ingreso. Mientras se encontraba en observación, evolucionó con deterioro del sensorio que progresó al estado de coma asociado con anisocoria con midriasis paralítica del ojo derecho.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Qué estudio complementario le solicitaría inicialmente?

Comentario

El diagnóstico más probable es el compromiso del III par derecho debido a una hernia del uncus por la expansión de un hematoma intracerebral (síndrome de enclavamiento supratentorial). El estudio inicial que se debe solicitar y en forma urgente es la tomografía computarizada de cerebro sin contraste.

Ausencia del reflejo consensual

Cuando hay arreflexia del fotomotor en forma bilateral, ocurre lo mismo con el consensual. Puede estar ausente (ausencia de contracción pupilar en el ojo sano) al estimular un ojo con atrofia de papila o con una embolia de la arteria central de la retina. Lo inverso sucede en la lesión del motor ocular común, cuando se estimula el ojo sano, no se observa respuesta en el enfermo.

V PAR - NERVIO TRIGÉMINO

Es un par craneal que cumple funciones motoras, sensitivas y neurovegetativas.

Desde el punto de vista **motor**, inerva los músculos de la masticación: temporales, maseteros, pterigoideos externo e interno, músculo del martillo, vientre anterior del digástrico, periestafilino y milohioideo. El núcleo motor se encuentra en la protuberancia por debajo del piso del IV ventrículo. Las ***fibras motoras*** **emergen junto con las** sensitivas para pasar debajo del ganglio de Gasser y unirse a la rama mandibular, para distribuirse en los músculos de la masticación y del martillo.

Desde el punto de vista **sensitivo, se divide en tres** ramas denominadas: primera rama u oftálmica, segunda rama o maxilar y tercera rama o mandibular. El territorio inervado por ellas se observa en la **figura 65-2-16A. Dentro** de su territorio también se incluyen los dientes, las encías, los dos tercios anteriores de la lengua, el paladar blando, las mucosas yugal y nasal, la córnea y el meato auditivo externo. Las ***fibras sensitivas*** **que llevan impulsos** dolorosos, táctiles, térmicos y propioceptivos se dirigen hacia atrás a través de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular; hacen sinapsis en el ganglio de Gasser, situado en una depresión de la porción petrosa del temporal, llamada *cavum* **de Meckel, y siguen hacia atrás para penetrar en la** protuberancia, en su parte media, a nivel de su unión con el pedúnculo cerebeloso medio. Las ***fibras propioceptivas*** **se originan en un núcleo mesencefálico y, a través de** la rama mandibular y sin hacer sinapsis en el ganglio de Gasser, llegan a la protuberancia. Las ***fibras táctiles*** pasan hacia el núcleo sensitivo principal que yace en la parte media de la protuberancia. Las fibras que conducen la ***sensibilidad termoalgésica*** **entran en el haz descendente** o raíz descendente del trigémino y se dirigen hacia abajo, hasta el tercero o cuarto segmento medular cervical. A medida que las fibras transcurren en sentido caudal, van sufriendo una segmentación, de modo que las que llevan la temperatura y el dolor de alrededor de la boca entran en el núcleo del trigémino a niveles protuberanciales; las que llevan estas cualidades sensitivas más afuera en la cara, entran en el núcleo a niveles progresivamente más bajos, hasta que el haz termina a nivel del cuarto segmento medular cervical. Esta disposición concéntrica de las fibras para el dolor y la temperatura de la cara se ha descrito como en **"catáfilas de cebolla" y posee** valor localizador en las lesiones medulares altas y del tronco cerebral **(fig. 65-2-16B).**

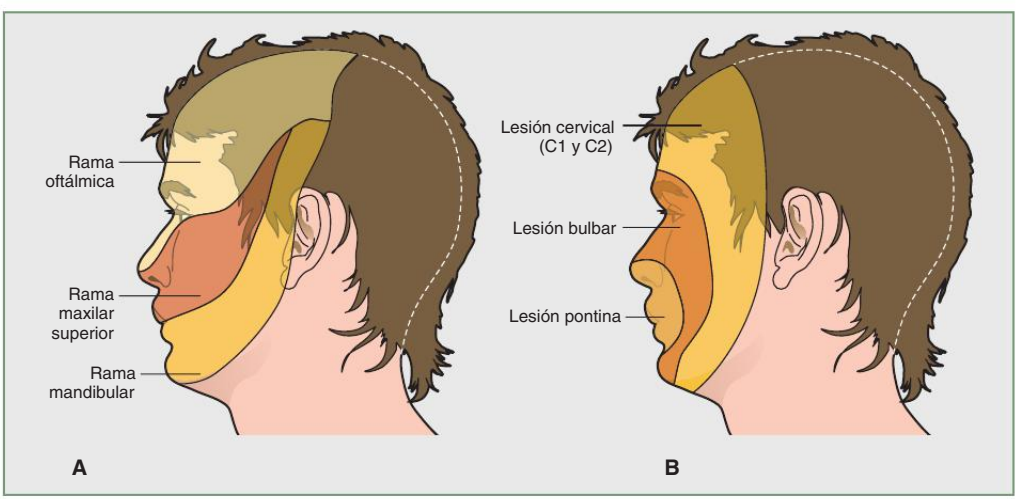


Fig. 65-2-16. A. Territorio cutáneo inervado por cada rama del nervio trigémino. B. Áreas de distribución de la termoalgesia.

El nervio trigémino también suministra ***fibras simpáticas*** y ***parasimpáticas*** **secretoras a nivel del ganglio esfenopalatino** por el nervio petroso superficial mayor, rama del nervio facial, llegando a la mucosa nasal, el paladar, la amígdala, la úvula y la glándula lagrimal, del ganglio ótico, que suministra fibras secretoras a la glándula parótida, y del ganglio submaxilar que lleva fibras secretoras a las glándulas sublingual y submaxilar.

Exploración sensitiva

Se investiga el tacto mediante el pincel del martillo neurológico o simplemente rozando la cara del paciente con los dedos del examinador. Se debe realizar de manera simétrica, a ambos lados, y en sentido descendente, desde el vértex hacia el mentón. De igual manera, pero con una aguja, se examina la sensibilidad dolorosa en el mismo territorio y también de manera circular "en blanco de tiro" desde los labios hacia atrás. La sensibilidad térmica se puede evaluar con dos tubos de ensayo, uno que contiene agua fría y el otro agua caliente, que deberán apoyarse en forma alternante sobre la cara del paciente. Se le pregunta a este si percibe los estímulos con igual intensidad, de un lado y otro de la cara. Siempre con los ojos cerrados.

Exploración motora

Se evalúan los músculos de la masticación por inspección y palpación (tono y trofismo). La **motilidad activa voluntaria se evalúa pidiéndole al paciente que cierre la** mandíbula, al mismo tiempo que se palpan los músculos maseteros y temporales, los cuales deben contraerse de manera bilateral. Para evaluar los pterigoideos se debe solicitar al paciente que realice movimientos de lateralización (diducción) de la mandíbula. Se puede mejorar el análisis oponiéndose a los movimientos del paciente.

El **reflejo corneano o corneopalpebral** tiene como vía aferente el trigémino y como vía eferente, el facial. El reflejo se produce al tocar levemente la córnea con un hisopo de algodón. Se le solicita al paciente que mire hacia arriba y el examinador se acerca al ojo desde afuera. Como resultado normal, se produce un parpadeo rápido bilateral.

La exploración del reflejo corneano es de mayor utilidad en el paciente en coma ya que evalúa la indemnidad del tronco cerebral.

El reflejo **superciliar** se obtiene percutiendo la arcada superciliar, con lo que se produce la oclusión palpebral homolateral. El reflejo **glabelar o nasopalpebral se explora** percutiendo el nivel frontal sobre la línea media, y se observa la oclusión palpebral bilateral.

El reflejo **maseterino** está integrado por una vía trigémino-trigeminal. Se le solicita al paciente que entreabra la boca, luego el examinador coloca horizontalmente su dedo índice sobre el mentón y percute sobre él con el martillo de reflejos de arriba hacia abajo; se observa entonces un movimiento mentoniano de ascenso rápido.

La importancia del reflejo maseterino radica en que, si se encuentra exaltado (hiperreflexia) frente a una lesión motora (paresia), sugiere compromiso supratentorial.

Alteraciones

Cuando ocurre una lesión completa del trigémino, el paciente presenta anestesia homolateral de la mitad de la cara y de las mucosas yugal y nasal, así como compromiso de los músculos de la masticación, caracterizado por la disminución de relieve de los músculos temporal y masetero de ese lado. Al ordenarle al paciente que abra la boca, se ve que la mandíbula se desvía lateralmente hacia el lado enfermo por acción del pterigoideo del lado opuesto. La apertura bucal presenta entonces un aspecto oblicuooval. De acuerdo con su localización, las lesiones del trigémino pueden clasificarse en supranucleares, nucleares e infranucleares.

Supranucleares: el control motor trigeminal supranuclear es bilateral, aunque de predominio contralateral. Las lesiones de las fibras corticobulbares producen compromiso trigeminal motor contralateral. Las alteraciones bilaterales, como en los síndromes seudobulbares, provocan un compromiso motor grave e hiperreflexia maseterina. Se observan como resultado de infartos, hemorragias, tumores, esclerosis múltiple y parálisis seudobulbar.

Nucleares: se caracterizan por parálisis unilateral o bilateral (mandíbula caída con imposibilidad para su oclusión), atrofia de los músculos temporal y masetero, con hiporreflexia o arreflexia maseterina. Suele observarse en la esclerosis lateral amiotrófica, los síndromes bulbares y la siringopontia. Cuando están afectados los núcleos sensitivos, se producen trastornos sensitivos de una hemicara de tipo disociado, sean táctiles (núcleo sensitivo principal) o termoalgésicos (alteración de la raíz descendente del trigémino). Como estas lesiones suelen afectar también las estructuras adyacentes del tronco, se asocian con diversos síntomas concomitantes.

Infranucleares: se caracterizan porque afectan la sensibilidad en todas sus formas en el territorio de una, dos o las tres ramas periféricas, asociadas con la disminución o abolición de los reflejos correspondientes. Se observan como consecuencia de tumores del ángulo pontocerebeloso con abolición temprana del reflejo corneano, tumores adyacentes al ganglio de Gasser, fracturas de la fosa media y lesiones del seno cavernoso y de la punta del peñasco (véase caso clínico 65-2-3).

La **neuralgia del trigémino, en la mayoría de los** casos, es idiopática, primaria o esencial y se caracteriza por un dolor lancinante paroxístico, que se presenta en el territorio de una o más de sus ramas sensitivas, casi siempre desencadenado por los movimientos de masticación, al hablar o con el roce de la piel de la cara; la segunda rama, o maxilar, es la afectada con mayor frecuencia. Cuando es secundaria, puede ser producto de tumores del ganglio de Gasser de la base del cráneo, lesiones del tronco, compromiso neurovascular o placas de desmielinización. En este caso, el dolor es continuo y se agregan alteraciones objetivas de la sensibilidad y trastornos motores y de los reflejos **(caso clínico 65-2-13 ☜)**.

VII PAR - NERVIO FACIAL

Este par craneal tiene funciones motoras, neurovegetativas, sensoriales y sensitivas **(fig. 65-2-17)**.

Las **fibras motoras inervan los músculos de la mímica** facial, del cuello y del vientre posterior del digástrico. El

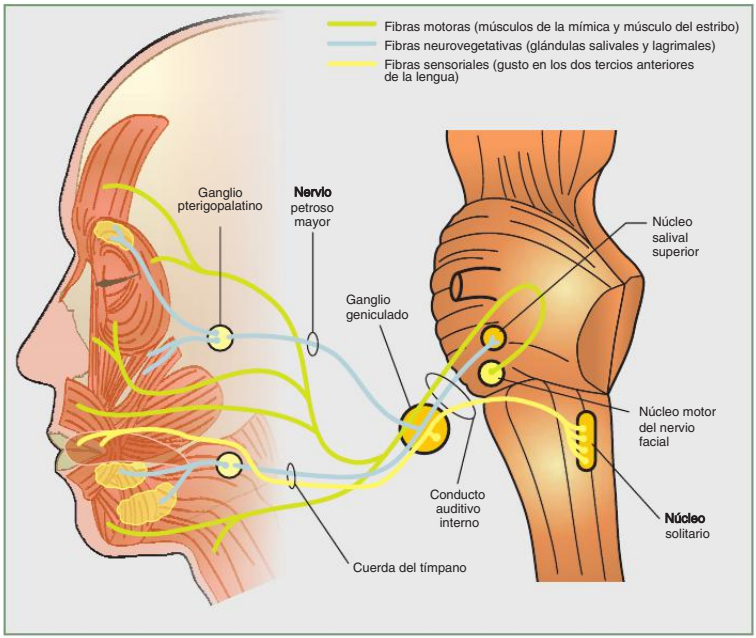


Fig. 65-2-17. Anatomía del séptimo par craneal con sus diferentes fibras y funcionalidad.

núcleo motor se encuentra en la porción inferior de la protuberancia, por dentro del núcleo y del haz descendente del trigémino. Las fibras, entonces, se dirigen hacia atrás y adentro por debajo del núcleo del VI par, rodeándolo casi por completo, y salen entre la protuberancia y el bulbo. Deja el tronco por dentro del VIII par a nivel del ángulo pontocerebeloso y entra en el conducto auditivo interno junto con el nervio auditivo y la arteria auditiva interna, dirigiéndose al ganglio geniculado. A ese nivel, sale del facial el nervio petroso superficial mayor y se une al ganglio esfenopalatino. El resto del facial penetra en el conducto del facial donde da dos ramas, la cuerda del tímpano y el nervio del músculo del estribo. Abandona el temporal por el agujero estilomastoideo, dividiéndose en múltiples ramas que van a inervar los distintos músculos de la mímica.

Las **fibras neurovegetativas (secretoras) que salen del** ganglio esfenopalatino se dirigen a las glándulas lagrimales, la mucosa nasal, la rinofaringe, el paladar y la faringe. Otras pasan a la cuerda del tímpano y, por intermedio del nervio lingual, llegan a las glándulas submaxilar y sublingual.

Las **fibras sensoriales (del gusto) se originan a partir** de las papilas gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua y pasan por el nervio lingual y la cuerda del tímpano hacia el facial.

Las **fibras sensitivas son aportadas por el nervio in**termediario de Wrisberg, cuyo núcleo de origen se halla en la parte superior del fascículo solitario y del ala gris y se dirige hacia adelante y hacia afuera emergiendo del neuroeje entre el nervio facial y el VIII par, para terminar en el ganglio geniculado. Proporciona sensibilidad al dorso de la oreja y el conducto auditivo externo.

A **nivel supranuclear (primera neurona), las fibras se** originan en el pie de la circunvolución frontal ascendente. Allí forman parte del centro oval y llegan hasta la rodilla de la cápsula interna, arribando a la protuberancia a través de la región media del pedúnculo cerebral. La mayor parte de las fibras se decusan a nivel de la protuberancia y se dirigen hacia el núcleo facial contralateral.

Las fibras que van a inervar la mitad superior de la cara tienen un control supranuclear bilateral a través de vías multisinápticas. Asimismo, las vías supranucleares que gobiernan los movimientos faciales voluntarios son diferentes de las que controlan los movimientos involuntarios emocionales, por lo que es posible que estos últimos estén conservados en una parálisis facial.

Exploración de la motilidad

Con la inspección se aprecian los rasgos fisonómicos, evaluando si existen o no asimetrías de las arrugas frontales, alteraciones de la oclusión palpebral, borramiento del surco nasogeniano o desviaciones de la comisura bucal. Luego, se le solicita al paciente que realice determinados movimientos que puedan poner en evidencia déficits motores: arrugar la frente, elevar las cejas, fruncir el ceño, ocluir fuertemente los párpados, abrir la boca mostrando los dientes, silbar, soplar, etc. Para objetivar la fuerza del músculo cutáneo del cuello, se le pide al paciente que, llevando el mentón hacia abajo, flexione firmemente la cabeza, mientras que el examinador se opone a este movimiento con su puño colocado debajo del mentón.

Alteraciones

Existen dos tipos de parálisis facial.

Parálisis facial central: **se produce por la lesión del** haz corticobulbar. En este caso se observa parálisis de la

mitad inferior de la cara, con relativa integridad de la mitad superior. El paciente presenta borramiento del surco nasogeniano homolateral, con desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto. A pesar de que la fuerza de los músculos de la mitad facial superior está conservada debido a la doble inervación, es frecuente que los pacientes no puedan ocluir aisladamente el ojo del lado enfermo sin hacer lo mismo con el sano (***signo de Ravilliod***). **Los movimientos mímicos emocionales** (risa o llanto) suelen estar preservados, salvo que estén comprometidos los centros subcorticales extrapiramidales y/o talámicos.

La **parálisis facial central,** debido a la decusación de las fibras antes mencionadas, siempre es contralateral a la lesión. Suele observarse como consecuencia de lesiones vasculares (isquémicas, hemorrágicas), tumores primarios o secundarios, infecciones (abscesos) y, en general, en cualquier proceso que afecte las vías corticobulbares. En estos casos, igualmente está acompañada por la parálisis braquiocrural correspondiente.

Parálisis facial periférica: **es producida por la lesión** del núcleo o de cualquier parte de su trayecto periférico **(cuadro 65-2-1).**

La parálisis facial periférica es siempre homolateral con respecto a la lesión y compromete los músculos tanto del sector facial superior como del inferior, con igual intensidad. Su causa más común es la parálisis de Bell (Epónimos ☜) o ***a frigore,*** **de etiología desconocida y precedida habitualmente por un proceso infeccioso viral de las vías aéreas superiores (caso clínico 65-2-6).**

El paciente presenta entonces aplanamiento de las arrugas frontales, descenso de la ceja, imposibilidad de ocluir el párpado, con epífora o lagrimeo, debido a que las lágrimas no pueden entrar en el conducto lagrimal. Cuando se le pide que cierre los ojos, el globo ocular del lado paralizado se dirige hacia arriba, quedando a la vista la esclerótica (***signo de Bell***). **Si se le solicita que dirija la** mirada hacia arriba, el ojo del lado paralizado excursiona más que el contralateral (***signo de Negro***) **(fig. 65-2-18). El** surco nasogeniano se encuentra borrado, con desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto. Puede objetivarse también una pequeña área de hipoestesia alrededor del conducto auditivo externo, así como alteraciones de la sudoración (trastornos vasomotores).

Caso clínico 65-2-6

Jerry, de 50 años, es un actor en la cúspide de su popularidad. Al desayunar notó que el café se le caía por el ángulo derecho de la boca, al mirarse en el espejo observó que el lado derecho de la cara estaba caído y no podía elevar la ceja ni cerrar el ojo derecho, que lagrimeaba mucho. Atribuyó estos hechos a la falta de descanso por compromisos laborales y excesos en las fiestas. A llegar al teatro, el médico laboral hizo el diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV) e indicó su internación urgente.

¿Qué tipo de parálisis facial tiene el paciente?

¿Por qué el médico hizo diagnóstico de ACV?

¿Cómo se completa el cuadro?

¿Qué importancia tiene el lagrimeo?

¿Qué va a pasar con la profesión del paciente?

Comentario

El paciente presenta una parálisis facial periférica (facial superior e inferior). Por desconocimiento de la semiología, el médico laboral interpretó el cuadro como central. La parálisis facial periférica de Bell es una parálisis de causa desconocida, afecta por igual a hombres y mujeres y puede comprometer los componentes motor, secretorio y sensitivo. El síntoma inicial es el compromiso motor homolateral que llega a la parálisis total en 24-48 horas. Pueden aparecer deterioro del gusto (cuerda del tímpano) e hiperacusia (nervio estapedio), y el compromiso parasimpático produce reducción de la función glandular secretoria (boca seca). El lagrimeo excesivo se debe a la parálisis del músculo orbicular de los párpados, e indica además que la lesión se halla distal al ganglio geniculado, ya que una lesión proximal elimina el lagrimeo (sequedad ocular). El 80% de los pacientes se recuperan por completo dentro de los 3-6 meses del inicio de los síntomas, si no hubo daño axonal.

La parálisis facial periférica puede formar parte de los síndromes de ***Millard-Gubler*** **y** ***de Foville*** **por lesiones de** la protuberancia con parálisis facial periférica homolateral y hemiplejía contralateral, en ocasiones asociada con parálisis del VI par (síndrome alterno). Puede ser también de origen metabólico (diabetes, gota), observarse en la lepra, el síndrome de Guillain-Barré (en este caso puede ser bilateral o diplejía facial), las meningitis basales (tuberculosis, lúes), las leucemias y los linfomas (por infiltración), los tumores del ángulo pontocerebeloso (con compromiso agregado del VIII par), el herpes zóster (***sín-***

CUADRO 65-2-1. Trayecto del nervio facial y sus lesiones

Debajo del agujero estilomastoideo	Parálisis del mismo lado de la lesión con indemnidad de las funciones secretorias, del músculo del estribo y del gusto
En el conducto por encima de su unión con la cuerda del tímpano	Parálisis de los músculos faciales homolaterales y alteraciones del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua
Por encima del origen del nervio del músculo del estribo	Parálisis facial asociada con alteraciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua e hiperacusia
Por encima del ganglio geniculado	Parálisis de los músculos de esa hemicara, con alteraciones gustativas, hiperacusia y falta de lagrimeo de ese lado
Lesión protuberancial	Suele asociarse con el compromiso del VI par

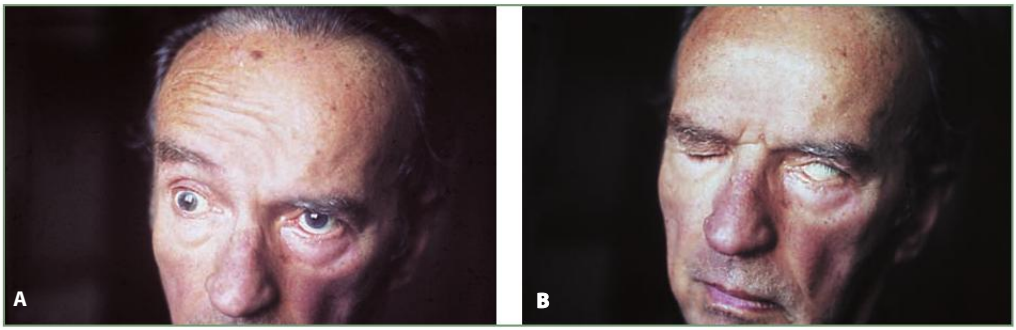


Fig. 65-2-18. A. Parálisis facial periférica izquierda. Al solicitar la elevación de las cejas, se observa la falta de contracción de los músculos superciliar y frontal izquierdos. **B.** Al cerrar los párpados, se objetiva la parálisis del orbicular izquierdo y el globo ocular rota hacia arriba (signo de Bell). Afección del tercer par.

drome de Ramsay-Hunt: **vesículas a nivel del conducto** auditivo externo y neuralgia geniculada), las otitis agudas o crónicas, los traumatismos con fracturas de la base de cráneo y el peñasco, las intervenciones a nivel del oído o de las parótidas y la parálisis de Bell o ***a frigore*, ya mencionada (caso clínico 65-2-14 ☜).**

Espasmo hemifacial

Se caracteriza por contracciones rápidas limitadas a un determinado músculo o grupos musculares, como el orbicular de los párpados o los de la comisura bucal. Puede desencadenarse en forma espontánea o luego de estímulos sensitivos. Se debe descartar la presencia de lesiones troncales, secundarias a tumores del ángulo pontocerebeloso, dilataciones fusiformes del tronco basilar y malformaciones de la charnela occipitocervical; también puede ser de etiología desconocida.

VIII PAR - NERVIO AUDITIVO

Posee dos ramas, la **coclear**, relacionada con la audición, y la **vestibular, con el equilibrio y la orientación en** el espacio tridimensional.

Rama coclear

Los estímulos sonoros son conducidos a través del conducto auditivo externo y la membrana timpánica hacia el laberinto, que posee una porción ósea y otra membranosa, en cuyo interior circula la endolinfa. El conducto coclear contiene el **órgano de Corti, órgano receptor** compuesto por una hilera de células ciliadas internas y tres hileras de células ciliadas externas. También en la cóclea se encuentra el **ganglio espiral, primera neurona** de la vía auditiva. Las prolongaciones de las células bipolares que lo conforman constituyen el nervio coclear. Este, unido a la rama vestibular, penetra en el conducto auditivo interno. Al salir del peñasco junto con los nervios facial e intermediario de Wrisberg, se separa de la rama vestibular para ingresar en el tronco por la fosita lateral del bulbo y terminar en los núcleos ***dorsal* y *ventral*, situados** debajo del piso del IV ventrículo. Las fibras del núcleo ventral van a formar el ***cuerpo trapezoide*, dirigiéndose** hacia la oliva superior contralateral y homolateral. Hacen sinapsis en el tubérculo cuadrigémino inferior, luego en el cuerpo geniculado interno, a partir del cual nacen las fibras geniculotemporales que van a proyectarse hacia la corteza auditiva primaria (área 41: porción posterior de la cara superior de la primera circunvolución temporal) y hacia la corteza auditiva asociativa (área 42) **(fig. 65-2-19).**

Rama vestibular

Está formada por las prolongaciones axonales del **ganglio de Scarpa, situado en el conducto auditivo interno.** El aparato vestibular se halla constituido por tres **conductos semicirculares (horizontal, anterior y posterior), el utrículo y el sáculo. El desplazamiento de la endolinfa** por los conductos semicirculares estimula las crestas ampulares, permitiendo detectar aceleraciones angulares. En las máculas del utrículo y del sáculo existen sensores que captan los movimientos de la cabeza en el espacio. Por lo tanto, se puede concluir que los conductos semicirculares intervienen en las reacciones de equilibrio, mientras que el utrículo y el sáculo lo hacen en la adaptación estática.

La rama vestibular transcurre junto con la coclear por el conducto auditivo interno y el ángulo pontocerebeloso, para arribar al tronco y terminar en los núcleos vestibulares **superior (Bechterew), lateral (Deiters), medial** (Schwalbe) e **inferior (Roller). Los núcleos vestibulares** presentan múltiples interconexiones con otras estructuras del sistema nervioso central, como:

- la ***cintilla longitudinal posterior* (realiza la conexión** con los oculomotores, el nervio espinal y los cervicales superiores, ejerciendo su influencia sobre los movimientos de los ojos, la cabeza y el cuello).
- el ***cerebelo a través del haz vestibulocerebeloso*.**
- el ***haz vestibuloespinal medial*, con influencia excitatoria** o inhibitoria en la región cervical y dorsal alta de la médula espinal.
- el ***haz vestibuloespinal lateral*, que nace del núcleo vestibular lateral** y se dirige hacia la médula espinal homolateral. Su acción consiste en la modulación del tono y de los músculos antigravitacionales, vehiculizando los impulsos provenientes del utrículo.

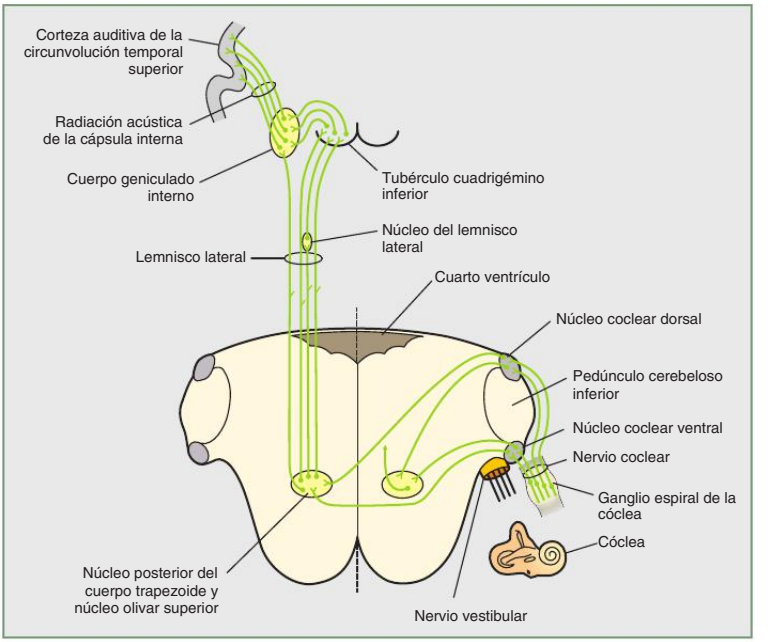


Fig. 65-2-19. Esquema de la vía auditiva.

Las áreas vestibulares corticales están localizadas en la circunvolución poscentral adyacente a las áreas 2 y 5 de la corteza cerebral. Existen también zonas receptivas a nivel del área frontal 6 y de la circunvolución temporal superior.

Exploración de la rama coclear

En la anamnesis, el paciente con alteraciones de la rama coclear referirá reducción de la audición o **hipoacusia, así como ausencia de ella, denominada anacusia o sordera. Se denomina hipoacusia de conducción a la** producida por el compromiso del oído externo y/o medio. Las de **percepción se deben a la alteración del oído interno o del nervio coclear (cuadro 65-2-2).**

Para evaluar la **agudeza auditiva se pronuncian tres** letras o números en voz baja, permaneciendo unos 60 cm por detrás del paciente mientras este, con su dedo meñique, ocluye el conducto auditivo externo contralateral. Si 50% o más de los fonemas de varios tripletes son incorrectos, el paciente tiene pérdida de la audición (sensibilidad 90-99%; especificidad 80-87; CP positivo 6; CP negativo 0,03). Si se detecta hipoacusia, en la práctica se utiliza un diapasón de 256 Hz, con el que puede determinarse si la reducción de la audición es de conducción o de percepción a través de las pruebas de Weber, Rinne y Schwabach.

Los trastornos de la rama coclear podrán ser unilaterales o bilaterales, permanentes o transitorios. Estas alteraciones deberán confirmarse mediante la ejecución de una audiometría, una logoaudiometría, pruebas de reclutamiento y los potenciales evocados auditivos, todas ellas llevadas a cabo por el especialista. Es de buena práctica antes de iniciar las pruebas realizar una otoscopia para descartar un tapón de cera o cerumen.

Prueba de Weber

Se coloca el diapasón vibrando en el vértex craneal y se le pregunta al paciente si la vibración se desvía lateralmente hacia la derecha o hacia la izquierda **(fig. 65-2-20A). Cuando este refiere la desviación de la vibración** hacia algún lado, se habla de Weber lateralizado. En las hipoacusias de conducción, por alteraciones del conducto auditivo externo, timpánicas u óseas, la conducción ósea

CUADRO 65-2-2. Etiologías de la hipoacusias

Hipoacusias de conducción
- Otitis externa
- Perforación timpánica
- Otitis media
- Obstrucción de la trompa de Eustaquio
- Otoesclerosis

Hipoacusias de percepción
- Malformaciones congénitas (rubéola durante el primer trimestre del embarazo)
- Fracturas del peñasco
- Tumores del glomus yugular
- Síndrome de Ménière
- Fármacos que producen ototoxicidad
- Tumores del ángulo pontocerebeloso
- Presbiacusia
- Lesiones unilaterales extensas protuberanciales (infarto por oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior, neoplasias, hemorragias)

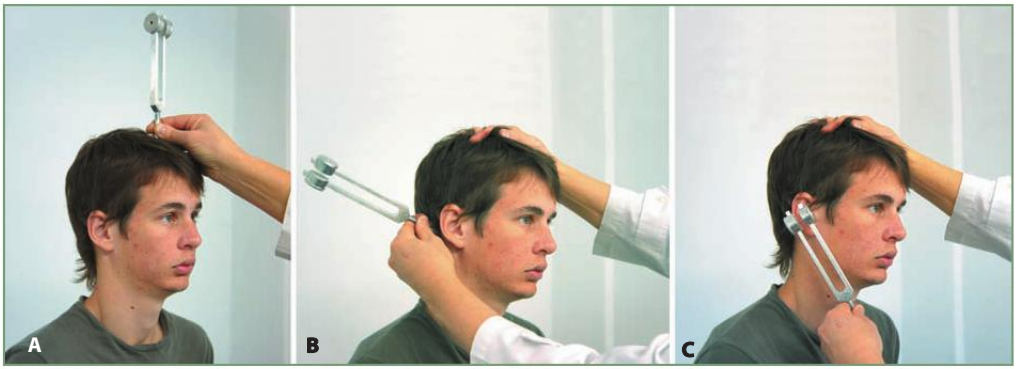


Fig. 65-2-20. Exploración del VIII par (rama coclear). A. Prueba de Weber. B y C. Prueba de Rinne.

es más eficaz que la aérea, por lo que suele estar lateralizado hacia el lado del oído afectado, mientras que en las de percepción ocurre lo contrario. Esta prueba es más útil para detectar el déficit auditivo de percepción unilateral (Weber lateralizado hacia el oído sano), con una sensibilidad del 58%, una especificidad del 79%, un CP positivo de 2,7 y un CP negativo no significativo, que un déficit de conducción (Weber lateralizado hacia el oído enfermo) (sensibilidad 54%; especificidad 92%; CP positivo no significativo y CP negativo 0,5).

Sin embargo, la prueba de Weber es poco fiable pues la mayoría de los pacientes con pérdida unilateral de la audición, sea de conducción o de percepción, sienten la vibración en la línea media.

Prueba de Rinne

Se coloca el diapasón vibrando sobre la apófisis mastoides hasta que el paciente diga que ha dejado de percibir la vibración, momento en el cual, se lo coloca rápidamente delante del conducto auditivo externo del mismo lado **(fig. 65-2-20B y C). En condiciones normales, se debe** continuar percibiendo la vibración cuando se coloca el diapasón frente al conducto auditivo externo, el doble de tiempo percibido sobre la mastoides (Rinne +). Cuando esto no ocurre (Rinne –) se debe a que existe una mejor transmisión ósea que aérea. En la hipoacusia de conducción se obtendrá una prueba de Rinne negativa (anormal) y este hallazgo tiene una sensibilidad del 60-90%; una especificidad del 95-98%; un CP positivo de 16,8 y un CP negativo de 0,2.

CUADRO 65-2-3. Diagnóstico diferencial de las hipoacusias

	Hipoacusia de conducción	Hipoacusia de percepción
Weber	Lateralizado hacia el lado de la lesión	Lateralizado hacia el lado sano
Rinne	Rinne -	Rinne +
Schwabach	Prolongado	Acortado

Prueba de Schwabach

Se coloca el diapasón vibrando sobre la apófisis mastoides, para medir los segundos durante los cuales el paciente percibe el sonido. Si la percepción dura más de 20 segundos, se dice que la prueba está alargada, y si dura menos de 16 segundos, que está acortada. En la hipoacusia de conducción, la prueba de Schwabach estará alargada del lado afectado. Si es de percepción, estará acortada **(cuadro 65-2-3).**

Audiometría

Con este método pueden evaluarse todas las intensidades y frecuencias de sonidos que pueden ser percibidos. Por lo general, en la hipoacusia de conducción suele objetivarse pérdida de la audición para los tonos bajos, entre 128 y 1.024 vibraciones. En la de percepción hay pérdida auditiva especialmente para los tonos altos, más allá de la frecuencia 1.024. Es habitual que a este examen se le agregue la logoaudiometría, mediante la cual se evalúa la capacidad de discriminación y comprensión de la palabra para cada intensidad.

Potenciales evocados auditivos

No requieren la colaboración del paciente y permiten determinar a qué nivel está comprometida la vía auditiva.

Exploración de la rama vestibular

El interrogatorio debe estar dirigido a descartar el vértigo y los mareos. Se puede definir el **vértigo** como una sensación de giro o alucinación de movimiento. Cuando el paciente percibe que los objetos giran a su alrededor, se denomina ***vértigo objetivo*, y cuando es el sujeto el que** percibe su movimiento respecto del medio, ***vértigo subjetivo*.**

El término **mareo es indefinido y poco preciso, y muchos** pacientes lo utilizan para describir una sensación displacentera de desequilibrio, tanto postural como en la marcha, en oportunidades acompañada por ***oscilopsias* u** oscilaciones de los objetos vistos (véase cap. 63-4 ***Mareos,*** *vértigo y trastornos del equilibrio*).

El compromiso del sistema vestibular puede estar acompañado por **alteraciones posturales, de la marcha y nistagmo. Este último por lo general es en resorte, es decir que consta de una fase lenta y una segunda fase correctora rápida. Si bien la fase que tiene relevancia patológica es la lenta, como la correctora es la más evidente, designa por convención la dirección del nistagmo.**

Las lesiones que comprometen el sistema vestibular pueden ser de carácter irritativo o destructivo. En ambas situaciones, hay un incremento de la función de uno de los laberintos. En los ***procesos irritativos*, el nistagmo se** produce al llevar la mirada hacia el mismo lado de la lesión, y en los ***destructivos***, al dirigirla hacia el lado sano.

También se pueden llevar a cabo pruebas para provocar el nistagmo creando un desequilibrio entre ambos laberintos, que, si se encuentran sometidos a estas pruebas, harán que el paciente experimente vértigo y alteraciones posturales.

Los reflejos ***vestibuloocular y vestibuloespinal* son los** encargados de mantener la postura del cuerpo con respecto al medio circundante. El reflejo vestibuloocular se relaciona con la estabilización de los ojos en relación con el espacio. El vestibuloespinal interviene en la posición de la cabeza con respecto al medio.

La **prueba de los índices es útil para evaluar este último** reflejo. Se le solicita al paciente que, con los miembros superiores e índices extendidos hacia adelante, toque con la punta de los índices los índices del examinador. Deberá repetir esta maniobra subiendo y bajando los miembros superiores con los ojos cerrados**. Por lo general,** cuando existe compromiso laberíntico, los índices tienden a desviarse hacia el lado afectado. Estos hallazgos no son patognomónicos de la patología vestibular, ya que también pueden observarse en las lesiones cerebelosas (fig. 65-2-21)**.**

Otra manera de evidenciar alteraciones vestibulares es realizar la **prueba de Romberg, que consiste en solicitar** al paciente que permanezca de pie, en posición de firme, con los ojos cerrados. Habitualmente, cuando existe una perturbación vestibular, el sujeto tiende a inclinarse hacia un lado (***lateropulsión*), e incluso puede caer. A este** signo también se lo denomina ***Romberg laberíntico***, y se diferencia del observado en las alteraciones cordonales posteriores porque en este último caso la oscilación se produce en todos los sentidos.

Fig. 65-2-21. Prueba de los índices.

Al explorar la **marcha**, los enfermos con patología vestibular suelen presentar una marcha en zigzag comúnmente lateralizada hacia el lado hipovalente. Si se la explora con los ojos cerrados, aparece la ***marcha en estrella*** de Babinski-Weil.

Mediante la **prueba de Unterberger, con el paciente** de pie y con los ojos cerrados, se le solicita que, en el mismo lugar, "marque el paso" 30 veces; en caso de trastorno vestibular, se observa una rotación del cuerpo en el sentido del laberinto afectado.

Pruebas calóricas

Después de haber constatado que el paciente no presenta patología timpánica, se inyecta en el oído, mediante una cánula, agua fría (28 °C) o caliente (44 °C) durante 40 segundos. De esta manera se estimulará el conducto semicircular horizontal, para lo cual, la cabeza del paciente deberá estar colocada a 30 grados por encima de la línea horizontal de apoyo**.** Al estimular con agua caliente se obtiene un nistagmo con su componente rápido dirigido hacia el oído irrigado (corriente ampulípeta); cuando se estimula con agua fría ocurre lo opuesto (alejándose del oído irrigado) (corriente ampulífuga). Si el reflejo no existe o está muy disminuido en uno de los oídos irrigados, se conoce como ***signo de Bárány*** (Epónimos ☜) **e** indica compromiso del laberinto de ese lado. Se evalúa además la duración del componente lento y la frecuencia de las batidas nistágmicas, así como la duración total de la respuesta.

Pruebas rotatorias

Se utiliza un sillón giratorio en el cual el paciente deberá permanecer sentado con la cabeza inclinada 30 grados hacia adelante para estimular los conductos semicirculares horizontales. Se hace girar el sillón, a razón de 10 vueltas en 15 segundos. Después de haber girado un tiempo, se detiene bruscamente el sillón y se solicita al paciente que abra los ojos y mire el dedo del examinador colocado a 20 cm del ángulo externo de la órbita del lado opuesto al sentido de la rotación (p. ej., si el sentido rotatorio fue hacia la derecha, se coloca el índice frente al borde externo de la órbita izquierda). Habitualmente, el paciente presenta nistagmo y vértigo con lateropulsión hacia el lado opuesto al nistagmo. Luego de un tiempo prudencial, se repite el mismo procedimiento en sentido contrario.

Todo nistagmo provocado por la rotación que dura menos de 15 segundos se considera prueba de inexcitabilidad laberíntica, y si se prolonga más de 40 segundos, se habla de hiperexcitabilidad laberíntica. Si existen lesiones destructivas de ambos laberintos, faltará el nistagmo provocado en los dos lados; si la destrucción es unilateral, el nistagmo falta cuando se explora el lado lesionado.

Prueba de adaptación estática de Rademaker-Garcin

Se utiliza una camilla giratoria a nivel de su eje transversal o longitudinal; el paciente debe estar ubicado a gatas sobre ella y adaptarse a las diferentes inclinaciones que se le imprimen. Los pacientes con patología vestibular caen de la camilla, cuando se la inclina con rapidez. Los enfermos cerebelosos o con trastornos cordonales

CUADRO 65-2-4. Diagnóstico diferencial de los síndromes vestibulares

Signos y síntomas	Periférico	Central
Nistagmo		
Dirección	Unidireccional con fase rápida en sentido opuesto a la lesión	Bidireccional o unidireccional
Horizontal puro sin componente rotatorio	Infrecuente	Frecuente
Vertical o rotatorio puro	Nunca	Posible
Fijación visual	Lo inhibe	Variable
Vértigo	Intenso	Variable
Dirección del movimiento del entorno	Hacia la fase lenta	Moderado
Dirección de la desviación de los índices	Hacia la fase lenta	Variable
Dirección de la caída en la maniobra de Romberg	Hacia la fase lenta	Variable
Duración	Limitada, puede ser recurrente	Puede ser crónica

posteriores suelen, aunque defectuosamente, adaptarse a las variaciones de rotación de la camilla.

Electronistagmografía

Este estudio permite analizar las características del nistagmo espontáneo o provocado, y de tal manera se pueden poner de manifiesto trastornos vestibulares y determinar si son centrales o periféricos.

Alteraciones de la rama vestibular

Pueden resumirse en dos grandes síndromes: el **síndrome vestibular periférico, que puede ser causado por** traumatismos, laberintitis, síndrome de Ménière, otitis media crónica y colesteatomas, y el **síndrome vestibular central, que puede ser desencadenado por trastornos vasculares** de tipo isquémico transitorio, por disfunción vertebrobasilar, por infartos o hemorragias cerebelosos; puede preceder o acompañar a los ataques migrañosos y aparecer en la esclerosis múltiple y en los tumores de tronco **(cuadro 65-2-4 y caso clínico 65-2-7).**

IX PAR - NERVIO GLOSOFARÍNGEO

Es un nervio que posee fibras aferentes y eferentes, somáticas y viscerales, generales y especiales, y está íntimamente ligado al neumogástrico.

Las ***fibras aferentes somáticas generales*** **provienen** de la piel del área retroauricular y se proyectan a través de la rama auricular del nervio vago. Las fibras ***aferentes viscerales especiales*** **conducen las sensaciones gustativas** del tercio posterior de la lengua. Están integradas por una rama sensorial especial, el nervio del seno carotídeo, que interviene en la regulación de la presión arterial. Las ***fibras aferentes viscerales generales*** **conducen los impulsos** táctiles, térmicos y dolorosos de la mucosa del tercio posterior de la lengua, las amígdalas, la pared posterosuperior de la faringe y la trompa de Eustaquio. Las fibras aferentes viscerales penetran en la parte posteroexterna del bulbo y se distribuyen hasta los segmentos rostrales del fascículo solitario y su núcleo. Las ***fibras eferentes viscerales generales*** **están destinadas a la glándula** parótida y se originan en el núcleo salival inferior. Las ***fibras eferentes viscerales especiales*** **salen del núcleo ambiguo** y van a inervar el músculo estilofaríngeo y partes del constrictor superior de la faringe.

Los ***núcleos sensitivos*** **proyectan fibras que se entrecruzan** con las del lado opuesto en la línea media, uniéndose con las fibras del lemnisco medio y ascendiendo con él hacia la corteza cerebral. El ***núcleo motor*** **o *ambiguo*** posee inervación bilateral y se proyecta hacia la corteza cerebral a través del haz geniculado; a este núcleo llegan también colaterales de los núcleos sensitivos, relacionados con ciertos reflejos como la tos, la deglución o el vómito.

CASO CLÍNICO 65-2-7

Laszlo, de 54 años, nota dificultad en la audición en el oído derecho al hablar por teléfono en los últimos meses. Ayer, mientras corría por entrenamiento, sufrió una brusca sensación giratoria de los objetos a su alrededor y cayó al piso. Consulta en en el servicio de urgencias por dolor en la rodilla derecha. El médico que lo atendió al escuchar su relato y comprobar que presentaba nistagmo horizontal inició una serie de pruebas.

¿Qué pruebas realizó el médico?

¿Qué estudio complementario solicitó el médico al finalizar las pruebas?

COMENTARIO

Frente al hallazgo de una hipoacusia derecha, el médico realizó la prueba de los diapasones y encontró que el Weber lateralizaba hacia la izquierda, el Rinne era positivo y el Schwabach estaba acortado, lo que indicaba una hipoacusia de percepción. Al hacer la prueba de Romberg, el paciente caía lateralmente hacia la derecha. El resto de los pares craneales no tenían alteraciones.

Solicitó una resonancia magnética de cerebro que mostró un tumor con forma de "cucurucho de helado", cuya porción más fina se encontraba dentro del conducto auditivo interno y su porción más gruesa en el ángulo pontocerebeloso, hallazgo patognomónico de un schwanoma vestibular. Es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso (80-90%) y se lo suele llamar neurinoma del acústico.

Exploración

La **función motora se explora pidiéndole al paciente** que diga la letra A, y observando la contracción de los músculos faríngeos. Es difícil evaluar en forma individual la función del músculo estilofaríngeo, ya que su parálisis no produce alteraciones demasiado notorias, debido a que comparte la motricidad de la faringe con el músculo palatofaríngeo, inervado por el neumogástrico. En ocasiones, el arco palatino homolateral al glosofaríngeo lesionado puede estar ligeramente descendido.

El **reflejo faríngeo se explora estimulando con un bajalengua** la pared posterior de la faringe, observando su contracción y si hay náuseas. Intervienen en el arco reflejo el glosofarígeno y el neumogástrico.

El **reflejo velopalatino se obtiene estimulando el** borde libre del paladar blando con un bajalengua, observándose una elevación de aquel sin desviación de la úvula. En él también intervienen los nervios glosofaríngeo y neumogástrico.

La evaluación de las **sensaciones gustativas se basa** en el reconocimiento de los cuatro sabores: dulce, amargo, ácido y salado, para lo cual se utilizarán soluciones (para dar lugar a una sensación sápida, la sustancia debe ser hidrosoluble) con azúcar, quinina, vinagre y sal de mesa, respectivamente. Se embebe un hisopo con alguna de estas sustancias, dejando para el final la evaluación de los sabores ácido y amargo, por la persistencia gustativa que producen. Se confeccionan cuatro carteles con la denominación de los sabores que el paciente deberá identificar y se los coloca frente a él. El examinador toma con una mano la lengua del paciente y la mantiene fuera de la arcada dentaria. Con la otra mano, toca con el hisopo embebido en alguna de las soluciones la región del tercio posterior de la lengua. Cuando el paciente percibe la sensación gustativa, debe levantar la mano y tomar el cartel con la inscripción del correspondiente sabor, "sin hablar". Esta última circunstancia tiene como finalidad evitar la dispersión de la solución hacia otras áreas de la lengua cuya inervación gustativa no se está explorando. El mismo procedimiento se utiliza para evaluar el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua a cargo del nervio facial.

Como resultado de esta investigación puede comprobarse la disminución del gusto o **hipogeusia; su pérdida** total o **ageusia**; o la percepción de sabores distintos del que debería percibirse, o **parageusia.**

Alteraciones

Las ***lesiones supranucleares*** **unilaterales no producen** déficit neurológico debido a la inervación corticobulbar bilateral del núcleo ambiguo. Las lesiones corticobulbares bilaterales provocan disfagia grave, risa y llanto inmotivados y disartria (**síndrome seudobulbar).**

Las ***lesiones nucleares,*** **por lo general de etiología vascular,** desmielinizante, tumoral, por enfermedad de la neurona motora y en la siringobulbia, habitualmente comprometen también los pares craneales vecinos, como el espinal y el hipogloso mayor, condicionando trastornos en la deglución (disfagia), disartria y atrofia de la lengua.

Las ***lesiones infranucleares*** **o** ***periféricas*** **también** suelen asociarse con el compromiso de los pares X y XII, secundarias a alteraciones a nivel del agujero rasgado posterior (tumores, traumatismos, exudados inflamatorios meníngeos).

Neuralgia del glosofaríngeo

Se caracteriza por un dolor lancinante y paroxístico a nivel del área amigdalina, con irradiación hacia la cara lateral del cuello y al oído. En general, el dolor es desencadenado por la deglución. Con frecuencia es idiopática, aunque siempre deben descartarse lesiones estructurales a nivel de la base del cráneo **(caso clínico 65-2-8).**

X PAR - NEUMOGÁSTRICO

El neumogástrico provee ***fibras motoras*** **preganglionares** (eferentes viscerales generales); fibras motoras (eferentes viscerales especiales) para el músculo cricotiroideo y los músculos intrínsecos de la laringe; ***fibras sensoriales*** **(aferentes viscerales generales) que provienen** de las vísceras torácicas y abdominales, y fibras sensoriales (aferentes somáticas generales) desde el oído externo, función que comparte con el glosofaríngeo y el facial.

Las fibras motoras, originadas en el núcleo ambiguo, inervan los músculos constrictores medio e inferior de la faringe, del velo del paladar, el músculo cricotiroideo (por medio del laríngeo superior) y los músculos intrínsecos de la laringe (a través del recurrente).

Las fibras parasimpáticas preganglionares, que nacen en el núcleo dorsal del vago, proveen la inervación de la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado, el

Caso clínico 65-2-8

Philippe, de 40 años, mientras cenaba sintió un dolor en el lado izquierdo de la garganta. Era breve, punzante y solo aparecía cuando tragaba. No entendía lo que sucedía y lo atribuyó a una lesión provocada por los componentes del guisado que comía. Una semana después el dolor persistía por lo que fue examinado por un médico, quien no detectó hallazgos físicos anormales. Un mes más tarde el dolor había aumentado y no solo aparecía al tragar, sino también al toser y hablar y se irradiaba al oído. Anoche, al levantarse de la mesa cuando cenaba, se desmayó pero recuperó rápidamente la conciencia. Un médico que se hallaba en el restaurante comprobó un pulso arterial lento y la TA de 90/60 mm Hg. Las evaluaciones neurológica y otorrinolaringológica posteriores fueron totalmente normales.

¿Cuál es la causa del dolor?

¿Por qué tuvo un síncope?

¿Cuál es el pronóstico?

Comentario

El cuadro de dolor paroxístico intenso y punzante al tragar, localizado en la región de la amígdala y que irradia al oído, que se hace crónico, sin hallazgos anormales, sugieren el diagnóstico de neuralgia del glosofaríngeo. El intenso dolor generó un reflejo vagovagal que se puso de manifiesto al levantarse; otra alternativa es que los impulsos sensitivos generados en la faringe estimulen el núcleo del tracto solitario, que, por su parte, estimula los núcleos del vago. La neuralgia del glosofaríngeo es idiopática y responde favorablemente al tratamiento con carbamazepina.

colon ascendente y transverso, el páncreas, las vías biliares y la vesícula, la tráquea, los bronquios, los pulmones y el corazón.

Las neuronas del ganglio nodoso se proyectan hacia el núcleo del fascículo solitario, dando origen a las fibras que llevan la sensibilidad visceral de la faringe, la laringe y las vísceras abdominales y torácicas. Las fibras que se originan en el ganglio yugular son las encargadas de la sensibilidad exteroceptiva de parte del pabellón auricular y el conducto auditivo externo. Existe un grupo de fibras que también parten del ganglio nodoso y terminan en el núcleo del fascículo solitario, vinculadas con las aferencias gustativas de las papilas de la epiglotis, el paladar blando y el duro, la faringe. El origen aparente del neumogástrico se encuentra en el surco lateral del bulbo.

Exploración

La exploración motora comienza con la evaluación de la calidad y la **articulación de la voz. En las lesiones del** vago que ocasionan una parálisis del velo del paladar, la voz se torna nasal, lo cual es más evidente cuando las lesiones son bilaterales. La parálisis de las cuerdas vocales da lugar a una ***voz bitonal*** **(disfonía).**

Para evaluar el **velo del paladar se solicita al paciente** que abra la boca, y el examinador observa si existen asimetrías o descenso unilateral o bilateral. Cuando el paciente pronuncia la letra "A" en forma sostenida, se observa cómo se eleva el velo. En el caso de una parálisis unilateral, además de la ausencia o insuficiencia en la elevación del velo de ese lado, existe una desviación de la úvula hacia el lado indemne.

Si el compromiso es bilateral, se objetiva la caída bilateral del paladar, ausencia del reflejo palatino, disfagia con regurgitación de los alimentos por la nariz y voz nasal.

La **exploración sensitiva es difícil de evaluar debido a** la superposición del territorio con los de otros pares craneales y a que algunas estructuras son, clínicamente, de difícil acceso.

Para explorar la **función laríngea** debe realizarse una laringoscopia; ante una parálisis unilateral se pone de manifiesto la pérdida de tensión y separación de la cuerda vocal homolateral. Cuando la parálisis es bilateral, las cuerdas vocales se hallan en posición cadavérica intermedia entre la abducción y la aducción. Clínicamente, se traduce en afonía y disnea con tiraje y cornaje.

Las causas que generan la alteración de este par craneal son similares a las que afectan al glosofarígeo, aunque además se deberá descartar una patología cervical o torácica **(caso clínico 65-2-9).**

XI PAR - NERVIO ESPINAL

También llamado accesorio del vago, es exclusivamente motor. Se divide en dos ramas, una **interna o craneal, que se origina en el bulbo y es considerada parte integrante** del vago, y otra **externa o espinal, que nace en el** núcleo accesorio del asta ventral de los primeros cuatro segmentos de la médula cervical.

Las fibras espinales entran en el cráneo por el agujero occipital y luego lo abandonan por el agujero rasgado posterior. Más tarde se separan las ramas craneal y espinal, y esta última se dirige hacia el músculo esternocleidomastoideo, cruzando luego el triángulo cervical posterior, para inervar el músculo trapecio. La inervación supranuclear se origina en la circunvolución precentral inferior, terminando en las astas anteriores homolaterales C1 y C2 (para el músculo esternocleidomastoideo) y en las astas anteriores contralaterales de los segmentos C3 y C4 (para el músculo trapecio).

Caso clínico 65-2-9

Aurora, de 50 años, consulta por problemas para tragar y disfonía de varias semanas de evolución. En el examen general se encontró una paciente sana y sin antecedentes. Al examinar los pares craneales se observó que el reflejo nauseoso del lado derecho estaba abolido y había debilidad del músculo esternocleidomastoideo (ECM) del mismo lado; una laringoscopia indirecta mostró parálisis de la cuerda vocal derecha.

¿Qué pares craneales se hallan comprometidos?

¿Qué síndrome se configura?

Comentario

Se hallan comprometidos los pares IX (vía aferente del reflejo nauseoso), X (vía eferente del reflejo nauseoso y parálisis de cuerda vocal), XI (debilidad del músculo ECM). Se configura el síndrome del agujero rasgado posterior o del agujero yugular o de Vernet, del lado derecho. Una resonancia magnética de cerebro evidenció una masa tumoral en el foramen yugular.

Exploración

El ***músculo esternocleidomastoideo*** **interviene en la** flexión y rotación de la cabeza. Se le solicita al enfermo que rote la cabeza, por ejemplo hacia la izquierda contra resistencia (contra la mano del examinador), y entonces se produce la contracción del esternocleidomastoideo derecho, que se evalúa mediante la inspección y la palpación. Luego se efectúa la misma maniobra para el lado contrario. Para explorar ambos esternocleidomastoideos al mismo tiempo, se le pide al paciente que flexione la cabeza y al mismo tiempo el examinador establece una resistencia contra la frente del sujeto. El ***músculo trapecio*** retrae la cabeza, eleva, rota y retrae la escápula, y colabora en la elevación del hombro con el miembro superior abducido. Para examinarlo, se le pide que encoja los hombros contra resistencia, evaluando la fuerza así como el trofismo del músculo.

Alteraciones

La parálisis de un esternocleidomastoideo no altera la postura cefálica en reposo, pero se evidencia hipofunción de la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto; además, se observa una ligera desviación del mentón al flexionar la cabeza hacia el lado paralizado. El compromiso del trapecio se pone de manifiesto por el descenso del hombro, con rotación del omóplato hacia afuera y abajo. Es evidente la debilidad en la elevación del hombro. Este par craneal suele ser afectado por lesiones del núcleo ambiguo del bulbo, como en las enfermedades de la neurona motora, la siringobulbia y las enfermedades vasculares. Puede estar alterado a nivel del agujero occi-

pital (tumores y traumatismos), en la base del cráneo en el agujero rasgado posterior (tumores de la base del cráneo, metástasis, propagados del ***cavum,*** **infecciones,** traumatismos) y en el cuello (adenomegalias, traumatismos y tumores).

XII PAR - NERVIO HIPOGLOSO MAYOR

Suministra inervación motora a la lengua. El núcleo yace en la parte alta del bulbo cerca de la línea media. Las fibras salen entre la pirámide y la oliva a través de una serie de raicillas que se unen en un tronco único, que emerge del cráneo por el agujero condíleo anterior. El nervio se dirige hacia adelante y desciende por el cuello hasta el ángulo de la mandíbula. Pasa cerca de la arteria carótida interna y de la vena yugular para dirigirse hacia el hueso hioides y luego medialmente, hacia la lengua. En ella se divide en varias ramas (ramas linguales) que van a inervar los músculos intrínsecos de la lengua y los músculos geniogloso, estilogloso, hiogloso y geniohioideo.

Exploración

En primer término se observa la lengua en reposo, con lo cual se pueden objetivar signos de atrofia o fasciculaciones y surcos prominentes. Luego se le pide al paciente que proyecte la lengua hacia afuera y la mueva hacia derecha e izquierda y hacia arriba y abajo. Para determinar la fuerza se le solicita que empuje la mejilla con la lengua, al tiempo que el examinador se opone a este movimiento con su mano.

Alteraciones

Es infrecuente su compromiso aislado y habitualmente se asocia con la afectación de otros pares craneales como el IX y el X.

Cuando existe una lesión unilateral, al protruirla voluntariamente, se observa una desviación hacia el lado afectado, por acción del geniogloso sano. Existe además una hemiatrofia lingual homolateral, a veces con fasciculaciones. La parálisis bilateral produce una marcada disartria, asociada con trastornos en la masticación y la deglución.

En las ***lesiones supranucleares bilaterales*** no se observan atrofia ni fasciculaciones, y por lo general forman parte del síndrome seudobulbar. En las ***lesiones supranucleares unilaterales,*** **la lengua suele desviarse hacia el** lado del hemicuerpo parético o pléjico asociado (hemiparesia o hemiplejía), es decir, hacia el lado contrario al sitio de la lesión cerebral. Las causas más frecuentes de compromiso supranuclear son las vasculares (isquémicas o hemorrágicas), los tumores y los traumatismos.

Cuando es agredido a nivel de su ***núcleo*** **en el bulbo, el** trastorno suele ser bilateral, con atrofia y fasciculaciones (enfermedades de la 2.ª neurona motora).

En su ***trayecto periférico*** **es lesionado por tumores,** traumatismos, aneurismas, malformaciones de la charnela occipitocervical (síndrome de Arnold-Chiari, impresión basilar) y en su recorrido cervical, por tumores, traumatismos o daño iatrogénico **(caso clínico 65-2-10)**.

CASO CLÍNICO 65-2-10

Pancracio, un paciente de 65 años internado en la sala de clínica médica, luego de una punción yugular izquierda infructuosa (se punzó la arteria carótida), notó durante el almuerzo, que tenía dificultad para mover el alimento en la boca y sentía la "lengua pesada". Cuando se le pidió que sacara la lengua, esta se desvió hacia la izquierda y no presentaba atrofia ni fasciculaciones de esa mitad (fig. 1). Cuando se le pidió que empujara la mejilla derecha con la lengua, el médico pudo, con facilidad, empujarla hacia la línea media. Todas las demás funciones motoras y sensitivas se hallaban normales. El médico hizo el diagnóstico de lesión de la 1.ª neurona motora del XII par craneal y solicitó una tomografía computarizada de cerebro para evaluar una lesión en el hemisferio derecho.

¿Era correcto el razonamiento del médico?

¿Qué error semiológico cometió?

¿Cuál es la causa de la lesión del XII par?

COMENTARIO

Una lengua que protruye hacia la izquierda, sin atrofia ni fasciculaciones, orienta a lesión de 1.ª neurona motora y, como el geniogloso sano empuja cruzado, el lado comprometido era la hemilengua izquierda. Su diagnóstico de lesión en el hemisferio derecho era correcto, porque el haz corticonuclear se decusa. Pero, las lesiones agudas del hipogloso son difíciles de diferenciar entre 1.ª y 2.ª neurona, porque la atrofia y las fasciculaciones (2ª neurona) tardan semanas en aparecer y además porque junto con los pares XI y VII inferior son los únicos cuyos núcleos en el tronco no reciben fibras de ambos hemisferios (1.ª neurona). La ausencia de otras manifestaciones de daño neurológico hacía improbable una lesión en el cerebro. El antecedente de la punción yugular del mismo lado de la lesión hace sospechar daño traumático del hipogloso en el trayecto entre las carótidas interna y externa.

Fig. 1. Desviación de la lengua hacia la izquierda.

SÍNDROMES ASOCIADOS DE LOS PARES CRANEALES

- ***Síndrome de la hendidura esfenoidal (de Rochon-Duvigneaud):*** **rama oftálmica del trigémino y pares III, IV** y VI.
- ***Síndrome del vértice de la órbita:*** **rama oftálmica del** trigémino y pares II, III, IV y VI.
- ***Síndrome del seno cavernoso (de Charles-Foix):*** **lesión** del III, IV, VI par y ramas sensitivas del trigémino.

- ***Síndrome de Gradenigo:*** **lesión de la rama oftálmica del** trigémino y del VI par por compromiso de la punta del peñasco.
- ***Síndrome del conducto auditivo interno:*** **afección de los** pares VII y VIII.
- ***Síndrome del ángulo pontocerebeloso:*** **compromiso de los** pares VII y VIII, adicionándose la lesión del V y del VI.
- ***Síndrome del agujero rasgado anterior:*** **generalmente** por tumores de ***cavum.*** **Se compromete en primer término el VI par, luego la tercera rama del V par y después los demás oculomotores.**
- ***Síndrome del agujero rasgado posterior (síndrome de*** *Vernet):* **lesión de los pares IX, X y XI.**
- ***Síndrome de los agujeros rasgado posterior y condíleo*** *anterior (síndrome de Sicard-Collet):* **compromiso de** los pares IX, X, XI y XII.
- ***Parálisis unilateral global de los pares craneales (de*** *Garcin-Guillain):* **por lo general obedece a tumores** (cordomas) infiltrantes de la base del cráneo y afecta todos los pares craneales de un lado, con excepción de los nervios olfatorio y óptico.

Véase **Bibliografía** cap. 65-2 *Pares craneales*
Véase **Autoevaluación** cap. 65-2 *Pares craneales*
Véase **Video** 30 *Examen de los pares craneales. Parte I*
Véase **Video** 31 *Examen de los pares craneales. Parte II*

CAPÍTULO 65-3

Motilidad

El examen de la motilidad comprende la exploración del trofismo, del tono muscular y de la motilidad activa voluntaria (fuerza muscular) e involuntaria (reflejos y actividad automática asociada).

TROFISMO MUSCULAR

La reducción del tamaño muscular, **hipotrofia muscular o amiotrofia, se evalúa a través de la inspección de** las masas musculares, su forma y relieves, así como su distribución y signos asociados que puedan coexistir. Se puede tener una evaluación global del tamaño o trofismo de las masas musculares a través de la medición del diámetro de los miembros con una cinta métrica, en particular haciendo una evaluación comparativa con un nivel simétrico del otro miembro o bien subjetivamente, tomando a mano llena la masa muscular en cuestión.

Las **amiotrofias de origen neurogénico producidas** por lesiones de las motoneuronas periféricas de la vía piramidal suelen ser asimétricas, con predominio distal, asociadas con una marcada reducción de la fuerza, hipotonía o atonía, arreflexia osteotendinosa, ausencia de alteraciones sensitivas y presencia de ***fasciculaciones.*** **Estas** son contracciones musculares parcelares de fascículos musculares aislados, involuntarias, visibles debajo de los tegumentos como movimientos vermiculares de la masa muscular. Se observan en patologías de la neurona motora periférica y, en ocasiones, en condiciones normales. En las amiotrofias producidas por lesiones de los nervios periféricos, incluidos los nervios espinales, las alteraciones anteriores guardan una distribución topográfica acorde con la estructura lesionada y, cuando son mixtas, aparecen acompañadas por alteraciones sensitivas deficitarias subjetivas y objetivas de distribución similar.

Las **amiotrofias producidas por patologías musculares o atrofias miogénicas se caracterizan por una dis**tribución preferentemente proximal, son simétricas, los reflejos osteotendinosos en principio están en consonancia con el grado de atrofia, al igual que la fuerza muscular, y no hay compromiso sensitivo ni tampoco fasciculaciones. La respuesta idiomuscular fisiológica se pierde tempranamente en estos casos. La ***respuesta idiomuscular*** **se explora percutiendo con el martillo de reflejos la** masa muscular; se observa, entonces, una fugaz depresión longitudinal de esta por contracción de la banda de

fibras que fue estimulada mecánicamente. No se trata de un reflejo, sino que informa sobre las propiedades contráctiles intrínsecas del músculo. Se diferencia de la ***respuesta miotónica*****, típica de los síndromes miotónicos en** los que la percusión muscular induce una depresión localizada que se limita al área estimulada (se la observa sobre todo en los músculos de las eminencias tenares, hipotenares, los glúteos y la lengua). En el ***mioedema*** **se produce** una elevación localizada y transitoria de la masa muscular percutida o comprimida (***rodete miotónico***)**, y se observa** en el mixedema, en la caquexia y a veces en condiciones normales. La amiotrofia que acompaña a la desnutrición afecta toda la masa muscular, que representa el 40 a 45% del peso corporal total de un individuo normal. En los casos graves puede asociarse con debilidad, aunque por lo general sin alteraciones de los reflejos y sin fasciculaciones **(caso clínico 65-3-1).**

Las **amiotrofias reflejas, también llamadas por desuso,** acompañan a la patología articular y se relacionan topográficamente con ella, por ejemplo la atrofia cuadricipital en las lesiones de la rodilla. Hay reducción del número de fibras musculares, pero se trata de una situación reversible al solucionarse o mejorar la patología de base.

El aumento de tamaño de los músculos, o **hipertrofia muscular, se observa en miopatías raras, como la *enfermedad de Thomsen*, donde es generalizada y se asocia con** miotonía, o bien es localizada, como en la denominada miopatía branquial limitada a los músculos masticatorios. Además puede ser secundaria a una actividad muscular intensa y repetida en el tiempo.

El término **seudohipertrofia muscular** designa una condición patológica asociada con ciertas miopatías en las cuales la masa muscular es reemplazada por tejido conectivo graso, con reducción de la fuerza a pesar de un aumento aparente del tamaño muscular.

La **contractura muscular aparece en músculos sometidos a acortamientos prolongados,** durante semanas o meses, y se constata la limitación del estiramiento máximo de esos músculos, que con frecuencia está acompañada por dolor. Un ejemplo es la contractura gemelar observada en mujeres que utilizan calzado con tacos altos. La contractura resulta de un reordenamiento de la estructura fibrosa del músculo sin pérdida de elementos contráctiles.

Caso clínico 65-3-1

Galvarino, de 50 años, sin antecedentes patológicos, refiere haber comenzado hace 15 días con debilidad progresiva y dolor en sus cuatro miembros que le dificulta incorporarse desde una silla. Consultó a su médico de cabecera quien constató debilidad predominantemente proximal en las cinturas escapular y pelviana.

De acuerdo con la localización de la debilidad, ¿dónde se encuentra la lesión?

¿Qué signo de relevancia podría observarse en la inspección?

¿Cómo se encuentran los reflejos rotuliano y bicipital?

Comentario

Se trata de un paciente que padece una cuadriparesia predominantemente proximal de instalación subaguda asociada con dolor muscular. Ante estos hallazgos se debe pensar inicialmente en un compromiso miopático, y el signo clínico que se podrá observar es la hipotrofia muscular localizada en ambos brazos y muslos. Con respecto a los reflejos se debe recordar que, para que se produzcan, deben encontrarse indemnes todos sus componentes; por lo tanto, como el músculo es el efector, el paciente presentará reflejos disminuidos o normales en relación con el grado de afectación por la enfermedad.

TONO MUSCULAR

Fisiología

El tono muscular es la resistencia activa que ofrece normalmente un músculo esquelético ante su estiramiento pasivo y se evidencia como una semicontracción muscular ligera y sostenida. La base fisiológica del tono muscular es el ***reflejo miotático*** o de estiramiento muscular que se integra metaméricamente a nivel espinal modulado por influencias supraespinales. Las terminales intrafusales especializadas de las fibras del huso neuromuscular son sensibles al estiramiento que representa su estímulo específico. El cuerpo neuronal de esas fibras se halla en el ganglio espinal de la raíz posterior. Su prolongación central hace sinapsis con las motoneuronas alfa ubicadas en el asta anterior medular del segmento correspondiente, que son responsables del brazo efector del reflejo mediado por sus prolongaciones axonales, las que salen de la médula por las raíces anteriores e inervan los músculos correspondientes a ese segmento. Como respuesta al estiramiento muscular se producirá, entonces, la contracción refleja del músculo que las alberga. La optimización de esta respuesta refleja está condicionada, entre otras, por las motoneuronas gamma y las células de Renshaw. Las primeras, ubicadas en el asta anterior medular, inervan las fibras musculares del huso, la parte contráctil de este, y determinan su sensibilidad al alargamiento. Estas neuronas se hallan controladas independientemente por múltiples estructuras rostrales. Las células de Renshaw del asta anterior reciben una colateral recurrente del axón de la motoneurona alfa. Esta, a su vez, por su prolongación axonal, actúa sobre la motoneurona alfa y la gamma inhibiéndolas, y de esa manera, al controlar también motoneuronas sinérgicas, contribuye a limitar la excesiva sincronización de la actividad de estas **(fig. 65-3-1).**

La regulación supraespinal del tono es compleja. La corteza cerebral ejerce un efecto facilitador a través del haz piramidal sobre las motoneuronas alfa y gamma a través de la formación reticular mesencefálica, mientras que las acciones inhibitorias son producidas por la corteza orbitofrontal a través de la formación reticular ventromedial del bulbo.

Los ganglios basales, por la acción del caudado, pueden inhibir las motoneuronas alfa y gamma extensoras, mientras que el núcleo rojo estimula las motoneuronas alfa y gamma de los músculos flexores e inhibe la mayoría de los extensores. Los núcleos vestibulares, en especial el núcleo de Deiters a través del fascículo vestibuloespinal lateral, facilitan el tono de los músculos extensores.

La porción intermedia y lateral de los lóbulos cerebelosos, por sus conexiones con la sustancia reticulada mesencefálica, facilita el tono, mientras que la porción vermiana del lóbulo anterior ejerce un efecto inhibitorio a expensas de la formación reticular ventromediana del bulbo.

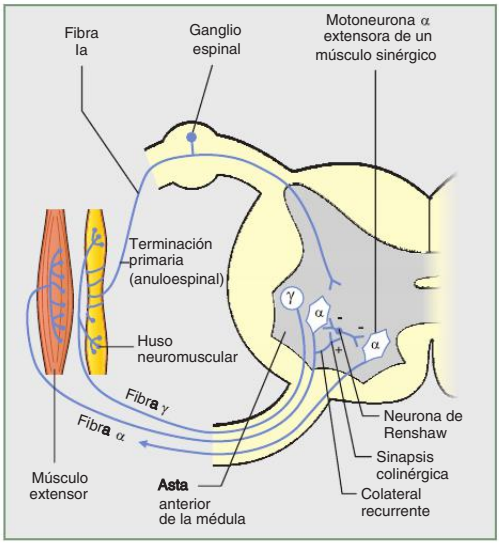


Fig. 65-3-1. Organización elemental del reflejo miotático o monosináptico.

Fig. 65-3-2. Maniobra de Stewart-Holmes.

Exploración

La ***inspección*** **revela en forma indirecta, a través de los** relieves y formas musculares, el estado del tono muscular. Están más o menos aumentados y definidos en la hipertonía y poco marcados y aplanados en la hipotonía muscular.

La ***palpación,*** **que de preferencia debe efectuarse ubi**cando la cara palmar de los dedos del explorador perpendicular al eje mayor de las fibras del músculo evaluado, revela una consistencia aumentada en los estados de hipertonía y masas musculares particularmente blandas y fácilmente depresibles en los músculos hipotónicos.

La ***motilidad pasiva*** **consiste en la movilización, efec**tuada por el explorador, de los diferentes segmentos corporales del paciente. Recoge información sobre el tono muscular, así como sobre el estado de las estructuras osteoarticulomusculares involucradas.

La ***extensibilidad*** **de un músculo es la máxima sepa**ración posible entre sus puntos de inserción, y se halla reducida en las contracturas musculares y aumentada en la laxitud ligamentosa. La ***pasividad,*** **más significativa en** el aspecto fisiológico, informa sobre el grado de resistencia que el músculo o los grupos musculares oponen a su alargamiento pasivo, que se efectúa en sentido opuesto a su acción, y así, por ejemplo, los flexores del antebrazo se exploran extendiendo este sobre el brazo. En los casos de hipertonía se observa el aumento de esa resistencia, y sucede lo contrario en la hipotonía. En esta última, el examinador puede llevar el antebrazo del paciente hasta hacerlo tocar con su hombro o, con el paciente acostado, hacer tocar el talón con el isquion (***prueba talón-isquion***).

Las ***pruebas de pasividad de André-Thomas*** **se rea**lizan con el paciente de pie, con los brazos a ambos lados del cuerpo; tomándolo desde la cintura, se imprime un movimiento de rotación del tronco hacia uno y otro lado. El movimiento pasivo de los miembros superiores será más amplio en los hipotónicos respecto de la normalidad, y en los casos de hemihipotonía excursionará más ampliamente el del lado hipotónico. En la hipertonía unilateral estará más restringido el del lado hipertónico respecto del normal.

Con el paciente de pie, se pueden tomar sus miembros superiores en abducción y proyectarlos decididamente hacia adentro y atrás. En las hipotonías, los movimientos serán amplios y aun policinéticos. En las hipotonías unilaterales, el miembro superior de ese lado excursionará con mayor amplitud. Extendiendo los miembros superiores y tomando los antebrazos a nivel distal se imprimen a las manos movimientos de sacudida en el plano vertical. Los desplazamientos flexoextensores son más amplios en el lado hipotónico respecto del normal.

La ***maniobra de Stewart-Holmes*** **forma parte de los** fenómenos de rebote. Se le solicita al paciente que flexione el antebrazo sobre el brazo. El explorador trata de extenderlo ejerciendo de manera sostenida cierta fuerza (fig. 65-3-2). **En forma brusca, el explorador cesa su in**tento de estiramiento, normalmente se produce un ligero desplazamiento del miembro flexionado, que retorna con rapidez a su posición inicial. En los casos de hipotonía, el miembro superior se desplaza ampliamente y la mano del paciente golpea su hombro, y con frecuencia siguen a esto algunas oscilaciones antes de que retome su posición original. En su producción no solo interviene una incorrecta distribución del tono sino también una cierta asinergia entre los grupos musculares antagónicos.

Alteraciones

La **hipotonía (disminución del tono muscular) puede** ser de grado variable, asociarse con otros trastornos neurológicos o bien constituir por sí sola toda la enfermedad. Patogénicamente, se describen tres tipos de hipotonía: *por lesiones musculares* **(miopatías y enfermedad de** Oppenheim), ***por afecciones del sistema nervioso periférico*** **debido a interrupción del arco reflejo del tono (en**fermedad de la neurona motora periférica, lesiones radiculares y polineuropatías) y ***por afecciones del SNC*** (enfermedades de la médula como la poliomielitis aguda u otras amiotrofias espinales, afecciones cerebelosas, trastornos extrapiramidales).

Existen dos tipos de **hipertonía; la derivada de la lesión** de la vía piramidal se denomina ***espasticidad*. Se** pone de manifiesto como una resistencia plástica a los movimientos pasivos cuando se supera cierta parte del desplazamiento segmentario y tiende a acentuarse a medida que se aumenta la velocidad del movimiento pasivo de estiramiento. Cesado este, el miembro tiende espontáneamente a recuperar su postura original. Al efectuarse el estiramiento muscular, en condiciones de hipertonía, se puede asistir a la brusca reducción de la resistencia ofrecida, asociándose la contracción de los músculos antagonistas. Este fenómeno, llamado descriptivamente ***signo de la navaja*, por su similitud con la apertura de una na**vaja, corresponde a la activación de los órganos tendinosos de Golgi, los que por medio de las fibras Ib accionan inhibiendo, por una neurona interpuesta, a la motoneurona alfa sinérgica y estimulan a las motoneuronas alfa antagónicas. Se lo considera un reflejo de protección que evita el daño muscular potencial producto de la tensión exagerada (véase cap. 66-3 ***Síndrome piramidal*).**

La hipertonía por disfunción extrapiramidal se denomina ***rigidez*** y se distribuye sobre todo en los músculos flexores, tanto de los miembros superiores como del tronco y de los miembros inferiores, condicionando la postura en flexión. Tiende a manifestarse con la característica resistencia al estiramiento desde el inicio mismo del desplazamiento pasivo del segmento explorado y persiste a lo largo de este con igual intensidad; es más manifiesta cuanto más lento es el movimiento impuesto (***rigidez en caño de plomo*). En la rigidez del parkinsonismo** es característico el ***fenómeno de la rueda dentada***, que describe la sucesión de reducciones pequeñas y transitorias de la hipertonía en cuestión (véase cap. 66-8 ***Síndromes extrapiramidales*).**

MOTILIDAD ACTIVA VOLUNTARIA

Comprende la capacidad por parte del paciente de efectuar, sin ayuda, los movimientos que se le solicitan. Para su evaluación, se le pide que realice movimientos utilizando grupos musculares sinérgicos de los segmentos a explorar: el cuello, los miembros superiores, el tronco y los miembros inferiores. Se tendrá en cuenta la incapacidad para hacerlo y, si le resulta factible, su calidad, amplitud, la velocidad con que se lleva a cabo y el esfuerzo requerido. Se deben descartar la imposibilidad o la limitación para realizarlo por factores osteoarticulares, contracturas musculares, dolor, etc., a través del interrogatorio, la inspección y la palpación.

Fig. 65-3-3. Maniobra de Mingazzini para los miembros superiores. Paresia del miembro superior derecho.

Fuerza muscular

Evalúa la fuerza de la contracción muscular al realizar un movimiento activo voluntario. Se explora pidiendo al paciente que efectúe un movimiento dado con un segmento corporal, al cual se opone el explorador. Se puede efectuar así, de manera ordenada, el relevamiento de la fuerza de cada músculo o, con más propiedad, de grupos musculares sinérgicos. Ello implica el conocimiento anatómico de los músculos para explorar, así como su acción preferencial y subsidiaria.

Por ejemplo, se solicita al paciente que flexione el antebrazo sobre el brazo y, después de verificar que ese movimiento es factible, el explorador se opone a él tratando de extender el antebrazo. Se estará evaluando la fuerza del bíceps braquial y del braquial anterior. Es deseable efectuar la prueba de modo simultáneo o bien sucesivo en el otro miembro con fines comparativos.

De manera similar se procederá con los movimientos de elevación en abducción de los miembros superiores, extensión del antebrazo sobre el brazo, rotación interna y externa, pronación, supinación, flexión palmar y extensión de la mano, flexión y extensión de los dedos, oposición, abducción y aducción de los dedos. En forma análoga, se explorará la fuerza para los movimientos de los miembros inferiores: flexión y extensión del muslo sobre la pelvis, rotación interna, externa, abducción y aducción del muslo, extensión y flexión de la pierna sobre el muslo, flexión, extensión, rotación interna y externa del pie, flexión y extensión de los dedos del pie. Se completa con la evaluación de la fuerza muscular de los flexores y extensores del cuello, y de los extensores del dorso, así como de los músculos intercostales y de los abdominales anteriores.

La **maniobra de Mingazzini** (fig. 65-3-3) **pone de manifiesto** la paresia de los miembros superiores e inferiores. En el primer caso se le solicita al paciente que mantenga los miembros superiores extendidos con los ojos cerrados. Normalmente, ambos miembros descenderán paulatinamente en forma simultánea. En caso de paresia, el miembro afectado lo hará con más rapidez que el indemne. Para los miembros inferiores (fig. 65-3-4) **se procederá** de modo análogo después de ubicar al paciente en decúbito dorsal, con los miembros inferiores extendidos y algo separados para evitar que tomen contacto entre sí, o bien flexionando los muslos sobre la pelvis y la pierna sobre el muslo, pidiéndole que los mantenga en esas posiciones el mayor tiempo posible.

La **maniobra de Barré** (fig. 65-3-5) **se efectúa colocando** al paciente en decúbito ventral con las piernas formando un ángulo recto con el muslo, es decir, verticales, y solicitándole que mantenga esa posición todo el tiempo posible. Normalmente ambas piernas caerán de manera suave y paulatina, y en caso de paresia, la del lado afectado lo hará antes que la del sano.

Existe también una maniobra de gran valor diagnóstico para evaluar la presencia de debilidad en los miembros superiores que consiste en pedir al paciente que gire

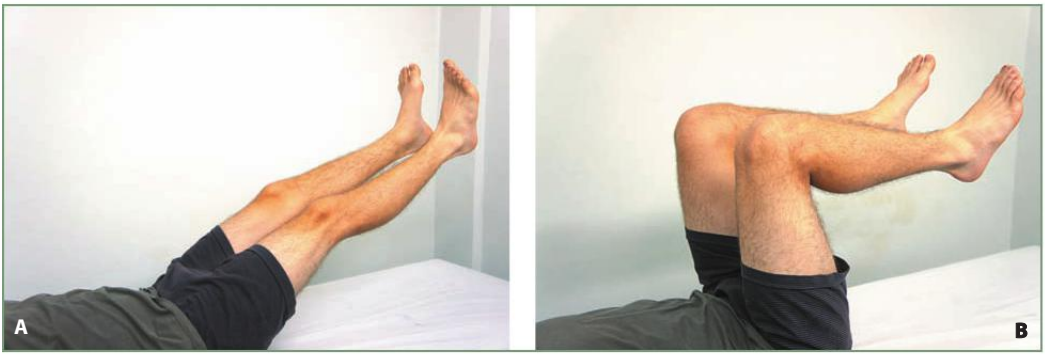


Fig. 65-3-4. A y B. Maniobra de Mingazzini para los miembros inferiores.

sus dedos índices (**prueba rotatoria de los índices**) uno sobre el otro a una distancia entre ambos de 10 cm durante aproximadamente diez segundos, al principio con los ojos abiertos y luego cerrados. La prueba se considera positiva cuando el miembro parético disminuye o deja de girar **(fig. 65-3-6). Cabe destacar que puede ser positiva** aun en ausencia de aumento del tono muscular, debilidad o hiperreflexia en el miembro evaluado.

Alteraciones

La incapacidad para efectuar un movimiento dado se denomina **parálisis, su reducción o dificultad para llevarlo a cabo, paresia**.

Hemiplejía: corresponde a la pérdida de la motilidad activa en un hemicuerpo. Puede tener una distribución faciobraquiocrural o braquiocrural, según afecte la cara, los miembros superior e inferior o solo estos últimos.

Hemiparesia: se refiere a la reducción de la motilidad activa en un hemicuerpo, y las consideraciones son análogas a las efectuadas respecto de la hemiplejía.

Cuadriplejía: es la pérdida de la motilidad tanto en los miembros superiores como en los inferiores.

Cuadriparesia: se aplica a la reducción de la motilidad activa, no a la pérdida de esta, en los miembros superiores e inferiores.

Paraplejía: designa la pérdida de la motilidad en los miembros homólogos, pero el uso ha consagrado su aplicación a la de los miembros inferiores. En el caso en que estén afectados solo ambos miembros superiores, se habla de paraplejía braquial o preferentemente de **diplejía braquial.**

Paraparesia: corresponde a la reducción de la motilidad activa en los miembros inferiores.

Monoplejía: es la pérdida de la movilidad activa en un miembro, sea este superior o inferior, mientras que su reducción se denomina **monoparesia.**

Fatigabilidad: corresponde a aquellas situaciones en las que el movimiento inicialmente se efectúa con una fuerza normal, pero ante su repetición, o bien al mantener la contracción muscular, esta se debilita rápidamente. Su presencia evoca las patologías de la placa neuromuscular (miastenia grave).

MOTILIDAD ACTIVA INVOLUNTARIA

Reflejos

Son respuestas motoras involuntarias a estímulos sensitivos o sensoriales de diferente calidad. Su producción se basa en el arco reflejo que requiere un receptor ubicado en la periferia o en el interior del organismo sobre el

Fig. 65-3-5. Maniobra de Barré. Paresia del miembro inferior izquierdo.

Fig. 65-3-6. Prueba rotatoria de los índices.

que actúa el estímulo, una neurona aferente o sensitiva que conduce el impulso desde aquel hasta la neurona eferente o motora y esta última, que vehiculiza la respuesta al efector, sea este un músculo o una glándula. Entre la neurona sensitiva y la efectora, el contacto puede ser directo o bien pueden existir neuronas interpuestas **que modulan o modifican de alguna manera la respuesta eferente** (reflejos monosinápticos y polisinápticos, respectivamente). Clásicamente, según dónde se aplique el estímulo, los reflejos se dividen en osteotendinosos o profundos y cutaneomucosos o superficiales.

CUADRO 65-3-1. Valoración de los reflejos osteotendinosos

Ausente	0
Presente disminuido	1+
Normal	2+
Vivo	3+
Hiperreflexia	4+

Reflejos osteotendinosos o profundos

Fisiología

Resultan de la percusión de un tendón o de una superficie ósea apropiada, por lo general vecina a este, que produce la contracción del músculo vinculado con el estímulo. Su base es el reflejo miotático o de estiramiento, del cual representa la respuesta o variedad fásica.

Este reflejo monosináptico requiere un estímulo capaz de producir el estiramiento de los receptores del huso muscular; de una neurona sensitiva cuyo cuerpo está ubicado en el ganglio espinal, con una prolongación periférica que es una fibra de tipo Ia y otra central en la raíz posterior, que en el segmento medular correspondiente hace sinapsis con la motoneurona alfa del asta anterior, cuya prolongación axonal tras su recorrido periférico (raíz anterior, nervio espinal, nervio periférico) llega al efector representado por el músculo esquelético en el cual se originó la excitación.

La respuesta de la motoneurona alfa es modificada, como se vio al examinar el tono muscular, a través de las motoneuronas gamma que modulan la sensibilidad al alargamiento de las fibras del huso al inervar la porción contráctil de este. Sobre ellas accionan influencias segmentarias y rostrales inhibidoras y facilitadoras, y las células de Renshaw, garantizando la selectividad y adecuación de la respuesta motora.

Exploración

La exploración de las respuestas reflejas miotáticas u osteotendinosas informa sobre la funcionalidad y el estado estructural del receptor; de sus vertientes aferente y eferente, ubicadas en la dependencia del sistema nervioso periférico; del segmento medular o del tronco cerebral donde se ubica la sinapsis entre la neurona sensitiva y la motora, o centro reflejo, y finalmente, del estado del músculo efector.

El estímulo aplicado, la percusión del tendón o del relieve óseo correspondiente, debe ser brusco, breve y preciso. Se efectúa con el martillo de reflejos, percutiendo directamente sobre la piel que cubre las estructuras en cuestión, o bien el explorador puede interponer su dedo índice y percutir sobre él. El estímulo, de preferencia, debe ser único y se repetirá según necesidad luego de unos segundos, evitando así el período refractario del reflejo. La respuesta se valora como se muestra en el **cuadro 65-3-1**.

El músculo para explorar tiene que estar suficientemente relajado, pero en un estado de tensión o estiramiento adecuado para solicitar la respuesta óptima. El paciente debe ubicarse en una postura cómoda, en un ambiente tranquilo y con una temperatura agradable. En el caso de personas ansiosas, en el de aquellas cuya colaboración es escasa o que no logran relajarse en forma adecuada, se puede apelar a diversos recursos para distraerlas respecto de la prueba que se va a realizar. Para lograr este cometido puede utilizarse la ***maniobra de Jendrassik***, **en** la cual se le pide al paciente que enganche entre sí los dedos de ambas manos y tire en sentido contrario, manteniendo un diálogo o bien solicitándole que efectúe un cálculo matemático simple o recite una serie de dígitos.

Se recomienda que el examen sea ordenado, procediendo de preferencia en sentido rostrocaudal, y que los reflejos homólogos se obtengan en uno y otro lado sucesivamente para efectuar un análisis comparativo de las respuestas, que debe extenderse también respecto de los reflejos suprasegmentarios e infrasegmentarios.

Los reflejos profundos que se exploran comúnmente son:

- **Reflejo nasopalpebral o glabelar: se percute inme**diatamente por encima del entrecejo o glabela, produciendo la contracción de los orbiculares de los párpados. La vía es trigémino-facial y su centro se ubica en la protuberancia.
- **Reflejo superciliar: se percute inmediatamente por** encima de la mitad de la arcada superciliar, con lo que se obtiene la contracción de ambos orbiculares de los párpados. Comparte con el anterior, vías y centro similares. En la obtención de estos reflejos, el estímulo debe aplicarse suavemente y si es posible desde arriba y atrás, para evitar el cierre palpebral como respuesta del reflejo oculopalpebral, o bien manteniendo los párpados ligeramente cerrados o entornados.
- **Reflejo maseterino: el paciente se halla con la boca li**geramente entreabierta. Se percute sobre el dedo índice izquierdo del explorador ubicado sobre el mentón del paciente desde arriba hacia abajo. Se obtiene la contracción de los músculos maseteros y temporales, con el correspondiente ascenso de la mandíbula. La vía del reflejo es trigémino-trigeminal y el centro reflejo se ubica en la protuberancia **(fig. 65-3-7)**. **Debido a que** la regulación del reflejo motor es supranuclear, su exaltación sugiere lesiones supratentoriales bilaterales.
- **Reflejo bicipital: el miembro superior para explorar** se coloca en semiflexión y supinación, reposando sobre la mano izquierda del explorador. Se percute sobre el tendón del bíceps. Se produce la flexión del antebrazo sobre el brazo por contracción del bíceps y del braquial anterior. Corresponde al nivel segmentario cervical 5 (C5) **(fig. 65-3-8)**.

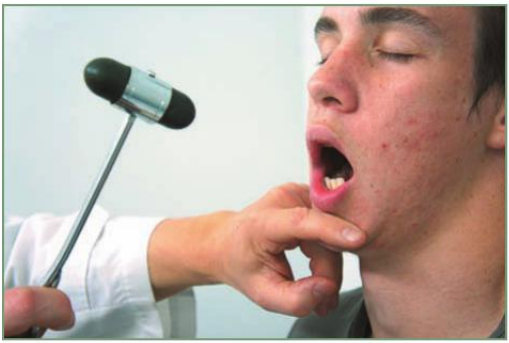


Fig. 65-3-7. Exploración del reflejo maseterino.

Fig. 65-3-9. Exploración del reflejo estilorradial.

- **Reflejo estilorradial: se coloca el miembro superior** en ligera flexión, con el borde cubital de la mano del paciente reposando sobre la mano izquierda del explorador. Se percute sobre la apófisis estiloides del radio, en la que se inserta el tendón del supinador largo. Se produce la flexión del antebrazo sobre el brazo, ligera flexión de los dedos y de la muñeca, y discreta supinación. Corresponde a los segmentos C5-6 **(fig. 65-3-9).**
- **Reflejo tricipital: se coloca horizontalmente el brazo** del paciente de tal modo que descanse sobre la mano izquierda del explorador y el antebrazo penda verticalmente. Se percute el tendón del tríceps. Se obtiene la extensión del antebrazo sobre el brazo por la contracción del tríceps. Corresponde a los segmentos C6 y 7 (fig. 65-3-10).
- **Reflejo cubitopronador: se ubica al antebrazo, ligeramente** flexionado, en supinación con la mano descansando sobre el muslo o sobre una superficie firme. Se percute la porción inferior del cúbito inmediatamente por encima de la apófisis estiloides. Se produce la pronación del antebrazo y una ligera aducción. Corresponde al segmento C8 **(fig. 65-3-11).**
- **Reflejo mediopubiano: el paciente se halla sentado** con el dorso ligeramente extendido y apoyado sobre una superficie, los muslos en ligera abducción y las piernas pendiendo fuera de la camilla. Se percute el pubis sobre la línea media. Se obtiene la contracción de los músculos del abdomen, en particular, de la porción inferior del recto anterior, y la aducción de los muslos. Corresponde a los segmentos dorsales 11 y 12 para la respuesta abdominal y lumbares 1 y 2 para la crural **(fig. 65-3-12).**
- **Reflejo rotuliano: se ubica al paciente sentado en el** borde de la camilla con las piernas pendiendo verticalmente y se percute sobre el tendón rotuliano. Se obtiene la extensión de la pierna sobre el muslo por contracción del cuádriceps. Corresponde al segmento lumbar 3 y subsidiariamente, al 4 **(fig. 65-3-13). Se** puede obtener también con el paciente sentado, colocando el miembro inferior para explorar cruzado sobre el otro, o bien estando el paciente en decúbito dorsal se toma el miembro inferior ligeramente flexionado a nivel de la rodilla apoyándolo sobre la mano izquierda del explorador. Se procede luego de manera análoga a la ya explicada, con resultados similares **(fig. 65-3-13B y C).**
- **Reflejo aquiliano: se coloca al paciente sentado con** las piernas pendiendo verticalmente, se toma su pie con la mano izquierda flexionándolo ligeramente y se percute el tendón de Aquiles **(fig. 65-3-14A). Se pro**duce la extensión del pie sobre la pierna por contracción de los gemelos y el sóleo. Corresponde al segmento sacro 1. Se puede obtener haciendo arrodillar al paciente sobre el borde de la camilla, con los pies hacia afuera, y después de flexionar ligeramente el pie se percute el tendón de Aquiles **(fig. 65-3-14B) o bien,** con el paciente en decúbito dorsal, se coloca la pierna flexionada a nivel de la rodilla apoyada sobre la otra pierna que se halla extendida y tras flexionar ligeramente el pie, se procede a percutir el tendón de Aquiles **(fig. 65-3-14C).**

Fig. 65-3-8. Exploración del reflejo bicipital.

Alteraciones

La respuesta de los reflejos osteotendinosos puede ser normal cuando se corresponde cuantitativamente con la intensidad del estímulo aplicado, estar reducida o abolida (hiporreflexia o arreflexia), aumentada o hiperrefléxica, o bien puede existir la inversión de la respuesta.

Hiperreflexia osteotendinosa: la amplitud de la respuesta es excesiva e informa sobre la liberación del reflejo miotático de influencias inhibidoras, en particular por lesiones o disfunciones que comprometen la vía piramidal. Puede asociarse con respuestas policinéticas cuando, después de aplicar el estímulo adecuado, se obtiene una res-

Fig. 65-3-10. A. Exploración del reflejo tricipital. B. En el paciente acostado.

puesta múltiple; con el aumento o la extensión del área reflexógena cuando la respuesta se obtiene aplicando el estímulo en zonas más o menos alejadas respecto de aquella en la cual se lo solicita normalmente; o bien puede estar acompañado por otros signos de liberación piramidal como el signo de Babinski **(Epónimos ☜) y el *clonus* (caso clínico 65-3-2).**

Se debe destacar la trascendencia que tiene la exploración del **reflejo maseterino, en un paciente con cuadriparesia** o cuadriplejía e hiperreflexia, ya que si se halla exaltado indica lesión supratentorial bilateral, descartando la lesión medular **(caso clínico 65-3-3).**

En algunas oportunidades se producen respuestas reflejas exaltadas en sujetos libres de lesiones neurológicas, que a menudo se asocian con estados de ansiedad, hipertiroidismo o simpaticotonía. Esta respuesta se describe también como **reflejo vivo, el cual en función de su** intensidad se ubica entre la normalidad y la hiperreflexia; a diferencia de esta última, carece de difusión del área reflexógena y no siempre es patológico.

Hiporreflexia y arreflexia osteotendinosas: corresponden, respectivamente, a la reducción notoria y a la abolición de la respuesta motora después de la aplicación adecuada del estímulo. Se las observa acompañando a patologías del sistema nervioso periférico (raíces anteriores y/o posteriores, nervio espinal, plexos, troncos nerviosos), bloqueos de la unión neuromuscular, atrofia importante del músculo, lesiones que comprometen el asta posterior de la médula y las motoneuronas del asta anterior, así como en el período de shock medular. Es frecuente observar la abolición del reflejo aquiliano en el hipotiroidismo y en pacientes mayores de 60 años.

Inversión del reflejo osteotendinoso: en este caso, en lugar de la respuesta esperable, por ejemplo flexión del antebrazo sobre el brazo en el reflejo bicipital, se obtiene su extensión. Usualmente se asocia con la reducción o pérdida del reflejo en cuestión e informa sobre la posibilidad de una lesión en el segmento correspondiente.

***Clonus* o clono: se trata de una respuesta muscular refleja** en la que las contracciones se suceden de manera más o menos rítmica mientras dura la aplicación del estímulo, en este caso, el estiramiento muscular. Resulta de la liberación del reflejo miotático de estímulos inhibitorios suprasegmentarios y tiene un significado similar a la

Fig. 65-3-11. Exploración del reflejo cubitopronador.

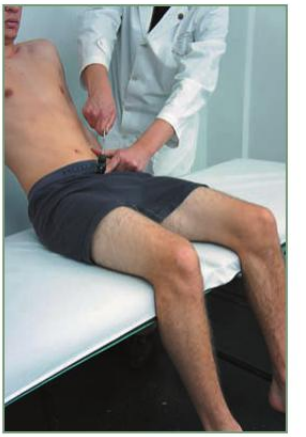


Fig. 65-3-12. Exploración del reflejo mediopubiano.

Fig. 65-3-13. A. Exploración del reflejo rotuliano. B y C. En el paciente acostado.

hiperreflexia osteotendinosa, en la cual integra el síndrome piramidal. Para explorar el ***clonus de rodilla*** **el paciente se ubica en decúbito dorsal con los miembros inferiores en extensión. Tomando el borde superior de la rótula con los dedos pulgar e índice del explorador, se desplaza a esta decididamente hacia abajo, manteniéndola en esta posición (fig. 65-3-15A). Se produce como respuesta** la contracción del cuádriceps, con la elevación de la rótula que, al seguir empujada hacia abajo vuelve a repetir el ciclo, y las contracciones-estiramientos del músculo se suceden de manera más o menos rítmica mientras dura la prueba. Para explorar el ***clonus de pie*****, el paciente puede** colocarse en decúbito dorsal, se flexiona la pierna sobre el muslo en ángulo recto, apoyando la cara posterior de la pierna en el antebrazo o en la mano izquierda del explorador **(fig. 65-3-15B). Se toma el pie por la planta y se lo** flexiona decididamente, manteniendo esta postura. Se produce la contracción de los gemelos y el sóleo, con la consiguiente extensión plantar del pie, y se suceden así los movimientos de flexoextensión, que persisten mientras dure el estiramiento de los músculos posteriores de la pierna. El ***clonus de mano*** **se explora con el antebrazo flexionado** y apoyado sobre una superficie con la mano en extensión. Se aplica un movimiento brusco de extensión de la muñeca que se mantiene en esa posición, y mientras ello dure se obtiene la sucesión de sacudidas extensoras-flexoras de la mano **(fig. 65-3-15C). El *clonus de mandíbula* se obtiene manteniendo el estiramiento de los** músculos maseteros y temporales.

En algunos sujetos se pueden observar normalmente algunas sacudidas clónicas al mantener el estiramiento muscular, pero la respuesta se agota después de dos o tres movimientos, pese a la persistencia del estiramiento y, por ello, del estímulo. El ***clonus*** **verdadero es inagotable.**

Reflejos superficiales o cutaneomucosos

Se obtienen por estímulos que actúan sobre la superficie cutánea o mucosa. A diferencia de los reflejos osteotendinosos, los cutaneomucosos tienden a ser polisinápticos, multineuronales, y la respuesta motora posee una latencia más prolongada. Se los considera reflejos de defensa, y así, ante estímulos nociceptivos aplicados sobre los miembros, las respuestas son flexoras e involucran a varios músculos sinérgicos, y pueden extenderse a todo el miembro.

Reflejo corneopalpebral: se explora rozando suavemente la córnea con un pequeño trozo de algodón. Se produce, como respuesta, la contracción del orbicular de los párpados, con el consiguiente cierre palpebral. La respuesta es consensual. La vía es trigémino-facial y el centro reflejo se ubica en la protuberancia.

Reflejo conjuntivo palpebral: similar al anterior en cuanto a la respuesta, las vías y el centro reflejo; se obtiene estimulando la conjuntiva.

Reflejo palatino o velopalatino: se le indica al paciente que abra ampliamente la boca y se roza con el bajalenguas el borde libre del velo del paladar. Se produce la elevación del velo palatino por contracción de los músculos del velo. La vía es glosofaríngeo-vagal. La exploración debe ser bilateral.

Reflejo faríngeo: el estímulo consiste en el roce de la pared faríngea con el extremo del bajalenguas o con un palillo provisto de una torunda de algodón. La respuesta consiste en la contracción de los constrictores de la faringe asociada con una sensación nauseosa. La vía es glosofaríngeo-vagal. El centro reflejo, como el del anterior, se halla en el bulbo.

Reflejos cutáneos abdominales: se obtienen con el paciente en decúbito dorsal, relajado, con ambos miembros superiores reposando a los costados del cuerpo. El

Fig. 65-3-14. A a C. Exploración del reflejo aquiliano.

Caso clínico 65-3-2

Eulogio, de 65 años, consultó por la presencia de debilidad en el hemicuerpo izquierdo de inicio súbito hace 10 días. Presenta como antecedentes patológicos diabetes mellitus de treinta años de evolución, dislipidemia, HTA y obesidad.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Qué hallazgos esperaría encontrar en el examen físico neurológico?

Comentario

Con estos datos se debería pensar en primera instancia que se trata de un paciente con alto riesgo de padecer aterosclerosis y que presentó un accidente isquémico agudo, por el inicio ictal de los síntomas. En el examen físico seguramente se encontrarán signos de compromiso de la motoneurona superior en el hemicuerpo izquierdo (espasticidad, hiperreflexia, signo de Babinski positivo, ***clonus***), con hipotrofia muscular en dicha región.

Caso clínico 65-3-3

Eric, de 23 años, es traído al servicio de emergentología por haber presentado hace una hora un traumatismo craneoencefálico con pérdida del conocimiento. En el examen físico se evidenciaron, como datos relevantes, debilidad generalizada, reflejos 4+ en los miembros superiores e inferiores, signo de Babinski bilateral, reflejo maseterino vivo y un hematoma en la región posterior del cuello.

¿Dónde se encuentra la lesión?

¿Qué valor localizador tiene el reflejo maseterino vivo?

Comentario

Sin duda, el paciente tiene signos de liberación piramidal, en el contexto de un traumatismo craneoencefálico y un hematoma en la región posterior del cuello, que podría estar asociado con un traumatismo vertebromedular en ese nivel. Uno de los grandes desafíos será entonces diferenciar, con el examen neurológico, si la lesión se encuentra en el encéfalo o en la médula espinal, ya que ambos podrían producir dichos hallazgos. Frente a esta situación toma relevancia la exploración del reflejo maseterino, ya que cuando se encuentra exaltado, como en este caso, sugiere una lesión encefálica supratentorial y bilateral.

estímulo consiste en el desplazamiento desde afuera hacia adentro de una punta roma sobre la pared anterior del abdomen. Se aplica por encima del ombligo, a nivel de este y por debajo, tanto a un lado como al otro (reflejos cutaneoabdominal superior, medio e inferior, respectivamente). La respuesta consiste en la contracción de los músculos de la pared abdominal homolateral y el desplazamiento consiguiente del ombligo hacia el lado estimulado. El reflejo cutaneobdominal superior informa sobre el segmento dorsal 7 y 8 tanto en sus aferencias y eferencias como en su componente central; el medio lo hace respecto del segmento dorsal 9 y el inferior, del dorsal 11. En las personas obesas, multíparas o con abdómenes de paredes flácidas, pueden ser difíciles de obtener o de visualizar.

Reflejo cremasteriano: el paciente se ubica en decúbito dorsal con los muslos en discreta abducción. Se desplaza una punta roma de arriba hacia abajo sobre el tercio superior de la cara interna del muslo. Se produce la contracción del cremáster homolateral con la elevación del testículo de ese lado. Corresponde al segmento lumbar 1. No debe confundirse con el reflejo dartoico de filiación vegetativa.

Reflejo plantar: se estimula con una punta roma que se desplaza por la planta del pie siguiendo su borde externo, y luego transversalmente de afuera hacia adentro sobre la piel que cubre la cabeza de los metatarsianos, para concluir detrás del ***hallux***. **El estímulo debe ser suave** pero firme. Se produce la flexión del ***hallux*** **y del resto de** los dedos del pie. Se corresponde con el nivel segmentario sacro 1 **(fig. 65-3-16A y B).**

Reflejo bulbocavernoso: se roza suavemente la mucosa del glande y se obtiene la contracción del músculo bulbocavernoso palpable por los dedos del explorador colocados sobre la cara inferior de la uretra detrás del escroto. Corresponde a los segmentos sacros 3 y 4.

Reflejo anal: la estimulación por roce o por contacto de una punta roma de la piel de la región anal origina la contracción visible y/o palpable del esfínter externo del ano. Corresponde al segmento sacro 5.

Alteraciones

Los reflejos cutaneomucosos pueden hallarse reducidos o abolidos por interferencias en sus porciones aferente y eferente, pero, además, la lesión de la vía piramidal produce también su atenuación o abolición homolateral a la paresia o bilateralmente cuando ambas vías resultan afectadas. A las respuestas exageradas por lo general se les asigna un carácter funcional y son frecuentes en sujetos ansiosos o pusilánimes.

La inversión de la respuesta es particularmente útil en el reflejo plantar. Después de su aplicación usual se produce la extensión del ***hallux*** **y, eventualmente, la del resto**

Fig. 65-3-15. Exploración del *clonus*. A. De rodilla. B. De pie. C. De mano.

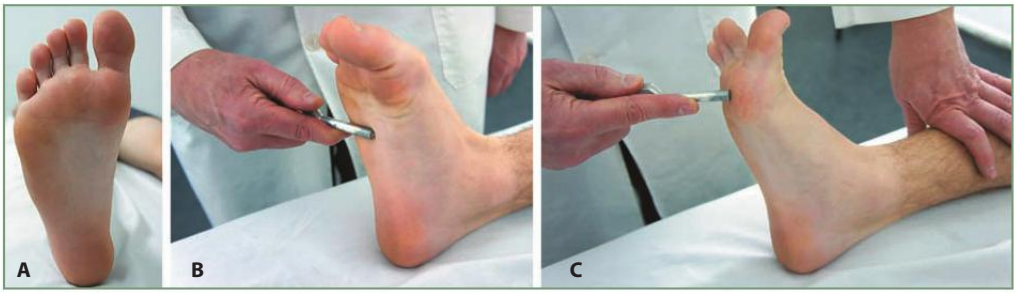


Fig. 65-3-16. A. Exploración del reflejo plantar. B. Respuesta normal. C. Signo de Babinski.

de los dedos, que se separan en abducción remedando la apertura de un abanico.

La inversión del reflejo plantar se denomina **signo de Babinski (fig. 65-3-16C)** y se observa sobre todo en las lesiones de la vía piramidal, aunque puede hallarse en forma transitoria luego de una crisis epiléptica o, normalmente, durante los primeros meses de vida, antes de la completa mielinización del haz piramidal.

No debe confundirse con la extensión mucho más rápida del ***hallux*** **y el resto de los dedos, que incluye en ocasiones** la flexión del pie como expresión de una respuesta de defensa en sujetos nerviosos o ante un estímulo excesivo o doloroso.

La respuesta extensora se puede obtener también después del estímulo del borde lateral del pie por debajo del maléolo externo: **maniobra de Chaddock**; comprimiendo con la mano la masa gemelar: **maniobra de Gordon;** comprimiendo el tendón de Aquiles: **maniobra de Schäffer**; o deslizando firmemente los dedos índice y medio del explorador desde arriba hacia abajo sobre el borde anterior de la tibia: **maniobra de Oppenheim**. Este conjunto de maniobras que implican una respuesta común y poseen similar significado, se denominan globalmente ***sucedáneos del signo de Babinski*****, y pueden mejorar su sensibilidad** frente a la negatividad de la maniobra tradicional de su exploración.

Para el diagnóstico de lesión de la primera neurona motora, el signo de Babinski tiene una sensibilidad del 45%, pero una especificidad del 98%, con un CP positivo de 19 y un CP negativo de 0,6. Los sucedáneos buscan mejorar esta sensibilidad, atendiendo a la altísima especificidad de su hallazgo.

Reflejos patológicos

Reflejos de automatismo medular

Se trata de respuestas reflejas integradas a nivel medular, que en el adulto se hallan inhibidas por estructuras rostrales, salvo el reflejo de flexión. Por ello, su presencia se considera patológica y se observa a menudo en lesiones medulares completas o incompletas. Son reflejos polisinápticos generados de manera inespecífica por estímulos heterogéneos: pinchazo, compresión, rascado o calor aplicados en áreas más o menos extensas y poco definidas.

Reflejo flexor de la extremidad inferior: la aplicación de un estímulo relativamente intenso en la parte distal del miembro inferior produce la flexión de la cadera, la rodilla y el tobillo (reacción de triple flexión) y, subsidiariamente, de los dedos del pie. Esta respuesta puede ser monofásica, cuando se limita a la flexión de la extremidad, o bifásica, cuando la flexión es seguida por la extensión de todas las articulaciones. Esta última se observa en lesiones medulares incompletas. Normalmente, el estímulo de la planta del pie origina solo la flexión del tobillo y los dedos. Cuando la respuesta se obtiene estimulando otras áreas o involucra otras articulaciones se considera patológica.

Reflejo cruzado en extensión: cuando, después de la aplicación de un estímulo similar al que genera la respuesta flexora del miembro inferior, se observa simultáneamente la extensión del otro. También aparece en lesiones medulares incompletas.

Impulso extensor: se coloca la pierna en flexión pasiva y se empuja la parte distal del pie súbitamente hacia arriba. Se produce una respuesta en extensión del pie que puede ser seguida por flexión y estar acompañada por movimientos opuestos contralaterales.

Contracción abdominal: corresponde a una contracción más o menos extensa de la pared abdominal que sigue a estímulos aplicados sobre esta o sobre los miembros inferiores. Requiere la existencia de lesiones ubicadas por encima del duodécimo segmento dorsal.

Respuesta plantar en extensión: corresponde a la inversión del reflejo plantar o signo de Babinski.

Reflejo en masa: después de la aplicación del estímulo se produce la flexión de los miembros inferiores asociada con una respuesta vegetativa intensa: sudoración en los segmentos infralesionales, erección, evacuación de orina, heces y semen.

Otros reflejos patológicos

Reflejo de succión: presionando ligeramente los labios con el pulpejo de un dedo se produce un movimiento similar a la succión.

Reflejo de hociqueo: en este caso comprimiendo con un dedo preferentemente sobre la línea media, sea en el labio superior o en el inferior, se produce un movimiento de protrusión de los labios. Estos dos reflejos pueden aparecer normalmente en el niño, y luego se extinguen, para reaparecer en patologías que involucran los lóbulos frontales o en los cuadros seudobulbares.

Fig. 65-3-17. Respuesta positiva en la exploración del reflejo de Hoffman.

Reflejo de prensión forzada: el desplazamiento de un objeto cualquiera, o aun de la mano del explorador, sobre la palma del paciente en sentido proximal-distal ocasiona la flexión de los dedos con el cierre de la mano sobre el objeto en cuestión; la respuesta aumenta al tratar de retirar el objeto que la desencadenó. Reconoce un primer estímulo táctil que origina el cierre de la mano y otro propioceptivo que ocasiona la segunda fase. Se observa en las patologías que involucran al lóbulo frontal y sus conexiones. Puede ser bilateral o unilateral, en este caso, usualmente contralateral a la lesión responsable.

Reflejo palmomentoniano de Marinesco: desplazando en forma rápida pero firme la punta de un objeto romo sobre la superficie palmar de la eminencia tenar se produce, mientras el paciente mantiene la boca ligeramente entreabierta, la contracción de los músculos de la barba de ese lado con una ligera elevación del hemilabio inferior. Es frecuente en lesiones frontales y en la patología extrapiramidal, aunque en ocasiones puede aparecer en sujetos normales.

Reflejo de Hoffman: se toma la mano del paciente pidiéndole que mantenga una ligera flexión de la muñeca y de los dedos, que se hallarán levemente abducidos **(fig. 65-3-17). El explorador toma la segunda falange del dedo** medio, reteniéndola entre sus dedos índice y medio, mientras que con su pulgar flexiona brusca y firmemente la tercera falange del dedo medio. En caso de positividad, se observa la flexión distal del pulgar y del índice, e incluso del anular y del meñique. Aparece acompañando a lesiones de la vía piramidal situadas por encima del quinto segmento cervical y se le adjudica un valor y un significado similares a los del signo de Babinski. Puede observarse en forma simétrica en pacientes ansiosos.

Reflejo de Rossolino: la percusión sobre la cabeza de los metatarsianos, sea sobre el primero, detrás del ***hallux,*** o bien sobre la línea media, produce normalmente la extensión de los dedos y, en las lesiones piramidales, su flexión plantar.

Reflejo plantar tónico: similar al reflejo de prensión forzada y con igual significado; se obtiene con el paciente en decúbito dorsal o bien sentado en el borde de una camilla con las piernas verticales y los pies suspendidos. Se presiona con un objeto romo la piel de la planta sobre la cabeza de los metatarsianos y la de los dedos, produciéndose un movimiento sostenido de flexión de estos, que se cierran sobre el objeto que obró como estímulo.

Actividad automática asociada

Está constituida por movimientos involuntarios, de carácter automático, que acompañan la realización de movimientos voluntarios de otros segmentos corporales. Se denominan **sincinesias**. Pueden ser normales, como los movimientos de balanceo de los miembros superiores asociados con la marcha o la extensión de la muñeca durante la flexión de los dedos, o bien patológicas. Estas últimas asientan en los músculos paralizados o paresiados, que se contraen en forma asociada al efectuar otros movimientos activos; pueden ser:

- **Sincinesias globales: en pacientes hemipléjicos o he**miparéticos al realizar un esfuerzo, en especial contra cierta resistencia: por ejemplo, al estrechar la mano se produce una contracción en el hemicuerpo afectado con aducción, pronación del miembro superior y flexión de la muñeca y de los dedos, mientras que el miembro inferior se coloca en abducción, extensión y rotación interna que exagera la típica actitud hemipléjica.
- **Sincinesias de imitación: en este caso, al intentar un** movimiento forzado con un segmento corporal, se induce un movimiento similar contralateral; por ejemplo, al tratar de cerrar la mano sana se produce el cierre automático de la mano paresiada.
- **Sincinesias de coordinación: se manifiestan por la** contracción de músculos sinérgicos que acompañan al intento de movilización de segmentos paresiados.

Véase **Bibliografía** cap. 65-3 *Motilidad*
Véase **Autoevaluación** cap. 65-3 *Motilidad*
Véase **Video** 32 *Examen de la motilidad*

CAPÍTULO 65-4

Sensibilidad

La sensibilidad puede diferenciarse en dos tipos: la **sensibilidad general y la especial o sensorial. Dentro de** la primera se halla la sensibilidad ***superficial*, que corresponde** a las formas de sensibilidad dolorosa, térmica y táctil, y la ***profunda***, que también incluye la sensibilidad visceral. La sensibilidad especial corresponde a los sentidos: visual, auditivo, gustativo y olfatorio. En este apartado se estudiará la sensibilidad general.

ANATOMOFISIOLOGÍA

Los estímulos recogidos en la superficie corporal o en los órganos correspondientes, a través de terminaciones libres o de ***estructuras receptoras* más o menos especializadas**, son vehiculizados por las ***fibras sensitivas* de diferente calibre**, mielinizadas y no mielinizadas, hasta el cuerpo celular de la ***neurona sensitiva* que se ubica en el** ganglio espinal. Estas neuronas son las responsables de la inervación sensitiva de ese ***dermatoma***. Las fibras abordan a la médula a través de las ***raíces posteriores* y, al** entrar en ella, se separan en dos contingentes, el lemniscal y el extralemniscal. El primero, integrado por las fibras más gruesas y de mayor velocidad de conducción, forma los ***haces de Goll* y *de Burdach*** (*gracilis* y *cuneatus*, respectivamente) que se disponen en forma ordenada, de tal modo que las fibras sacras se ubican medialmente y, de adentro hacia afuera, lo hacen las lumbares, dorsales y cervicales. Estas fibras hacen sinapsis a nivel bulbar en los ***núcleos gracilis* y *cuneatus*. Las prolongaciones axonales** de estos cruzan la línea media y ascienden, formando la ***cinta de Reil media* o *lemnisco medio*, hasta los *núcleos ventroposterolaterales del tálamo*, donde se efectúa** una nueva sinapsis. De allí se proyectan fibras talamocorticales a la corteza parietal, específicamente a la ***circunvolución parietal ascendente* y, en menor grado,** al área II. A través de esta vía se transmite ***información propioceptiva* y *cutánea epicrítica*, observando una** estricta organización somatotópica, tanto en su trayecto como en sus núcleos de relevo y en la corteza.

El otro contingente, a poco de entrar en la médula, hace sinapsis con neuronas del asta posterior de ese segmento o de segmentos vecinos. Después de decusarse, las fibras ascienden por el ***cordón anterolateral medular*** del lado opuesto y constituyen el ***sistema extralemniscal*. En este también existe cierta somatotopia, de modo** tal que las fibras procedentes de los segmentos sacros se ubican de manera superficial, colocándose las de los lumbares, dorsales y cervicales ordenadamente de afuera hacia adentro. En el sistema extralemniscal se distinguen el subsistema ***paleoespinotalámico*, cuyas fibras se agotan, a lo** largo de su trayecto en el tronco, sobre neuronas de la sustancia reticular, desde las cuales se proyectan sobre los núcleos talámicos de convergencia y, por otro lado, las fibras del subsistema ***neoespinotalámico*, que se proyectan** sobre los núcleos talámicos ventroposterolaterales, y desde el relevo talámico y por fibras talamocorticales, a la ***corteza parietal*, en especial al área somatestésica II.**

El sistema extralemniscal lleva la **sensibilidad térmica y dolorosa (haces espinotalámicos laterales),** que se decusan antes de ascender por la médula. La sensibilidad táctil protopática es conducida por el espinotalámico anterior. El sistema lemniscal (haces de Goll y Burdach) conduce la **sensibilidad profunda consciente y la sensibilidad táctil epicrítica (fig. 65-4-1 ☜)**

EXPLORACIÓN

El examen de la sensibilidad es probablemente una de las maniobras semiológicas que requieren mayor dedicación y paciencia por parte del explorador y mayor atención y colaboración por parte del paciente. Las consignas deben ser claras y perfectamente comprendidas por él y es preciso evitar sesiones prolongadas en las que la fatiga y la consiguiente desatención pueden conducir a conclusiones erróneas. En caso de duda, es preferible repetir las pruebas todas las veces que se estimen necesarias. Se debe tener la precaución de no inducir las respuestas del paciente y recordar que es un examen subjetivo.

A. Sensibilidad superficial

Se le debe informar al paciente en qué consiste la prueba y los datos que tiene que aportar ante las preguntas que se le efectúen. Las consignas deben ser claras, precisas y sencillas. Hay que examinar al paciente en un ambiente adecuado, tranquilo y de temperatura agradable, desprovisto de ropas y con sus ojos cerrados. Se procederá de acuerdo con un orden dado, comenzando por la cabeza y la cara, el cuello, para seguir por los miembros superiores, el tronco y los miembros inferiores. Las determinaciones pueden hacerse en cada hemicuerpo por

separado, y luego comparativamente en ambos, o bien explorando puntos o áreas simétricas. Los estímulos deben aplicarse con igual o similar intensidad, mediando un cierto tiempo entre uno y otro. Se interrogará sobre la intensidad de la sensación, así como respecto de los caracteres de esta si el paciente advierte algo particular o peculiar. Los resultados deben referirse según esquemas donde conste la distribución cutánea de los nervios periféricos y la segmentaria o dermatómica (fig. 65-4-2). **En caso de** duda debe repetirse la determinación luego de un corto período de reposo. Es necesario evitar la fatiga, tanto del examinado como del examinador.

Sensibilidad táctil protopática

Se utiliza una torunda de algodón montada en un palillo, o bien el ***estesiómetro*** fabricado con un simple trozo de cartulina con un extremo de 0,5 cm, o un objeto de extremo duro que se aplican suavemente sobre la superficie cutánea. Se le pide al paciente que identifique el estímulo diciendo "toca" u otra clave elegida.

Un examen más analítico incluye la percepción de dos estímulos táctiles próximos como distintos y se lleva a cabo con el ***compás de Weber***. **Se apoyan ambas puntas** del compás en un área cutánea dada y se van separando paulatinamente, interrogando cuándo el paciente percibe como distintos ambos extremos y leyendo entonces la separación de estos. Se trata de una prueba de **discriminación táctil. Normalmente, la separación mínima de** ambas puntas para que se las distinga individualmente es de 1 mm en la lengua, en el pulpejo de los dedos de la mano varía entre 2 y 4 mm, mientras que en el dorso de estos, fluctúa entre 4 y 8 mm, aumentando a 8-12 mm en la palma y entre 20 y 30 mm en el dorso de la mano. La

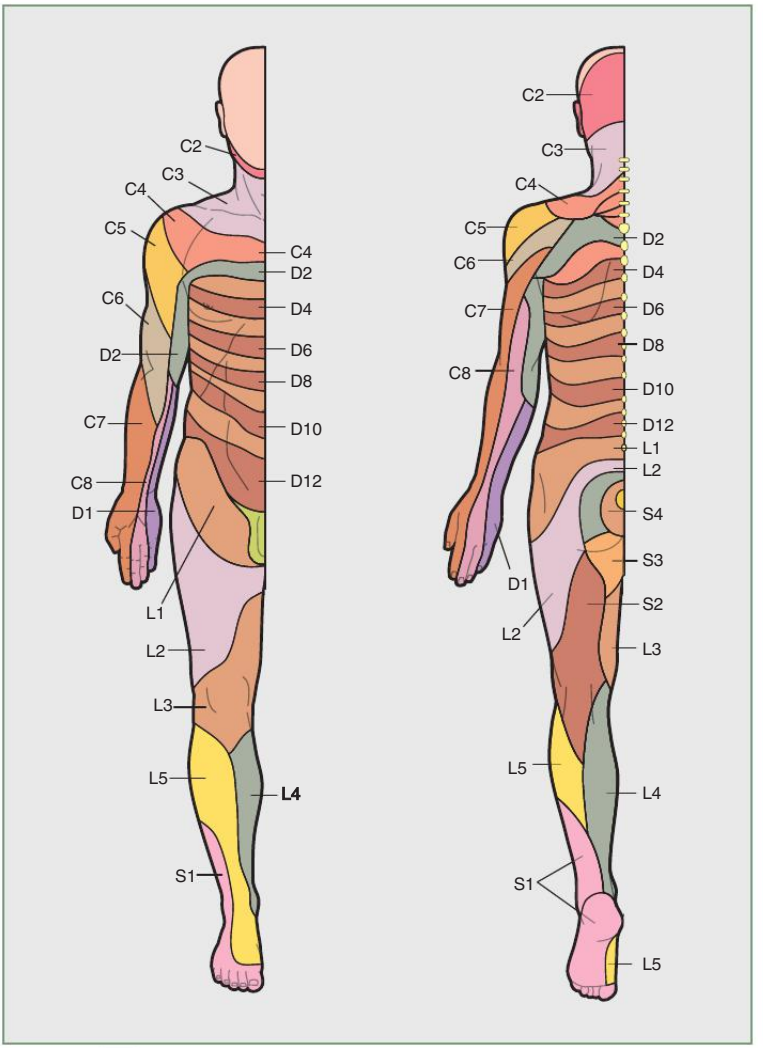


Fig. 65-4-2. Distribución de los dermatomas espinales.

Caso clínico 65-4-1

Dorita, de 52 años, consulta por cefalea y dolor cervical de varios meses de evolución.
No tiene antecedentes personales de importancia. Atribuye el cuadro a estrés emocional, por problemas de pareja. El médico tiene la misma impresión diagnóstica, pero realiza el examen neurológico. Para su sorpresa encuentra ausencia de la sensibilidad dolorosa con conservación de la táctil en ambos miembros superiores.

¿Cómo interpreta este hallazgo?

¿Cómo continuaría el estudio de la paciente?

Comentario

Se trata de un síndrome de disociación siringomiélica de la sensibilidad. Se realizó una tomografía computarizada de la columna cervical que mostró un ependimoma (tumor del canal medular). La ausencia de sensibilidad dolorosa se debe al compromiso de las fibras que se decusan del haz espinotalámico lateral, que conduce esa sensibilidad. El tumor al crecer dentro del canal medular las lesiona.

discriminación táctil es menos precisa en los segmentos proximales de los miembros y menos aún en la espalda.

Sensibilidad dolorosa

Se explora apoyando cuidadosamente en la superficie cutánea, sin lesionarla, una aguja o un objeto puntiagudo que luego se descartará. El paciente, al percibir el estímulo, responderá "pincha" o "duele" **(caso clínico 65-4-1).**

La costumbre de utilizar alternativamente un extremo romo y el otro punzante de una aguja para explorar al mismo tiempo la sensibilidad táctil y la dolorosa, mientras el paciente responde "toca" o "pincha", no es recomendable en la indagación de las sensibilidades elementales ya que, realizada de esta manera, es una prueba de discriminación sensitiva.

Sensibilidad térmica

Se utiliza un tubo de ensayo que contiene un líquido caliente (aproximadamente 45-50 grados) y otro con un líquido frío (10-15 grados), que se ponen en contacto con la piel, evitando temperaturas extremas capaces de producir una sensación dolorosa. En este caso se interrogará aplicando de manera sucesiva o alternante, en diferentes puntos de la superficie corporal, los estímulos térmicos, y el paciente contestará "caliente" o "frío", según lo percibido.

B. Sensibilidad profunda

A continuación se describirán las diferentes formas de sensibilidad profunda.

Sensibilidad a la presión o barestesia

Se investiga presionando con el pulpejo del dedo los tegumentos del paciente o colocando pesos de distinto valor sobre ellos. El paciente responderá si identifica el estímulo como presión.

Fig. 65-4-3. Exploración de la sensibilidad vibratoria o palestesia.

Sensibilidad vibratoria o palestesia

Se utiliza un diapasón de una frecuencia de 128 o 256 vib/seg (128 o 256 Hz), que se coloca vibrando sobre relieves óseos (acromion, olécranon, apófisis estiloides del cúbito y el radio, crestas ilíacas, rodillas, tibia, maléolos, sacro, isquion, metatarsianos, metacarpianos, falanges) (fig. 65-4-3). **Se puede completar la prueba reduciendo la** amplitud de la vibración hasta que esta deja de ser percibida para tener una noción del umbral, y, con el diapasón aún vibrando, apoyarlo en otra zona para determinar si la percepción es aún posible **(caso clínico 65-4-2).**

Sensibilidad postural o batiestesia

Es la posibilidad de identificar cuándo un segmento corporal se mueve en forma pasiva: ***cinestesia*, y en qué** posición se lo ubica: ***estatoestesia*. Para la primera se** toma generalmente un dedo del pie, se comienza con el *hallux* **y, después de asirlo por los costados, se le imprime** un movimiento y se interroga al paciente sobre él. Se prefiere utilizar movimientos amplios y luego reducirlos en forma paulatina para tener una apreciación del umbral. La estatoestesia se explorará siempre tomando la precaución de sujetar el dedo o el segmento corporal por los costados con el fin de evitar datos aportados por el tacto superficial. También se le puede pedir al paciente que coloque el segmento corporal homólogo al movilizado en la posición en que este ha quedado.

Caso clínico 65-4-2

Almiro, de 57 años, realiza una consulta de control por ser diabético de 10 años de evolución. A pesar de no realizar un control metabólico estricto, no tiene antecedentes de complicaciones por su enfermedad. El examen físico general es normal, pero el médico encuentra como único hallazgo apalestesia sobre ambos ***hallux***.

¿Cómo interpreta este hallazgo?

Comentario

El compromiso de la sensibilidad vibratoria en el diabético suele anteceder al compromiso de otras formas de la sensibilidad y anuncia el comienzo de la polineuropatía diabética.

Se debe recordar que la taxia, tanto estática como dinámica, es controlada por la sensibilidad profunda, además de los dispositivos cerebelosos y vestibulares.

Grafestesia

Corresponde al reconocimiento por parte del paciente, que se halla con los ojos cerrados, de cifras que con un instrumento romo el explorador traza sobre la piel. Su pérdida o reducción se denomina agrafestesia, que en ausencia de alteraciones deficitarias de la sensibilidad elemental que la justifique orienta hacia la existencia de una lesión cortical.

Sensibilidad dolorosa profunda

Se explora clásicamente a través de la compresión franca de las masas musculares o los tendones, que en condiciones normales son poco sensibles.

ALTERACIONES

En los casos en los cuales la sensibilidad está reducida se hablará de **hipoestesia**. Esta podrá ser global y afectar todas las formas de sensibilidad, o bien alterar selectivamente algunas de ellas. Podrá existir hipoestesia táctil, hipopalestesia, etc. (véase el capítulo 66-5 ***Síndromes sensitivos***.) **En el caso de disminución de la sensibilidad** dolorosa se habla de **hipoalgesia.**

La abolición de la sensibilidad se designa como **anestesia, que puede ser global o afectar de manera preferente** o aislada algunas formas. La anestesia dolorosa también se denomina **analgesia.**

En el caso en que la sensibilidad se halle aumentada, expresando el descenso del umbral perceptivo, se habla de **hiperestesia**, que podrá ser térmica, táctil, dolorosa, etcétera.

La **alodinia es una situación especial por la cual el paciente** percibe como doloroso un estímulo no nociceptivo. Puede acompañar a patologías del sistema nervioso periférico y central.

La **hiperpatía es la percepción exagerada de un estímulo** una vez superado un umbral generalmente elevado. Por lo común es mal ubicada, difusa, de carácter particularmente penoso y persiste incluso una vez que el estímulo ha dejado de actuar. Aparece en lesiones centrales o periféricas y se observa en los síndromes de desaferentación parciales: hiperpatía o dolores talámicos, algias postzosterianas, etcétera.

En lesiones del sistema nervioso central también pueden comprobarse aberraciones en la percepción de estímulos tales como: **aloestesia**, en la cual el paciente se refiere al estímulo como aplicado en un punto simétrico del cuerpo; **poiquiloestesia, cuando un estímulo único se** percibe como múltiple, y **exosomestesia, cuando el estímulo** se percibe como actuando fuera del cuerpo. Cuando las alteraciones se refieren a las manos, se reemplaza el sufijo ***estesia***, por el sufijo ***quiria*, que significa mano: alo**quiria, poiquiloquiria, etcétera.

La **estimulación doble consiste en la aplicación simultánea**, en puntos simétricos de los hemicuerpos, de estímulos iguales. En condiciones normales, estos se perciben correctamente. En ciertas lesiones centrales, sin que existan alteraciones de las sensibilidades elementales que lo justifiquen, el paciente percibe solo uno de ellos. Este fenómeno se denomina **extinción sensitiva o inatención sensitiva. La extinción radica en el hemicuerpo contralateral** a la lesión que lo provoca. De más está decir que, cuando se procede a la estimulación sucesiva de los mismos puntos con iguales estímulos, su percepción es correcta. Los fenómenos de extinción o inatención sensitiva pueden producirse también en el mismo hemicuerpo cuando se aplican estímulos simultáneos en diferentes zonas. Por lo general, en estos casos se reconoce o domina el estímulo aplicado proximalmente respecto del distal, que resulta extinguido.

Véase **Bibliografía** cap. 65-4 *Sensibilidad*
Véase **Autoevaluación** cap. 65-4 *Sensibilidad*
Véase **Video** 33 *Examen de la sensibilidad*

CAPÍTULO 65-5

Coordinación neuromuscular

INTRODUCCIÓN

Los movimientos normales deben efectuarse de manera ordenada y armónica, adecuándose a la finalidad perseguida. Deben, entonces, realizarse coordinadamente con un reparto adecuado de la fuerza, el tono, los tiempos y la velocidad, tanto de los grupos musculares protagonistas como de los sinergistas y antagonistas. De esta armonía resultará la **taxia o precisión, justeza y adecuación** del movimiento a su cometido.

Las estructuras involucradas en la taxia son múltiples, tanto ***centrales*, como el cerebelo, la corteza cerebral y las** conexiones corticoespinales, corticocerebelosas y cerebeloespinales, como ***periféricas*** **(información propioceptiva** a punto de partida de los receptores musculares, tendinosos, osteoarticulares, laberínticos, y sensibilidad exteroceptiva, particularmente la visual y la auditiva).

EXPLORACIÓN

La evaluación de la coordinación comienza con la inspección, observando en detalle la actitud postural del paciente (de pie, sentado, en sus desplazamientos), cuando manipula sus ropas u otros objetos, al acostarse y al incorporarse, evaluando la rapidez, precisión, amplitud, dirección y sentido de sus movimientos, así como la capacidad de realizar movimientos alternativos.

Se habla de **ataxia** cuando, en ausencia de trastornos significativos de la fuerza y eventualmente del tono muscular, los movimientos resultan afectados por su incoordinación, a veces de manera grave.

La ataxia puede ser el resultado de defectos en la información sensitiva, en especial propioceptiva, por alteraciones periféricas (nervios periféricos y espinales, raíces y ganglios espinales), centrales a nivel medular (cordones posteriores, haces espinotalámicos), cerebelosa, de las conexiones vestibulares centrales, del tálamo y de la corteza cerebral (áreas parietales, temporales y frontales) o mixtas por participación simultánea de estructuras periféricas y centrales.

Taxia estática

Explora la actitud del paciente y el mantenimiento de la postura, tanto de pie como sentado. Clásicamente se evalúa con la **maniobra de Romberg que, en caso de ser** positiva, constituye el signo del mismo nombre. Para realizarla se le pide al paciente que se coloque de pie, con los pies juntos y la mirada al frente y, luego de comprobar que puede mantener esta actitud, se le solicita que cierre los ojos. Normalmente, y condicionado por una correcta información ***propioceptiva* y *laberíntica*, mantiene correctamente** la postura, y a lo sumo se observan leves oscilaciones.

La maniobra resulta positiva cuando el paciente con compromiso de los cordones posteriores (haces de Goll y Burdach) o del laberinto, al cerrar los ojos y quedar privado así de la información exteroceptiva, pierde el equilibrio y cae bruscamente o después de efectuar algunas oscilaciones de creciente amplitud. Se habla en ese caso de un signo de Romberg positivo.

En casos dudosos puede ser sensibilizado pidiéndole al paciente que coloque un pie inmediatamente por delante del otro o bien que, apoyado en un solo pie, flexione la otra pierna sobre el muslo **(fig. 65-5-1). Existen algunas** características semiológicas que permiten diferenciar el signo de Romberg periférico del laberíntico (véase cap. 65-2 ***Pares craneales*).**

El paciente con compromiso cerebeloso, en particular del vermis, tiene ataxia y dificultad para mantener la postura de pie (astasia) porque debe aumentar su base de sustentación para no caer y no puede realizar la prueba de Romberg **(caso clínico 65-5-1).**

Taxia dinámica

En los miembros superiores se explora con la clásica **prueba índice-nariz (fig. 65-5-2A y B). Se le indica al pa**ciente que, primero con los ojos abiertos y luego manteniéndolos cerrados, toque con la punta del dedo índice de una y otra mano el extremo de su nariz, repitiendo los movimientos todas las veces que se consideren necesarias y a diferentes velocidades, para poner de relieve defectos discretos. Se evalúan la velocidad con que efectúa el movimiento, la fluidez de este o sinergia, la corrección en cuanto a la dirección y sentido, así como la precisión para ubicar el destino y lograr el cometido indicado.

En los miembros inferiores se efectúa la **prueba talón-rodilla (fig. 65-5-2C). El paciente, luego de adoptar el de-**

Fig. 65-5-1. Maniobra de Romberg sensibilizada.

Caso clínico 65-5-1

Benedicto, de 55 años, consulta por dificultad en el habla, revelada por su esposa, de varios meses de evolución y dificultad en la marcha. No tiene antecedentes personales de importancia. El médico constata nistagmo y la presencia de disartria. Al requerir la posición de pies juntos para evaluar la taxia estática, el paciente tiende a caer, ya que se ve imposibilitado de abandonar la posición de piernas abiertas, que también mantiene durante la marcha. La taxia dinámica está conservada. No presenta otros signos neurológicos anormales.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Es positiva la maniobra de Romberg?

Comentario

El paciente presenta tres signos (disartria, nistagmo y ataxia de tronco) que orientan hacia el compromiso del vermis cerebeloso o paleocerebelo. La maniobra de Romberg no pudo ser realizada, y no puede ser considerada positiva, ya que el paciente no puede juntar los pies sin caer. Está indicada una tomografía computarizada cerebral para su evaluación.

cúbito dorsal, debe tocarse con uno y otro talón la rodilla opuesta; la prueba se lleva a cabo al principio con los ojos abiertos y luego cerrados, y a diferentes velocidades. También se puede evaluar la coordinación en los miembros inferiores solicitando al paciente que, siempre en decúbito dorsal, primero con los ojos abiertos y luego cerrados, deslice sus talones desde la rodilla hasta el empeine del pie opuesto y viceversa, repitiéndolo a distintas velocidades.

En condiciones normales, el movimiento es preciso y armónico, tanto con los ojos abiertos como cerrados, y se efectúa con una velocidad más o menos uniforme, limpiamente, ajustándose espacial y cronológicamente para lograr con corrección el fin solicitado.

En casos de **ataxia se comprueban defectos tanto en la** iniciación como en la duración del movimiento pedido: **discronometría; fragmentación en movimientos elementales: asinergia; inadecuación de la amplitud para arribar** a su destino: **dismetría**, y como resultado titubeos, dificultades e imposibilidad para precisar el blanco, sobrepasándolo: **hipermetría**, o no alcanzándolo: **hipometría.**

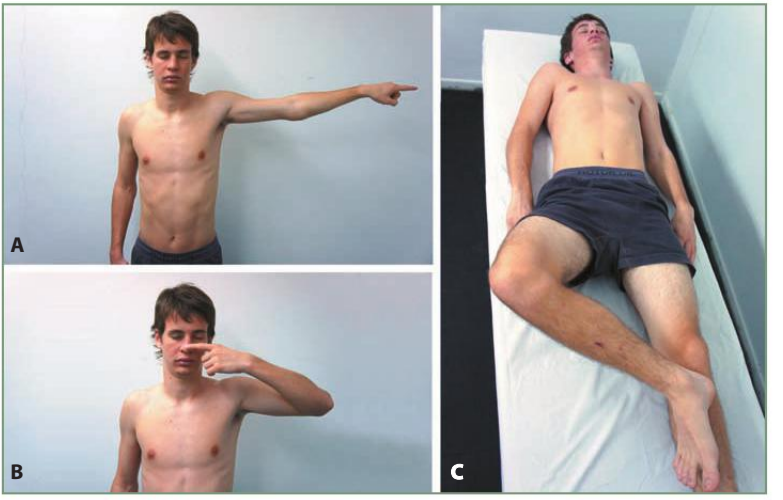


Fig. 65-5-2. A y **B.** Prueba índice-nariz. **C.** Prueba talón-rodilla.

Son frecuentes una serie de movimientos correctores para lograr el cometido final que reproducen los mismos defectos dismétricos, asinérgicos y discronométricos iniciales.

La taxia dinámica puede explorarse también mediante las **maniobras o ejercicios de Fournier. En ellos se evalúan** elementos similares a los antes citados durante: a) el pasaje del decúbito dorsal a la posición de sentado; b) cuando el paciente, desde esta, se incorpora; c) el caminar en línea recta hacia adelante y hacia atrás, primero con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados; durante la realización de la marcha se le indica que se detenga o bien que se dé vuelta para proseguirla en sentido contrario; d) la realización de la prueba anterior pero a mayor velocidad, sea a paso vivo o trotando; e) el ascenso y el descenso de una escalera.

En el individuo atáxico, la marcha será incoordinada, los movimientos asinérgicos, la base de sustentación será amplia y podrá caminar con los brazos separados del tronco para que actúen como balancines. Las modificaciones en el ritmo de la marcha, en la dirección y las detenciones bruscas pondrán de relieve con mayor facilidad los defectos en la coordinación motora, que también se acentúan al aumentar la velocidad o las dificultades que significa el desplazamiento en una escalera.

Exploración de movimientos alternantes

La capacidad de realizar movimientos alternantes sucesivos, más o menos rápidos, con un segmento corporal debe ser explorada comparativamente en ambos hemicuerpos, en forma simultánea o sucesiva. Por ejemplo, en los miembros superiores, extendiendo y flexionando alternativamente los dedos como si escribiera en un teclado, efectuando movimientos rápidos y alternantes de oposición entre los dedos de la mano y el pulgar y movimientos de pronosupinación, también alternantes, de los antebrazos y las manos **(fig. 65-5-3). En los miembros inferiores**, colocando ambos pies sobre una superficie y apoyándose sobre los talones, efectuando movimientos alternantes de flexoextensión.

Fig. 65-5-3. A y B. Exploración de la diadococinesia.

Descartada la limitación del movimiento por patologías osteoarticulares, de partes blandas o dolor, la dificultad o incapacidad para efectuar con cierta velocidad y precisión movimientos alternantes indica la presencia de una paresia discreta, anomalías en el tono, sea por hipertonía piramidal o rigidez extrapiramidal o, en ausencia de estas, disfunción cerebelosa; en este caso se aplica la denominación de **adiadococinesia**.

Véase **Bibliografía** cap. 65-5 *Coordinación neuromuscular*
Véase **Autoevaluación** cap. 65-5 *Coordinación neuromuscular*
Véase **Video** 34 *Examen de la taxia*

CAPÍTULO 65-6

Praxia

Se denomina **praxia la realización adecuada de un movimiento** voluntario o un gesto proposicional.

EXPLORACIÓN

Movimientos voluntarios (gestos intransitivos): no implican la utilización de un objeto. Estos comprenden:

- ***gestos elementales:*** **se le ordena al paciente que cierre** los ojos, cierre los puños, etc. Se efectúan tanto con la cara como con el cuello, el tronco, los miembros superiores e inferiores;
- ***gestos expresivos genéricos*** **y por ello innatos: se le pide** que muestre alegría o satisfacción (sonrisa), enojo (ceño fruncido), sorpresa (elevación de las cejas, apertura de la boca);
- ***gestos descriptivos:*** **se le solicita al paciente que efectúe** la pantomima de peinarse, atrapar un insecto volador con la mano, planchar, etc.;
- ***gestos simbólicos:*** **se le indica que realice el saludo militar**, se persigne, etcétera.

Debe recordarse que todos estos gestos deben efectuarse tanto con el hemicuerpo izquierdo como con el derecho, y su eficacia debe compararse en forma adecuada.

Movimientos voluntarios (gestos transitivos): involucran en su ejecución la utilización de objetos. Se explora, entre otras, la capacidad para:

- vestirse y desvestirse espontáneamente y a la orden, la precisión con que efectúa la operación, la sucesión ejecutiva, la facilidad o destreza en el manejo de cada hemicuerpo, el resultado final y el tiempo utilizado para lograrlo, el número de errores y su corrección **(caso clínico 65-6-1)**;
- encender un cigarrillo o una vela;
- realizar gestos transitivos reflejos, como restregarse el bigote.

Movimientos o gestos de imitación: se le pide al paciente que efectúe movimientos similares a los que realiza ordenadamente el explorador. Por ejemplo, mostrar los dientes, fruncir el ceño, indicar cifras con los dedos, etcétera.

Praxia constructiva: se refiere a la capacidad para hacer dibujos, esquemas gráficos, construcciones con cubos, etc. Se explora pidiéndole al paciente que realice:

- figuras geométricas simples y elementales, como una línea recta, otra curva, un círculo, un óvalo, un cuadrado o una espiral;
- diseños simples o algo complejos, incluso que entrañen la utilización de datos elementales de perspectiva: que dibuje un árbol, una casa, etc.;
- esquemas que requieran cierta articulación interior, como el dibujo de una bicicleta.

Estos deben efectuarse en forma espontánea, a la orden y con un modelo, evaluando en este caso modificaciones en el rendimiento respecto del original.

Se denomina **apraxia** a la dificultad manifiesta o la incapacidad para llevar a cabo el gesto como elemento de acción o de representación cuando no existen alteraciones motoras o sensitivas que lo justifiquen, en un individuo lúcido y capaz de comprender las consignas suministradas; indica el compromiso de los lóbulos frontales.

Cuanto más alejados y extraños a la realidad perceptiva y emocional del sujeto sean los gestos requeridos, tanto más eficaces serán para revelar los defectos práxicos (véase cap. 66-11 ***Afasias, apraxias y agnosias*****).**

CASO CLÍNICO 65-6-1

Wilfrido, de 62 años, consulta por dificultad progresiva al vestirse en la mañana. Él lo atribuye a que le cuesta despertarse porque duerme pocas horas. No refiere ningún otro trastorno. El examen neurológico es normal, no tiene trastorno motor, ni sensitivo, ni de coordinación y las funciones cerebrales superiores se hallan conservadas. Tiene dificultades manifiestas para abotonarse y desabotonarse la camisa.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Cómo lo estudiaría?

COMENTARIO

El paciente presenta un cuadro de apraxia que compromete exclusivamente el acto de vestirse. Debe evaluarse con neuroimágenes el lóbulo parietal derecho, ya que las lesiones a ese nivel pueden producir este tipo de apraxia.

Véase **Bibliografía** cap. 65-6 *Praxia*

Véase **Autoevaluación** cap. 65-6 *Praxia*

CAPÍTULO 65-7

Gnosia

INTRODUCCIÓN

Gnosia es el conocimiento producto de la elaboración de experiencias sensoriales, es decir, involucra el reconocimiento. Para su exploración es fundamental que el paciente no presente alteraciones sensitivas.

Cada modalidad sensitiva debe explorarse por separado, tanto de un lado como del otro, utilizando los estímulos adecuados. Aplicados con la intensidad y el tiempo suficientes se los debe reconocer a través del canal sensitivo evaluado, y por ello deben ser correctamente nominados. De su alteración o falla primaria resulta la correspondiente **agnosia (véase el cap. 66-11 *Afasias, apraxias y agnosias*).**

EXPLORACIÓN DE LAS GNOSIAS TÁCTILES

Requiere la identificación por palpación y con los ojos cerrados de un objeto conocido y por ello identificable (p. ej., una llave). Se efectúa tanto con la mano derecha como con la izquierda. Tal cualidad se denomina **estereognosia. Se debe valorar el reconocimiento o gnosia de intensidad o aylognosia, que requiere la identificación** del material que constituye el objeto a través de la textura, la resistencia, el peso relativo, la conductividad térmica, la superficie, etc. Así es dable reconocer, por ejemplo, la madera, el metal, el cartón, etc. También se valora el reconocimiento de los datos morfológicos del objeto o **gnosia de extensidad o morfognosia, que expresa el reconocimiento** de las formas, su distribución y localización, el espesor y el tamaño del objeto. Reconocidas las cualidades antes citadas del objeto explorado, se procederá a su reconocimiento propiamente dicho y a su nominación.

La **astereognosia es la falla en el reconocimiento palpatorio** de los objetos sin alteraciones sensitivas suficientes que la justifiquen.

EXPLORACIÓN DE LAS GNOSIAS VISUALES

Reconocimiento visual de objetos: se evaluará a través de la designación (el explorador proporciona el nombre de un objeto que debe ser identificado por el paciente); la descripción del objeto, de su posición relativa global y de las partes que lo constituyen; de las pruebas de emparejamiento (el paciente debe hallar, entre muchos otros, aquellos que sean iguales o similares); el dibujo de la silueta del objeto y la demostración, cuando es factible, de cómo se utiliza el objeto en cuestión. El reconocimiento de los símbolos gráficos y matemáticos se estudia en la comprensión del lenguaje escrito y el cálculo.

Reconocimiento de imágenes: se estudia el reconocimiento de imágenes simples y sencillas, como figuras geométricas; dibujos simples y esquemáticos (una casa o un barco); diseños emblemáticos (una cruz); dibujos o diseños complejos (una lámina que reproduzca un paisaje o una escena de la vida cotidiana).

Reconocimiento de fisonomías o prosopognosia: se evalúa a través del reconocimiento de caras de individuos reales, tales como miembros de la familia del paciente, personal de la institución donde está internado, etc. Puede hacerse a través de fotografías o bien de modelos reales, quienes no deben hablar durante la prueba. Reconocimiento de la propia fisonomía reflejada en un espejo, de fotografías propias, de personalidades públicas conocidas amplia y corrientemente, de sujetos famosos representados en caricaturas, de gestos faciales.

Reconocimiento de colores: deben explorarse en forma ordenada la identificación de los colores en sus aspectos perceptivos (a través de las láminas de Ishihara); el emparejamiento de objetos coloreados, por ejemplo hebras de lana, con otros de igual color y tonalidad; la coloración de un dibujo con los tonos adecuados; la denominación de colores puros; la denominación del color que corresponde a un objeto propuesto por el explorador: banana = amarillo, cereza = rojo, etcétera.

La falla adquirida en el reconocimiento de los colores en su nivel perceptivo se denomina **acromatopsia; la agnosia para los colores a su vez se revela por la indemnidad** de la percepción y la posibilidad del emparejamiento de colores, mientras que la **anomia de los colores** mantiene incólumes los elementos perceptivos, las pruebas de emparejamiento, el coloreamiento de dibujos y la correspondencia color/objeto pero falla en el reconocimiento y la denominación de los colores puros.

EXPLORACIÓN DE LAS GNOSIAS VISUOESPACIALES

Evalúa el reconocimiento de las nociones espaciales a través de los siguientes aspectos.

Orientación espacial: se interroga respecto del hecho de haberse extraviado en la casa, en su barrio o en su ciudad, lugares que se presumen acabadamente conocidos por el paciente, o sobre la existencia de defectos en el reconocimiento de ámbitos familiares que involucran la alteración de la memoria topográfica, así como defectos en

el reconocimiento espacial unilateral. Estos se refieren por lo general al hemiespacio izquierdo en los pacientes diestros, y a menudo se asocia con defectos en la somatognosia del mismo lado. Se puede evaluar a través de la prueba de la determinación del punto medio en la que el paciente debe reconocer el punto que estima como medio en una línea horizontal, preferentemente, de más de 30 cm de longitud. En la inatención o agnosia espacial unilateral el punto es ubicado sobre la mitad derecha de la línea. Otra prueba es la de la supresión para la que se coloca un conjunto heterogéneo de imágenes mezcladas al azar, si es posible más de cincuenta, ubicadas frente al paciente y se le indica que suprima o marque las imágenes iguales. El número de imágenes suprimidas en la mitad derecha supera ampliamente al de imágenes suprimidas en la izquierda. En el caso de la lectura, omitirá partes del texto situadas a la izquierda; algo similar ocurrirá con los dibujos, en los cuales obviará o simplificará en grado extremo los bordes izquierdos.

Memoria topográfica: se estudia a través de la ubicación de ciudades, países o el trazado de un itinerario sobre un mapa mudo; el diseño de un plano rudimentario de la habitación en la que se encuentra el paciente; el diseño de un plano rudimentario de la casa del paciente **(caso clínico 65-7-1)**.

Localización de objetos en el espacio: se tendrán en cuenta la precisión y adecuación respecto de la distancia absoluta y relativa de los objetos respecto del observador y de estos entre sí; la apreciación de formas y tamaños relativos de los objetos en el espacio; la evaluación de la orientación en las coordenadas visuales: horizontal, vertical, disposición en sentido horario y antihorario, y las deformaciones de la perspectiva.

EXPLORACIÓN DE LAS GNOSIAS AUDITIVAS

Se deben evaluar: el reconocimiento de las palabras escuchadas y de sonidos elementales, sean o no fonémicos; la identificación, el significado y la fuente productora de ruidos no verbales; la percepción de ritmos y tiempos musicales; la percepción y el reconocimiento de los tonos y las melodías, y la identificación de las letras y del compás de temas musicales.

EXPLORACIÓN DE LAS GNOSIAS CORPORALES O SOMATOGNOSIA

Comprende el estudio del conocimiento de las diferentes partes del cuerpo o **autotopognosia, que se reconocen** por la indicación de la parte corporal designada y por la denominación de partes corporales señaladas por el explorador, sea directamente sobre el cuerpo del paciente o sobre un esquema gráfico corporal; el reconocimiento de las partes corporales estimuladas por contacto, denominándolas o señalándolas en un esquema gráfico corporal; el reconocimiento con la consiguiente denominación de los dedos de sus manos, de los del explorador o sobre un esquema que los represente; el reconocimiento y distinción entre derecha e izquierda, tanto del cuerpo del paciente como del cuerpo del explorador, y sobre un esquema corporal adecuado (se puede explorar también con la siguiente prueba: con el dedo índice de la mano derecha el paciente debe tocarse sucesivamente su oreja izquierda y su ojo derecho); el reconocimiento de la percepción dolorosa a través del comportamiento motor y verbal que ocasiona.

Por último, se evalúa el reconocimiento global como propio de un hemicuerpo: **hemiasomatognosia (resulta** particularmente afectado el lado izquierdo en los diestros), así como el reconocimiento de déficits funcionales orgánicos cuyo desconocimiento, manifestado por el comportamiento del paciente, se denomina **anosognosia**, por ejemplo el desconocimiento de una hemiplejía izquierda.

Al evaluar el resultado de la exploración de las gnosias se debe tener en cuenta, para evitar errores de interpretación, la exclusión cuidadosa de alteraciones perceptivas por deficiencias sensoriales; la correcta calibración de las respuestas del paciente considerando sus dudas, retrasos, autocorrecciones e incluso su personalidad; la influencia de la fatiga, tanto del examinado como del examinador; el grado de sugestibilidad del paciente; las variaciones en la interpretación de las respuestas según el explorador; el estado de las funciones mentales del paciente y aun su nivel de conciencia; la ausencia o coexistencia de otros trastornos práxicos, del lenguaje y gnósicos que distorsionen o falseen los resultados obtenidos, así como el grado de conocimiento que el paciente tenga del defecto y la reacción que este entrañe.

CASO CLÍNICO 65-7-1

Trinidad, de 47 años, refiere que al ir caminando al trabajo, desde su casa, se pierde, porque equivoca el camino. Llama su atención que, al ir en taxi, puede indicarle perfectamente al chofer el recorrido. El examen neurológico es totalmente normal.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Cómo lo estudiaría?

COMENTARIO

La ausencia de un trastorno cognitivo en esta paciente debe hacer pensar en un cuadro de agnosia visuoespacial de tipo topográfico. Se deberá evaluar el lóbulo occipital con neuroimágenes.

Véase **Bibliografía** cap. 65-7 *Gnosia*

Véase **Autoevaluación** cap. 65-7 *Gnosia*

CAPÍTULO 65-8

Lenguaje

INTRODUCCIÓN

El **lenguaje** es el principal, y probablemente privativo, medio de comunicación social entre los seres humanos. Los dispositivos estructurales para su desarrollo se han adquirido de manera evolutiva y se traducen en comportamientos adaptativos propios de la especie y, por ello, innatos. El patrón respiratorio que acompaña a la emisión verbal es un ejemplo contundente.

El lenguaje posee una serie de características que lo singularizan respecto de otros medios de comunicación no verbales y reposa sobre un código arbitrario que es la lengua. Esta, a su vez, puede considerarse como un sistema estructurado de signos que representan ideas, y las palabras son su representación. Dentro de estas características, debe tenerse en cuenta la existencia de una doble estructura. Hay un nivel representado por los **fonemas,** definidos como unidades carentes de significado pero capaces de modificarlo, campo de estudio de la fonología. En la lengua española existen 24 fonemas. Por ejemplo la palabra "campo" resulta de la combinación de cinco fonemas: c; a; m; p y o, respectivamente.

El otro nivel está representado por los **monemas, que** son las unidades mínimas que poseen significado. Estas se combinan de acuerdo con las reglas de la sintaxis para formar los sintagmas, y estos las frases. Las palabras pueden estar formadas por un monema, por ejemplo "mar", o varios, "televisión"; en este caso hay dos monemas: "tele" y "visión". Asimismo, las frases resultan de la articulación de varios **sintagmas; "el mar embravecido" es un sin**tagma nominal, constituido a su vez por el sintagma adjetival "embravecido". El estudio de este nivel, tanto en sus aspectos semánticos o lexicales como sintácticos, corresponde a la gramática. Las reglas gramaticales han sido postuladas como innatas y estarían basadas en los principios mismos del funcionamiento del sistema nervioso.

La competencia lingüística aparece y se desarrolla con precisión, ordenadamente, de acuerdo con un programa que permite, en conjunción con el medio, la adquisición del lenguaje oral y luego la lectoescritura. Así, los factores culturales influyen decididamente en las peculiaridades, inteligibilidad y riqueza del lenguaje, pero son ajenos a sus posibilidades de adquisición.

En la evolución ontogénica, las redes neuronales que configuran el sustrato anatomofuncional del lenguaje se han distribuido en ambos hemisferios, pero en particular, y especialmente en ciertos aspectos, **en el hemisferio izquierdo en la mayoría de los diestros. Esta localización hemisférica** preferencial hace que ese hemisferio se considere como **"dominante" respecto del otro, el "subdominante".**

La dominancia hemisférica puede sospecharse a través de algunas pruebas como la de **lateralidad de Humphrey, que evalúa en varios ítems el uso preferencial** de una mano, pie u ojo para determinadas acciones, pero no siempre la habilidad práxica es sinónimo de dominancia hemisférica. La **prueba de Wada, definitoria en** este sentido, consiste en la administración intracarotídea de un barbitúrico de acción ultracorta, amital sódico, que produce un déficit sensitivomotor contralateral. En el caso del hemisferio dominante va acompañado por trastornos afásicos del lenguaje (suspensión del lenguaje, parafasias, etc.) ausentes al actuar sobre el hemisferio subdominante. Los trastornos inducidos son rápidamente reversibles.

EXPLORACIÓN

Si bien existe un exuberante conjunto de pruebas que permiten el análisis detallado, cualitativo y cuantitativo, de las alteraciones del lenguaje, solo se describirán las estrategias semiológicas clásicas realizadas corrientemente, y las otras quedarán reservadas al especialista. Se reconoce su valor para tipificar los trastornos existentes, así como para su seguimiento evolutivo. Se explorarán fundamentalmente la **expresión y la comprensión oral y escrita.**

Expresión oral

En la **expresión oral corresponde evaluar el lenguaje espontáneo o aquel que surge libremente durante la entrevista:** edad, nombre, motivo de la consulta, etc.; el **lenguaje automático, por ejemplo, la repetición de la serie** de días de la semana, los meses del año, etc.; el **lenguaje provocado, como la denominación de objetos que se le** muestran al paciente, partes del cuerpo que se le señalan, la repetición de palabras y frases, y finalmente, el **lenguaje elaborado, entendido como la explicación de un** refrán, la descripción e interpretación de una escena compleja o el discurso que resulta del desarrollo de una idea o tema. Se deben considerar:

- La facilidad o el grado de dificultad con que el explorado inicia su producción verbal.
- La cantidad de monemas o de palabras emitidas en la unidad de tiempo. Un individuo adulto normal puede producir 100 a 160 palabras por minuto, lo que equivale a 200 a 240 fonemas por minuto en una conversa-

ción corriente y hasta 350 y no más de 400 cuando habla sin reflexionar. La expresión oral será **fluida** cuando se encuadra en una producción verbal normal, **no fluida cuando se reduce en forma notoria a unas** pocas palabras por minuto y **logorreica cuando, por** el contrario, es particularmente frondosa.

- La calidad semántica de las palabras utilizadas: sustantivos, verbos que poseen un acentuado valor semántico versus repeticiones o manierismos de escasa o nula trascendencia para el mensaje verbal.
- La organización de los fonemas para construir las palabras. Su alteración, sea por omisión, sustitución, desplazamiento o repetición de un fonema o de varios, da origen a las denominadas **parafasias, en este caso fonémica. La parafasia modifica, adultera o anula el significado** semántico y puede originar los llamados **neologismos que, si son abundantes, transforman el** mensaje verbal en una jerga incomprensible o **jergafasia. Las parafasias verbales son aquellas en las que** una palabra es omitida, reemplazada por otra, desplazada o repetida en forma inadecuada dentro de una frase **(caso clínico 65-8-1).**
- La organización sintáctica de las palabras y de las frases para elaborar de acuerdo con las reglas gramaticales ponderando el uso de las partículas gramaticales: conjunciones, preposiciones; de los artículos en género y número y la justeza de los tiempos verbales. Si se altera, el lenguaje resultante será tosco, se utilizarán verbos en infinitivo y se omitirán artículos y conjunciones; es lo que se denomina descriptivamente **lenguaje telegráfico o agramatismo.**
- La existencia de trastornos paréticos o apráxicos de los músculos facio-linguo-faringo-laríngeos que puedan distorsionar la emisión oral, corresponde a las alteraciones del habla que originan la **disartria, defecto en la** articulación oral que puede originarse en trastornos de los sistemas piramidal tanto en la primera como en la segunda neurona o en lesiones que comprometan a ambas; del sistema extrapiramidal (disartria coreica, parkinsoniana); cerebelosa (la típica palabra escandida o silabeada); o alteraciones de los nervios periféricos y los pares craneales involucrados. El término **anartria** se reserva para aquellas alteraciones de la elocución por trastornos en la elaboración motora no adjudicables a compromiso piramidal, extrapiramidal o cerebeloso.
- El timbre, la melodía e inflexión de la producción oral o **prosodia lingüística, así como la entonación emocional** que se le imprima, o **prosodia emocional. La disprosodia indica la alteración de esta cualidad oral:** el individuo habla con un "tono" extraño o de reminiscencias foráneas; la **aprosodia indica un lenguaje monótono** y carente de inflexiones lingüísticas y/o emocionales.

Se denomina **afasia de expresión, motora o de Broca,** la pérdida de las habilidades lingüísticas adquiridas y previamente indemnes por una lesión hemisférica unilateral (véase cap. 66-11 ***Afasias, apraxias y agnosias***). **La lesión** radica en el pie de la 3.ª circunvolución frontal izquierda para los diestros.

Comprensión oral

Se estudia a través de:

- Las **pruebas de designación por las cuales el paciente** señala o elige objetos, cosas o imágenes nominadas por el explorador.
- La **ejecución de órdenes dadas por el explorador que** deben ser realizadas por el paciente. Las órdenes pueden ser inicialmente simples y luego de complejidad creciente. Deben expresarse con claridad y precisión y no repetirse. Es conveniente, a veces, explicar al paciente la finalidad y los lineamientos generales de esta prueba y aun los resultados que se pretenden de ella.
- El **lenguaje repetido**, por el cual el paciente debe repetir textualmente, con exactitud, lo escuchado. Inicialmente se suministran palabras, frases simples, progresivamente más complejas y extensas.

La **afasia de comprensión, sensorial o de Wernicke** (Epónimos ☜) **es la alteración de la comprensión oral** del lenguaje. La lesión radica en el lóbulo temporal izquierdo para los diestros.

Expresión escrita

La expresión escrita se explora a través de la escritura espontánea de palabras y de una o varias frases; la escritura al dictado tanto de palabras regulares e irregulares como de frases de longitud y complejidad diversa; la escritura copiando un texto dado; la transposición de un texto escrito en cursiva a mayúsculas o viceversa; la confección de un pequeño texto elaborado sobre una idea o un concepto dado por el explorador.

Más allá de las limitaciones en la realización motora por alteraciones paréticas, discinéticas, distónicas, de coordinación, sensitivas o musculoesqueléticas, la dificultad en la escritura se denomina **disgrafia y su alteración** grave o incapacidad para efectuarla en ausencia de aquellas, **agrafia.**

Se debe evaluar la producción escrita con un criterio similar a la oral en sus aspectos semánticos, sintácticos, la combinación de grafemas análogos a los fonemas, etcétera.

Caso clínico 65-8-1

Alfiero, de 62 años, es traído a la consulta por su esposa, que manifiesta que en la tarde de ayer su esposo comenzó a hablar de manera incomprensible de manera súbita, el cuadro duró varios minutos. El paciente manifiesta no haber advertido tal situación.
El examen neurológico es normal.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Cómo lo estudiaría?

Comentario

El paciente presentó una afasia de expresión súbita, de pocos minutos y con resolución espontánea. El cuadro se correlaciona con un ataque isquémico transitorio (AIT) que deberá estudiarse con neuroimágenes (en especial el lóbulo frontal izquierdo) junto con la evaluación de otros factores de riesgo y la profilaxis antiagregante plaquetaria con aspirina.

Comprensión escrita

Su evaluación se efectúa por la lectura y comprende: la lectura y el reconocimiento de letras, tanto en cursiva como en mayúsculas; el deletreo de palabras escritas; la comprensión entre texto e imágenes u objetos (se le suministra al paciente una lista escrita de objetos para que una vez leída, los señale o reconozca); la comprensión de órdenes escritas y la evaluación de su ejecución (las órdenes pueden ser paulatinamente más complejas y combinarse entre sí); la lectura de un texto en voz alta, para luego explicar oralmente su significado.

La alteración o imposibilidad para la lectura se denomina **alexia. El término dislexia, y por extensión dislexia** del desarrollo, se reserva para aquellos casos en los que existe una evidente dificultad para la adquisición de la lectura. En algunos casos particulares es necesario explorar la posibilidad de la lectura en hemicampos visuales homónimos, ya que puede estar afectada solo en uno de ellos. Tal condición se denomina **hemialexia y recae particularmente** en los hemicampos homónimos izquierdos en los pacientes diestros.

Exploración del cálculo

El examen de la competencia para efectuar cálculos matemáticos informa sobre la habilidad matemática del individuo. Se explora haciendo contar hacia adelante y hacia atrás una serie de dígitos, por ejemplo de 20 a 30 y de 30 a 20; escribir cifras de complejidad creciente al dictado y luego leerlas; trasladar cifras de un código numérico a un código verbal y viceversa; siete –7; nueve –9; escribir y leer símbolos matemáticos: +–, =, etc.; comparar cantidades; efectuar mentalmente cálculos simples (de un dígito o más complejos, de dos o más dígitos), y efectuar cálculos escritos simples y complejos.

Los resultados deben referirse al nivel cultural del sujeto y por ello la exploración debe amoldarse a sus posibilidades. La reducción o pérdida de las habilidades aritméticas personales adquiridas y previamente indemnes se denomina **acalculia**. La acalculia puede ser primaria o **anaritmetia, si el defecto está limitado a esta área, o ser** secundaria cuando acompaña a una afasia, alexia, agnosia visuoespacial, etcétera.

Puede haber combinación de trastornos: en el examen se puede poner de manifiesto que el paciente articula bien su lenguaje y comprende el interrogatorio, pero él mismo expresa dificultad para entender la lectura, con trastornos para escribir y calcular (alexia, agrafia y acalculia). Este síndrome se acompaña, en general, de pérdida de la identificación de los dedos de la mano (agnosia digital), y del reconocimiento de las mitades derecha e izquierda de su propio cuerpo (***síndrome de Gerstmann*). La lesión es** específica del lóbulo parietal del hemisferio dominante, en la región del pliegue curvo.

Véase **Bibliografía** cap. 65-8 *Lenguaje*

Véase **Autoevaluación** cap. 65-8 *Lenguaje*

CAPÍTULO 65-9

Sistema nervioso autónomo

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso autónomo se divide en ***sistema nervioso simpático*** **y** *sistema nervioso parasimpático*. **Ambos** poseen funciones diferentes, antagónicas, en las cuales intervienen diversos neurotransmisores, y además están anatómicamente separados. La función autonómica dependerá de una serie de estímulos aferentes provenientes de la piel, de los sentidos o de estructuras profundas **(fig. 65-9-1)**.

SISTEMA SIMPÁTICO

El sistema nervioso simpático está formado por dos gruesos cordones ganglionares, ubicados en forma simétrica a lo largo de las caras anterolaterales de la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el cóccix. Los ganglios simpáticos reciben fibras preganglionares de la médula espinal, a través de las raíces ventrales de todos los nervios dorsales y los dos lumbares superiores. Estas fibras salen de las raíces ventrales, pasan a través de los

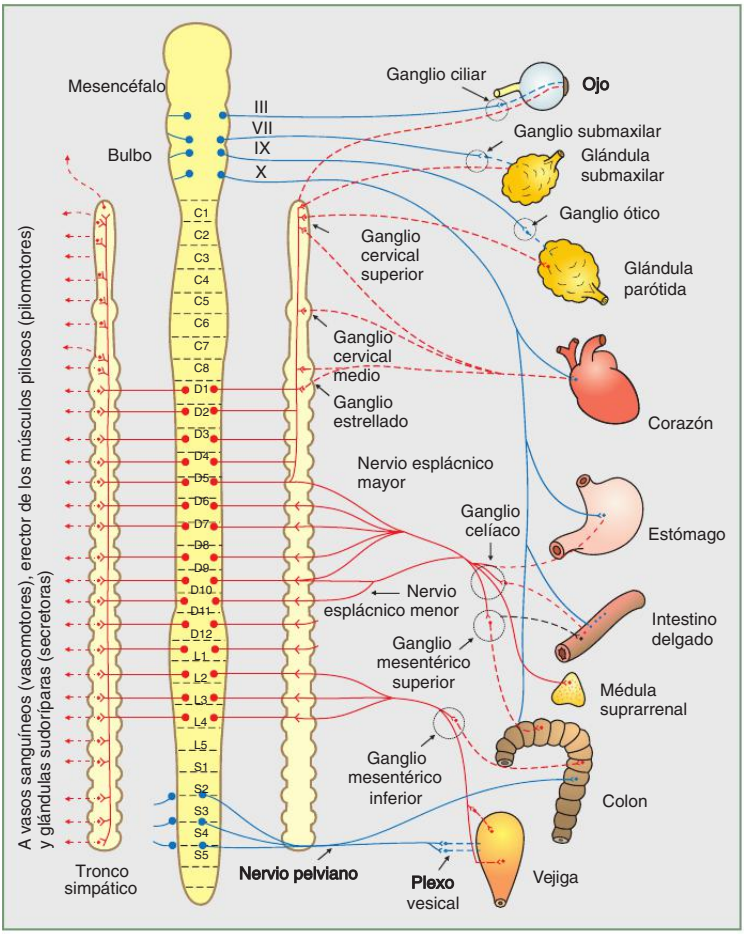


Fig. 65-9-1. Esquema del sistema nervioso autónomo. El simpático está en rojo y el parasimpático en azul. Las líneas llenas son las fibras preganglionares y las líneas punteadas, las posganglionares.

ramos comunicantes blancos y de allí pueden seguir dos direcciones: hacia los **ganglios paravertebrales** y hacia los **prevertebrales**. Las fibras que terminan en los ganglios paravertebrales lo hacen en aquellos que están por encima o por debajo del nivel de su entrada. Las que terminan en los ganglios prevertebrales no establecen sinapsis en los ganglios paravertebrales sino que pasan a través de ellos y emergen como nervios esplácnicos.

Las cadenas simpáticas se conectan con los nervios espinales mediante los **ramos comunicantes blancos,** que son las fibras preganglionares provenientes de la médula espinal, o mediante los **ramos comunicantes grises,** que contienen las fibras posganglionares destinadas a los músculos, las articulaciones, la piel, los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas, los nervios piloerectores y las vísceras. Los ramos comunicantes blancos solo se encuentran en los niveles medulares comprendidos entre D1 y L2.

Los **ganglios cervicales reciben fibras preganglionares** ascendentes de los ramos blancos de los nervios dorsales superiores, y la mayoría de ellas se dirige hacia el **ganglio cervical superior, que está ubicado a nivel de C1-C4. El** ganglio cervical superior da origen a fibras posganglionares que se dirigen hacia los cuatro nervios craneales inferiores, los tres o cuatro nervios cervicales superiores, la faringe, las arterias carótida interna y externa y el nervio cardíaco cervical superior.

Las fibras simpáticas posganglionares van a formar plexos alrededor de las arterias carótidas interna y externa. Desde allí, se unen a las ramas de los nervios craneales; estas fibras van a inervar el músculo dilatador del iris, el músculo liso elevador del párpado superior, los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas, los pelos de la cabeza y de la cara y las glándulas salivales y lagrimales. El **ganglio cervical medio provee de ramos grises a los** nervios cervicales C5-C6 y a veces también a C4 y C7. El **ganglio cervical inferior suministra ramos grises a C7,** C8 y D1.

Los **ganglios dorsales lumbares y sacros proveen** ramos grises destinados a las vísceras torácicas, abdominales y pelvianas. De los ganglios dorsales superiores parten fibras que se dirigen a los plexos cardíacos, de los ganglios dorsales y lumbares parten ramas mediastínicas y para los plexos ubicados alrededor de la aorta torácica y

abdominal. Además de estas, existen otras ramas importantes denominadas **nervios esplácnicos, que emergen** de la porción dorsal del tronco simpático, perforan el diafragma y terminan en los ganglios prevertebrales de los plexos mesentéricos.

El **nervio esplácnico mayor se dirige hacia el plexo celíaco**, el **esplácnico menor se dirige hacia el plexo celíaco** que rodea las arterias renales y termina en el ganglio aorticorrenal. El **nervio esplácnico inferior** (cuando existe) se dirige hacia el plexo renal.

El **plexo celíaco, que es el más extenso de los plexos** autonómicos, se subdivide en plexos secundarios: frénico, hepático, esplénico, gástrico superior, suprarrenal, renal, espermático, mesentérico superior y aórtico abdominal. El plexo hipogástrico, ubicado entre ambas arterias ilíacas primitivas, es la continuación del plexo aórtico. A nivel de los miembros, las fibras simpáticas acompañan a los nervios periféricos más importantes.

Las neuronas preganglionares liberan **acetilcolina,** mientras que la **noradrenalina es secretada a nivel de los** nervios posganglionares. Existen excepciones, como los nervios sudomotores (colinérgicos), los nervios vasodilatadores musculares (colinérgicos) y la médula suprarrenal (adrenalina).

SISTEMA PARASIMPÁTICO

Se puede dividir en dos grandes áreas, la craneal y la sacra; la **craneal está constituida por:**

- **El ganglio ciliar, ubicado en la superficie lateral del** nervio óptico, que recibe fibras preganglionares del nervio motor ocular común (III par) y envía fibras posganglionares hacia el esfínter del iris y los músculos lisos del cuerpo ciliar.
- **El ganglio esfenopalatino, situado en la fosa pterigo-**palatina, que recibe fibras del núcleo salival superior a través del nervio facial (VII par) y envía fibras posganglionares hacia las glándulas lagrimales, los vasos sanguíneos y las glándulas de la mucosa nasal y el paladar.
- **El ganglio submaxilar, situado por encima de la glán-**dula submaxilar, que también recibe fibras del núcleo salival superior y envía fibras posganglionares que se dirigen hacia las glándulas submaxilar, sublingual y el ala mucosa del piso de la boca.
- **El ganglio ótico, situado en la parte interna del nervio** maxilar, a su salida del agujero oval, recibe fibras preganglionares del núcleo salival inferior del nervio glosofaríngeo (IX par). Estas fibras no establecen sinapsis con células ganglionares, sino que van a inervar directamente los vasos sanguíneos, la musculatura lisa y las glándulas.

La mayor parte de las fibras parasimpáticas preganglionares provienen del **núcleo motor dorsal del vago** (X par), que inerva a prácticamente todas las vísceras torácicas y abdominales, con excepción de las pelvianas. En el tórax terminan en los ganglios del corazón y en la musculatura bronquial; en el abdomen van hacia el estómago, pasan a través del plexo celíaco y terminan en los ganglios del intestino, el hígado, el páncreas y los riñones. Estos ganglios terminales forman el plexo de Auerbach (mientérico) y el de Meissner (submucoso), que se extienden desde la parte superior del esófago hasta el esfínter interno del ano.

La segunda área o **sacra está constituida por fibras pre**ganglionares que emergen de la médula espinal a través de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto, que forman el **nervio pelviano, y se dividen hacia los ganglios** de los plexos pelviano, mientérico y submucoso del colon desendente, el recto y los órganos accesorios del aparato reproductor. Las fibras sacras llegan a las vísceras no inervadas por el vago.

Los ganglios del sistema nervioso parasimpático tienen acción colinérgica, al igual que los del simpático. En todas las neuronas posganglionares parasimpáticas el neurotransmisor es la acetilcolina.

EXPLORACIÓN

La evaluación se realiza mediante pruebas individuales para cada función, ya que no existe una sola prueba que permita conocer la actividad autonómica en general.

Si bien algunas enfermedades neurológicas comprometen el sistema nervioso autónomo en general, con alteraciones de la sudoración y la temperatura corporal, la función afectada con mayor incidencia es la circulatoria. La actividad autonómica en general ejerce un control que mantiene constante el flujo sanguíneo hacia los distintos órganos, a pesar de los cambios posturales, y la **hipotensión ortostática es la expresión más frecuente de su disfunción.**

Las diferentes pruebas a las que se somete al paciente informarán acerca de la existencia del compromiso simpático, de su extensión, si la falla es aferente o eferente, y si está acompañada o no por alteraciones parasimpáticas.

Sudoración

Existen varias pruebas que pueden ser empleadas para determinar la indemnidad de las glándulas sudoríparas; sin embargo, no todas son de fácil realización; es por ello que a continuación se mencionan las más frecuentemente utilizadas. Es importante recordar que la **anhidrosis (au**sencia de sudoración) no solo ocurre en lesiones simpáticas, sino que también se observa ante la ausencia congénita de glándulas sudoríparas.

Una de las pruebas consiste en elevar la temperatura corporal del paciente un grado centígrado por encima de la normal, exponiéndolo a una fuente de calor o tapándolo con cobertores, deberá permanecer así durante 15 a 20 minutos, después de lo cual experimentará una profusa sudoración generalizada. Otra manera de comprobar la sudoración consiste en cubrir al paciente con quinacrina en polvo, sustancia que es de color azul grisáceo cuando la piel está seca y vira al púrpura cuando suda. Con esta prueba se pueden detectar además alteraciones regionales de la sudoración.

Presión arterial

La mayor parte de las pruebas evalúan el arco reflejo en su totalidad, por ejemplo la respuesta de la tensión arterial al ponerse de pie. Otras permiten conocer la integridad de las vías aferentes: respuesta vasoconstrictora ante

ruidos fuertes, estrés y al sumergir una mano en agua fría, lo que ocasiona hipertensión arterial de segundos de duración. Las vías aferentes involucradas en esta prueba no dependen de los barorreceptores, pero la respuesta es solo de carácter cualitativo.

El efecto de los cambios de posición sobre la tensión arterial se estudia mediante el empleo de una camilla oscilante (***tilt test***). **Cuando un sujeto normal está de pie o** inclinado, la tensión arterial sistólica puede alterarse levemente o caer 10 a 15 mm Hg. La diastólica puede elevarse o caer 5 mm Hg. En los pacientes con **hipotensión ortostática se alteran tanto la presión arterial sistólica como** la diastólica, e incluso el pulso, **la presión arterial caerá 20 mm Hg y el pulso aumentará 20 latidos por minuto.** La velocidad y la amplitud de esta caída podrán ser de un grado tal que la alteración del nivel de conciencia (pérdida de conocimiento) se produzca en segundos o minutos, o que las cifras de tensión arterial deban descender de manera sustancial antes de provocar síntomas escasos, o ningún síntoma. La pérdida de conocimiento puede aparecer rápidamente sin signos premonitorios, y el trastorno mejora con el rápido retorno de la mesa a la posición horizontal **(caso clínico 65-9-2 ☜).**

Frecuencia cardíaca

En sujetos normales, la frecuencia cardíaca sufre alteraciones inversas a las de la presión arterial. La actividad vagal sobre el corazón puede evaluarse determinando el rango entre la máxima frecuencia durante la maniobra de Valsalva y la mínima luego de finalizada esta. Un rango de 1,5 o mayor se considera normal. Este valor puede disminuir con la edad, o en pacientes con patología pulmonar asociada (EPOC, asma bronquial).

Los cambios de la frecuencia cardíaca con la respiración (***arritmia sinusal respiratoria***) **dependen de la influencia vagal.** El paciente deberá respirar profunda y lentamente, con una frecuencia de 6 ciclos/minuto en decúbito dorsal. Se calcula entonces la variación del intervalo R-R durante una espiración lenta y forzada y el R-R más breve en la inspiración ulterior. La relación normal en los adultos es mayor o igual a 1,4; cuando existe compromiso vagal, estas cifras son menores.

La función simpática puede evaluarse mediante la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio isométrico, a través del mantenimiento de una presión determinada con un dinamómetro de mano (***hand grip***) **a lo largo de** 180 segundos.

Caso clínico 65-9-1

Lavinio, de 24 años, sin antecedentes patológicos, fue evaluado en el servicio de emergencias por un cuadro de náuseas, vómitos, diarrea y cólicos abdominales secundario a la ingesta de embutidos. Evolucionó con debilidad generalizada de inicio en los miembros superiores, visión doble y disnea. En el examen físico se evidenció, bradicardia, hipotensión arterial, normotermia, mala mecánica respiratoria, piel seca y la presencia de un globo vesical. En la evaluación neurológica, presentaba lucidez, midriasis paralítica, afectación de la musculatura ocular extrínseca y cuadriparesia flácida con hiporreflexia generalizada.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Cómo explicaría los hallazgos del examen físico?

Comentario

Ante la presencia de midriasis paralítica, debilidad generalizada de comienzo en los miembros superiores (descendente) y compromiso autonómico, se debe pensar en primera instancia en botulismo, ya que si bien se trata de una enfermedad rara, es potencialmente mortal. Los hallazgos en el examen físico son secundarios a la infección por ***Clostridium botulinum*** que, por medio de sus toxinas, bloquea la liberación de acetilcolina con la consiguiente afectación de la contracción muscular y de la actividad del sistema nervioso parasimpático.

Pupilas

Habitualmente, cuando se produce una disfunción simpática o parasimpática, esta es obvia a nivel de las pupilas (caso clínico 65-9-1) **(véase cap. 65-2 *Pares craneales*).**

Control esfinteriano y genital

El detrusor de la vejiga está inervado por el parasimpático sacro (S2-S4), y el trígono vesical, por el simpático (D11-L2). La sensibilidad vesical es conducida por fibras somáticas y parasimpáticas de los segmentos S2 a S4 y simpáticas de los segmentos D10 a L2. El esfínter externo y los músculos del piso pelviano están inervados por fibras somáticas originadas en las astas anteriores de los segmentos S2-S3, el llamado núcleo de Onuff.

Esta compleja función se explora mediante exámenes urodinámicos realizados por el especialista (véase el cap. 66-13 ***Síndromes autonómicos***).

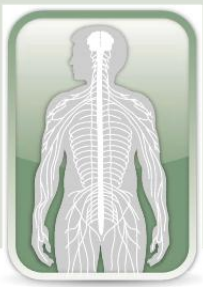
Véase **Bibliografía** cap. 65-9 *Sistema nervioso autónomo* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 65-9 *Sistema nervioso autónomo* ☜

CAPÍTULO 66-1

Síndrome de hipertensión endocraneana

Rubén A. Lanosa



DEFINICIÓN

El **síndrome de hipertensión endocraneana** (SHE) consiste en el conjunto de síntomas y signos ocasionados por el aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de la cavidad craneal. Los componentes esenciales de esta cavidad son las estructuras nerviosas (el parénquima cerebral en primer término), la sangre y el LCR (contenido). Dado que el cráneo (continente) es una formación ósea que limita los cambios de volumen, solo la sangre y el LCR pueden compensar parcialmente un proceso expansivo de los órganos intracraneales. Si esta capacidad adaptativa se ve superada, puede producirse un aumento de las presiones intracraneana y del LCR cuya magnitud determine la instalación de este síndrome, que a su vez implica el riesgo de aparición de daño cerebral.

La posibilidad de lesión encefálica determina la necesidad de un reconocimiento temprano del SHE en la práctica clínica.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes del SHE pueden dividirse en tres grandes grupos:

- ***Lesiones expansivas de crecimiento rápido:*** tumores, abscesos, granulomas, quistes o hemorragias del encéfalo, aneurismas cerebrales.
- ***Afecciones con obstrucción del flujo de LCR:*** hidrocefalias congénitas o adquiridas, meningitis o meningoencefalitis con bloqueos del espacio subaracnoideo, fracturas del cráneo.
- ***Enfermedades con congestión venosa cerebral:*** meningitis, meningoencefalitis, edema cerebral, encefalopatía hipertensiva, compresiones o trombosis venosas.

Debe consignarse que muchas de las causas mencionadas actúan mediante la intervención de más de un mecanismo a la vez, por ejemplo los tumores, que son masas expansivas pero pueden causar obstrucción en la libre circulación del LCR y congestión venosa al mismo tiempo.

Los ***tumores*** pueden ser primarios del tejido nervioso o secundarios a neoplasias extranerviosas, con mayor frecuencia de pulmón, mama, riñón, próstata o tracto gastrointestinal, que característicamente producen mayor edema perilesional y mayor sintomatología.

Los ***abscesos*** pueden estar causados por gérmenes comunes, aerobios o anaerobios; en la actualidad deben considerarse los de origen toxoplasmótico, muy comunes en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

Los ***granulomas*** incluyen tuberculomas, chagomas (también comunes en el SIDA) y lesiones sarcoidóticas.

Los ***quistes*** más comunes son los hidatídicos y los cisticercósicos.

El ***edema cerebral*** puede ser localizado o difuso; el primero puede rodear una lesión vascular hemorrágica o trombótica, o un tumor cerebral, y el segundo puede ser secundario a un traumatismo craneoencefálico, una alteración metabólica o anóxica o una encefalopatía hipertensiva.

Un párrafo aparte merece la llamada ***hipertensión endocraneana benigna*** o idiopática, también conocida como meningitis serosa ventricular o seudotumor cerebral. Este trastorno consiste en un SHE que suele no reconocer ninguna de las causas enunciadas aunque se expresa con igual signosintomatología. Es frecuente en mujeres jóvenes obesas y puede ser idiopático o asociarse con trastornos de diverso tipo, tales como hipofunción corticosuparrenal o paratiroidea, síndrome de amenorrea-galactorrea, corticoterapia prolongada, policitemia o ingesta de medicamentos como anticonceptivos, vitamina A, tetraciclinas, sulfamidas o nitrofuranos. El diagnóstico de este trastorno se hace al excluir mediante los

estudios correspondientes las causas habituales del SHE clásico. La expresión hipertensión endocraneana benigna se apoya en la posible regresión espontánea del cuadro, lo cual no excluye la eventual aparición de trastornos visuales como secuelas.

FISIOPATOLOGÍA

Para explicar la fisiopatología de la hipertensión endocraneana se deben aclarar algunos conceptos. La ***presión intracraneana*** **(PIC) se define como la presión medida** en el interior de la cavidad craneal (por métodos invasivos) y es el resultado de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, LCR y sangre) **(fig. 66-1-1). El aumento de volumen de un componente se produce** a expensas de la disminución volumétrica de los restantes. Por lo tanto, una masa intracraneal en expansión genera desplazamiento del LCR y de la sangre hacia el eje espinal, que atenúa el correspondiente aumento de la PIC, y el aumento del ***volumen intracraneal*** **(VIC) por cualquier causa genera HEC.**

Los factores que intervienen en la fisiopatología de la HEC son el edema cerebral, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), la presión de perfusión cerebral (PPC) y la adaptabilidad.

El ***edema cerebral*** **puede ser de varios tipos: el** *citotóxico,* **cuyas causas principales son la hipoxia sostenida y el** paro cardiorrespiratorio; el ***vasogénico*** **secundario fundamentalmente** a neoplasias, abscesos, hemorragias e infartos, y el hidrocefálico por bloqueo de la barrera hematoencefálica.

El ***flujo sanguíneo cerebral,*** **otro de los factores intervinientes,** es el punto crítico para la supervivencia del tejido cerebral ya que si se mantiene normal, aun con valores de PIC muy elevados, dicho tejido se conserva. El FSC se mantiene a expensas de la autorregulación cerebral (***reflejo de Cushing***) **(Epónimos ☜). Para que se produzca** una disminución significativa del FSC, la PPC debe caer a cifras menores de 40 mm Hg.

La ***presión de perfusión cerebral*** **se puede calcular a** través de la ecuación PPC = TAM (tensión arterial media) – PIC. Sirve para tener una aproximación indirecta del FSC.

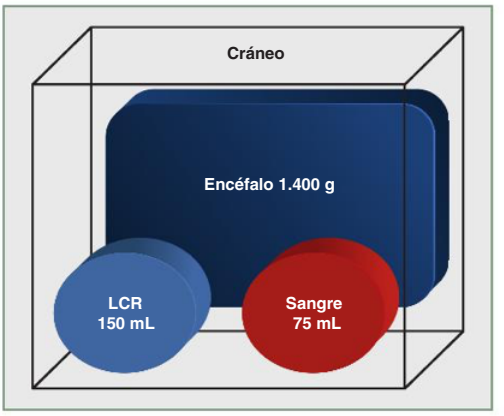


Fig. 66-1-1. Relación continente-contenido de las estructuras craneoencefálicas.

Finalmente, la ***adaptabilidad*** **es la unidad de cambio** de volumen para un aumento de presión y esta dependerá de los mecanismos compensatorios (reflejo de Cushing, desviación del LCR hacia el eje espinal) ya que, cuando estos se agoten, darán comienzo a la HEC.

El aumento de la presión endocraneana se transmite a la del LCR. Este último cumple una función protectora respecto de los órganos del neuroeje, distribuyéndose en el espacio subaracnoideo (incluido el eje espinal), las cisternas y el sistema ventricular formado en los plexos coroideos ventriculares, circula a través de los orificios de Luschka y Magendie, alcanza las cisternas basales y el espacio subaracnoideo y se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas de la superficie de los hemisferios en contacto con los senos venosos durales. Su volumen total de 150 mL es el resultado de un equilibrio entre su producción y su reabsorción, y se renueva de manera continua hasta tres o cuatro veces por día. Se comprende que tanto un desequilibrio entre la secreción y la reabsorción del LCR como la existencia de bloqueos que impidan su libre circulación o distribución pueden ser causa de aparición del SHE, sea que estos factores actúen de manera aislada o conjunta.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Desde el punto de vista semiológico, el SHE está constituido por una tríada de cefalea, vómitos y edema de papila; aunque también son signos comunes y muy importantes la bradicardia, la hipertensión arterial y el deterioro del sensorio.

La **cefalea o cefalalgia es el síntoma más frecuente y** se debe a congestión vascular, hipertensión del LCR y tracción sobre vasos sensibles al dolor, en especial los ubicados en la duramadre. En el comienzo del cuadro puede persistir durante 20 a 40 minutos y luego ceder, para reaparecer en forma episódica durante el día en relación con ascensos de la presión endocraneana. En ocasiones puede despertar al paciente 60 a 90 minutos después de acostarse o bien predominar por la mañana como consecuencia de ondas de ascenso en meseta de la presión endocraneana ocurridas durante el sueño.

Cuando la presión endocraneana se eleva de manera estable, la cefalea adquiere sus rasgos característicos, que pueden resumirse como sigue:

- **es intensa y persistente; tiene carácter gravativo, es** decir, la acompaña una sensación de peso en la cabeza;
- **es holocefálica, pero a veces predomina en la región** frontal, temporal o parietal;
- **es continua o intermitente y, con menos frecuencia,** pulsátil;
- **se exagera con los cambios de decúbito, posición o rotación** de la cabeza; con la tos, el estornudo o la defecación, así como con cualquier circunstancia que altere la tensión del LCR, por ejemplo las sacudidas durante un viaje en un vehículo;
- **no se alivia con analgésicos comunes;**
- **es más intensa en los adultos que en los niños en quienes** puede ser mínima en virtud de la mayor distensibilidad del cráneo;
- **suele aliviarse temporariamente con la punción lumbar.**

Los **vómitos se producen solo en la mitad de los pacientes**. Suelen acompañar a la cefalea, en especial cuando esta alcanza gran intensidad, aunque a veces existen en forma aislada. Se los designa como "vómitos cerebrales, o en chorro, o en cohete", por su producción brusca, sin esfuerzo previo y con posible proyección a distancia del contenido. No obstante, a veces pueden ser precedidos por arcadas o náuseas. Pueden presentarse en forma de paroxismos separados por períodos de calma y son frecuentes cuando existe patología tumoral de la fosa posterior.

El **edema de papila, papiledema o estasis papilar** es el hallazgo más importante del SHE y obliga a la realización sistemática del examen del fondo de ojo en cualquier paciente en quien se sospeche que lo padece. Puede comprobarse su existencia en un 80% de los casos, y es más frecuente y temprano en los tumores del cerebelo y de la fosa posterior.

El edema de papila se debe a la hipertensión de la vaina del nervio óptico (que es una prolongación del espacio subaracnoideo) y a la estasis de la vena oftálmica. Se pueden reconocer tres períodos evolutivos en el proceso de instalación de este signo:

1. Existe hiperemia, la papila es rojiza con arterias delgadas que contrastan con la franca dilatación venosa; la relación normal del calibre venoarterial del fondo de ojo 3:2 se altera y puede llegar a 5:2.
2. Los bordes de la papila se esfuman, las arterias de calibre reducido se hacen cada vez menos perceptibles y las venas dilatadas se incurvan, formando ángulos en los bordes de la papila; el nervio óptico se eleva en su sitio de entrada, dando lugar a la llamada "neuritis óptica edematosa".
3. Si la estasis papilar perdura, se produce la atrofia de las fibras del nervio óptico, cuya imagen se borra, e incluso puede desaparecer, o bien adquiere un aspecto alargado, de color grisáceo, surcado por estrías blanquecinas.

En resumen, estas alteraciones pueden dividirse en tres etapas: hiperémica, edematosa y atrófica.

Es necesario diferenciar el papiledema del llamado "seudopapiledema", que consiste en una elevación anormal del disco óptico no relacionada con hipertensión endocraneana.

El edema de papila bilateral es el que tiene valor diagnóstico en la hipertensión endocraneana, ya que el unilateral puede deberse a tumores o abscesos de la órbita. El lado donde el edema aparece primero puede sugerir el sitio de la lesión, si bien existen discrepancias respecto del valor de esta afirmación.

Los trastornos subjetivos de la visión que pueden acompañar al edema de papila son las llamadas ***moscas volantes*****, que consisten en la percepción de puntos, filamentos**, telarañas o cuerpos que flotan en el aire, y ***fotopsias*****, es decir, sensaciones luminosas en forma de ráfaga o** chispa, disminución de la agudeza visual o ambliopía, escotomas o manchas oscuras que cubren una parte del objeto que se mira, o cegueras transitorias.

No siempre hay paralelismo entre la intensidad de los síntomas visuales y el grado de la estasis papilar, o entre esta última y la magnitud de la hipertensión endocraneana. Pueden aparecer otras manifestaciones clínicas, entre ellas:

- **mareos o vahídos, vértigos o ataxia;**
- **trastornos sensoriales auditivos, como percepción de** campanilleos o ***tinnitus*****, o hipoacusia, o bien olfativos,** como hiposmia o anosmia;
- **otros trastornos neurológicos, como convulsiones por** compresión de la corteza cerebral o arreflexia, esta última en la hipertensión endocraneana grave;
- **alteraciones psíquicas que dependen más del sitio de** asiento de la lesión que del propio síndrome, y pueden consistir en excitación, depresión, somnolencia o estupor **(caso clínico 66-1-1).**
- **modificaciones circulatorias o respiratorias, como bra**dicardia sinusal de 50 a 60 latidos por minuto por acción central sobre el núcleo del vago, hipertensión al comienzo del cuadro e hipotensión después de este, bradipnea, ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes **(Epónimos ☜); muchas de estas modificaciones están** vinculadas con cuadros graves o avanzados.

Para sospechar el diagnóstico, no se debe esperar a que la hipertensión endocraneana se presente con la totalidad de sus manifestaciones posibles, ya que esto no es lo habitual en la práctica. Una dilación en el reconocimiento de este síndrome puede significar la instalación de lesiones neurológicas graves e incluso comprometer la vida del paciente, ya que una de las complicaciones de la HEC, y la más temida, es la herniación cerebral **(fig. 66-1-2) (caso clínico 66-1-1 ☜).**

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

Sobre la base de los síntomas y signos expuestos, conviene consignar algunas modalidades de presentación del SHE.

Cabe recordar que los síntomas preceden a los signos, por lo cual la cefalea es la molestia que debe suscitar la sospecha diagnóstica. Cuando la instalación del cuadro es rápida, dominan la cefalea, los vómitos y los trastornos del sensorio. Si el proceso aparece en forma subaguda, pueden surgir cambios en la conducta y alteraciones neurológicas, como ataxia y compromiso de los nervios oculomotores. Esto último puede incluir parálisis o paresia del VI par craneal por compresión del nervio a nivel del borde libre del peñasco temporal, a lo cual se deben, en estos casos, la diplopía horizontal y el estrabismo convergente.

Otro hallazgo posible es el llamado ***síndrome de Foster Kennedy*****, vinculado con la existencia de un tumor de la** base de la región frontal, que consiste en neuritis óptica retrobulbar con escotoma central y atrofia del nervio óptico del lado de la lesión, asociado con edema de papila contralateral.

En ocasiones, la hipertensión endocraneana puede producir signos de foco neurológico no como consecuencia de la enfermedad causal, sino a partir de las complicaciones del proceso hipertensivo, razón por la cual a estos signos se los denomina de "falsa localización". Así, por ejemplo, la hidrocefalia puede generar apatía, ataxia e incontinencia urinaria; el enclavamiento transtentorial del lóbulo temporal puede dar origen a parálisis de los nervios oculomotores y hemiparesia homolateral por compromiso piramidal, y el enclavamiento occipital de la

Caso clínico 66-1-1

Tito, de 30 años, con diagnóstico de infección por HIV desde hace 5 años, presenta en las últimas 72 horas cefalea, fiebre, tendencia al sueño y deterioro progresivo del sensorio, por lo cual se lo interna. El examen físico no muestra signos de foco neurológico, pero existe leve edema de papila bilateral. La resonancia magnética (fig. 1) evidencia signos compatibles con un absceso cerebral en el hemisferio derecho.

¿Habría usted ordenado la inmediata internación del paciente o la habría diferido a la espera de la confirmación diagnóstica?

¿Qué valor le daría al antecedente de infección por HIV?

¿Habría efectuado algún estudio previo a la resonancia magnética?

¿Qué etiología le sugiere una imagen de absceso cerebral?

¿Qué factores intervienen en la patogenia del cuadro neurológico?

Comentario

Los signos clínicos son suficientes para el diagnóstico de hipertensión endocraneana, por lo que está indicada la internación para un estudio y tratamiento rápidos del paciente. El antecedente de infección por HIV y la imagen de absceso deben hacer pensar en toxoplasmosis cerebral. El estudio inicial debe ser neurorradiológico, ya que la punción lumbar tendría mayores riesgos y menor rendimiento diagnóstico. En la patogenia del trastorno neurológico intervienen la lesión cerebral y el edema perilesional agregado, cuya remisión puede contribuir a una respuesta favorable del paciente en los primeros días de tratamiento.

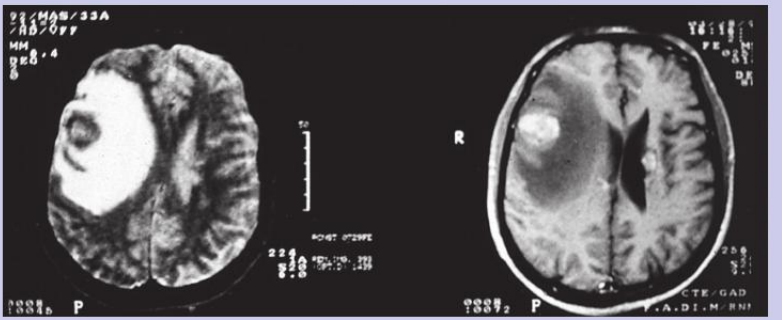


Fig. 1. Resonancia magnética. A la izquierda en T2, imagen de un absceso central con edema perilesional; a la derecha, con refuerzo, el absceso es hiperintenso y el edema hipointenso, con otra lesión visible en posición paraventricular izquierda.

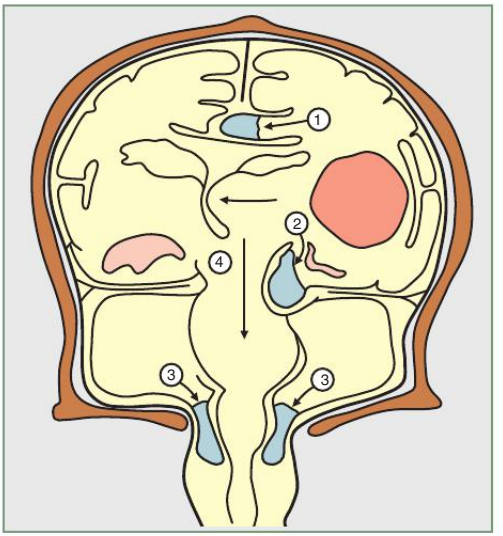


Fig. 66-1-2. Hernias cerebrales frecuentes. 1. Hernia subfalcial o del cíngulo. 2. Hernia del uncus temporal o de la circunvolución hipocámpica. 3. Hernia transforaminal o amigdalina. 4. Hernia transtentorial o central.

amígdala cerebelosa, a convulsiones y signos de compromiso corticoespinal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SHE como tal es de carácter clínico y se basa en el reconocimiento de sus síntomas y signos, ya mencionados. No obstante, existen estudios complementarios para establecer la etiología del proceso. Estos son el examen del LCR y los estudios neurorradiológicos.

Examen del líquido cefalorraquídeo

Puede hacerse por punción ventricular, cisternal, también llamada suboccipital, o, con más frecuencia, lumbar.

Si se sospecha que la hipertensión endocraneana está causada por un tumor, no debe realizarse la punción lumbar debido al riesgo de enclavamiento del cerebelo a través del agujero occipital con compresión bulbar ulterior, lo cual es consecuencia de la brusca caída de la presión del líquido en el espacio subaracnoideo que puede ocasionar el procedimiento. En tales casos debe realizarse previamente el estudio por imágenes para determinar la existencia o no de una masa ocupante.

CUADRO 66-1-1. Presiones normales y patológicas del LCR

Presión (en cm de agua)	Punción lumbar	Punción cisternal
Normal	Decúbito lateral: 7 a 17 Posición de sentado: 8 a 25	Posición de sentado: 0 a 2
Hipertensión	Mayor de 25	Mayor de 5
Hipotensión	Menor de 4	No registrable

Cuando se obtiene por punción lumbar, el LCR fluye, en condiciones normales, gota a gota. Si existe hipertensión endocraneana, puede fluir en chorro continuo. Las diferentes presiones se resumen en el **cuadro 66-1-1.**

Al efectuarse la punción lumbar, el paciente debe hallarse en reposo, y se evitará la realización de la maniobra de Valsalva **(Epónimos ☜), que puede incrementar** los valores de presión. En la hipertensión endocraneana pueden registrarse cifras de 80 cm de agua o mayores a nivel lumbar.

Para comprobar la permeabilidad del espacio subaracnoideo se realiza la ***maniobra de Queckenstedt-Stookey,*** que consiste en la compresión digital moderada de las venas yugulares mientras se registra manométricamente la presión del LCR. Si la circulación del líquido es libre, la presión debe aumentar a 40 cm de agua o más luego de 10 segundos de compresión, y, después de cesar esta, cae a su valor normal en no más de 10 segundos. Si existe un bloqueo completo para la circulación del líquido, la presión no cambia durante la maniobra. Si el bloqueo es incompleto, la presión se eleva normalmente, pero la caída es lenta y se detiene en un valor superior al inicial.

Las contraindicaciones para la realización de la punción del LCR son las siguientes:

- **edema de papila;**
- **lesiones expansivas de fosa posterior con edema de papila** o sin él; en ambas situaciones, el riesgo es el enclavamiento a nivel bulbar;
- **hemorragias cerebrales: se prefiere su diagnóstico neu**rorradiológico ante la posibilidad de agravar el sangrado por medio de la punción;
- **angioma o infección de la piel o el tejido celular subcu**táneo en el sitio de punción, con el objeto de no introducir microorganismos en el espacio subaracnoideo;
- **existencia de diátesis hemorrágica importante no co**rregida;
- **plaquetopenia (< 50.000/mm³);**
- **coagulopatías, RIN >1,4, administración de heparina** en las últimas 24 horas;
- **cirugía lumbar previa o traumatismo vertebral lumbar.**

Estudios neurorradiológicos

La tomografía computarizada de cerebro es el método de elección, por su disponibilidad y rapidez, y porque permite el examen del sistema ventricular, la localización de la obstrucción y la detección de las lesiones subyacentes causales.

La resonancia magnética puede superar a la anterior al mostrar la presencia de lesiones isodensas respecto del tejido nervioso adyacente a estas y edema, entre otras cualidades.

Véase **Bibliografía** cap. 66-1 *Síndrome de hipertensión endocraneana* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 66-1 *Síndrome de hipertensión endocraneana* ☜

CAPÍTULO 66-2

Síndrome meningoencefalítico

Rubén A. Lanosa

DEFINICIÓN

El **síndrome meníngeo** o, en un sentido más amplio, **meningoencefalítico, implica la existencia de un trastorno** irritativo de las leptomeninges y de las porciones del tejido nervioso adyacentes a ellas. Este síndrome puede concebirse como integrado por tres elementos:

- un síndrome de hipertensión endocraneana de intensidad variable;

– alteraciones del líquido cefalorraquídeo (LCR);
– manifestaciones dependientes de la irritación de las estructuras del sistema nervioso o de su compresión por la presencia de exudados.

ETIOLOGÍA

Las causas del síndrome pueden agruparse de la siguiente manera; las más frecuentes son las de origen viral y bacteriano.

- **Inflamatorias:**
  – bacterianas: ***S. pneumoniae, N. meningitidis, Listeria, Staphylococcus, Streptococcus*, bacilos gramnegativos**, anaerobios, micobacterias o espiroquetas.
  – virales: ***enterovirus, herpesvirus*** **(caso clínico 66-2-2 ☜); micóticas: *Cryptococcus, Coccidioides, Candida* o *Aspergillus;***
  – parasitarias: ***Toxoplasma, Trypanosomas, Plasmodium* o *Cysticercus.***
- **No inflamatorias:**
  – hemorrágicas: por sangrados cerebromeníngeos debidos a hipertensión arterial, ruptura de aneurismas, diátesis hemorrágicas o traumatismos craneoencefálicos;
  – neoplásicas: debidas a tumores y siembras meníngeas carcinomatosas.

Se denominan **meningismos las reacciones meníngeas** a estímulos diversos caracterizadas por cuadros leves o esbozados causados por inyección intratecal de sustancias de contraste o medicamentos (p. ej., quimioterápicos), o golpe de calor.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cuando un paciente presenta la tríada clásica o síntomas típicos de fiebre, rigidez de nuca y deterioro de sensorio se debe pensar en meningitis aguda hasta que se demuestre lo contrario.

Las dos manifestaciones más importantes en el examen de un paciente con síndrome meníngeo son la cefalea y las contracturas musculares.

La **cefalea puede ser leve y persistente pero no aguda,** aunque con gran frecuencia es muy intensa. Su gran intensidad puede hacer que el paciente exprese el dolor con gritos, signo al que se designa como "grito hidrocefálico o meníngeo". La cefalea suele afectar la cabeza en forma generalizada, pero predomina en la región frontooccipital. Es continua, aunque se exagera con los mismos actos descritos para la hipertensión endocraneana, lo que pone de manifiesto la existencia de este último trastorno como parte del síndrome meníngeo. Está acompañada por fotofobia, por lo que el paciente prefiere permanecer a oscuras o con los ojos cerrados. A veces existe ***algoacusia*, es decir, sensaciones dolorosas** causadas por el ruido, y hasta intolerancia a todo ruido ambiental o ***sonofobia*.**

Las **contracturas musculares, que puede el paciente** referir como dolores en el dorso o raquialgias, constituyen el hallazgo más importante del examen físico y son la causa de los signos que se describen a continuación.

- **Rigidez de nuca: es temprana en las meningitis agudas,** por ejemplo, las bacterianas producidas por neumococo o meningococo. Puede ponerse en evidencia pidiendo al paciente que se toque el pecho con el mentón, maniobra que no puede realizar sin recurrir a la apertura de la boca (***signo de Lewinson*). Si se intenta** flexionar o extender pasivamente la cabeza, esto despierta dolor. Cuando la contractura de los músculos de la nuca es extrema, el paciente puede tomar la actitud de ***opistótonos*** (de ***opisto*** = detrás), forma de espasmo tónico de los músculos de la nuca y del dorso en la cual la cabeza se halla hacia atrás y el cuerpo adopta una actitud de arco en la región posterior con concavidad inferior (habitualmente se ve en los niños).
- **Rigidez del raquis: el paciente no puede doblar el** tronco o le es muy difícil hacerlo. Si se le solicita que se siente en la cama, lo hace con gran rigidez y envaramiento, apoyándose en los miembros superiores colocados por detrás (***signo del trípode***). La rigidez de los músculos de la nuca y del raquis permite en ocasiones levantar al paciente del plano de la cama tomándolo por la región occipital, como si formara una pieza única.
- **Contractura de los músculos de los miembros inferiores: este fenómeno a nivel de los músculos flexores** de los muslos es responsable de la flexión de los miembros inferiores, la que, junto con la posición en decúbito lateral que suele adoptar el paciente, produce la llamada ***actitud en gatillo de fusil***, típica de este síndrome.
- **Contractura de los músculos de la pared abdominal: se localiza en la pared anterior del abdomen y** puede producir su retracción o depresión (***vientre en batea*).**
- **Contractura de los músculos de la cara: es menos** frecuente y puede ser responsable de trismus por contractura de los masticadores o de risa sardónica por contractura de los músculos de la mejilla.
- **Signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski): las maniobras que exploran la existencia de estos** signos son las más importantes en el examen físico del paciente con síndrome meníngeo. Estos signos se deben a la contractura de los músculos flexores, si bien algunos los consideran reflejos de flexión de origen medular.
- **Signo de Kernig: tiene dos variantes:**
  1. Con el paciente en decúbito dorsal, se coloca un brazo debajo de su espalda y se lo sienta pasivamente mientras se apoya la mano libre sobre sus rodillas tratando de impedir que las flexione. El signo consiste en la flexión de las rodillas a pesar de la presión de la mano **(fig. 66-2-1A).**
  2. Con el paciente en decúbito dorsal, la mano del explorador levanta uno de sus miembros inferiores por el talón. El signo consiste en que a cierta altura, el paciente no puede mantener el miembro extendido y este se flexiona a nivel de la rodilla **(fig. 66-2-1B).**
- **Signo de Brudzinski: existen varios signos con este** nombre:
  1. El más importante se explora con el paciente en decúbito dorsal, colocando una mano en la región de la nuca y la otra sobre el pecho. El signo consiste en la flexión simultánea de las rodillas cuando se flexiona con movimiento decidido la cabeza contra el pecho mediante la mano colocada en la nuca **(fig.**

Fig. 66-2-1. A y B. Signos de Kernig.

66-2-2A). **Si al hacerlo se produce una dilatación** de las pupilas, se obtiene el llamado ***signo de Flatau*.**

2. El llamado signo de la pierna o contralateral de Brudzinski se busca con el paciente en decúbito dorsal, flexionando una pierna sobre el muslo y este sobre la pelvis. El signo consiste en la producción, en el otro miembro inferior, de un movimiento que imita la flexión del primero **(fig. 66-2-2B).**

Otras manifestaciones posibles del síndrome meníngeo son:

- Vómitos de tipo cerebral (en chorro, a distancia).
- Convulsiones focales o generalizadas.
- Hiperestesia cutánea o muscular: el contacto con la piel o su pellizcamiento causa dolor, al igual que la compresión de las masas musculares, sobre todo en los miembros inferiores. La actitud en gatillo de fusil se ha adjudicado también a la necesidad del paciente de disminuir los estímulos táctiles por hiperestesia de las regiones pubiana e isquiática.
- Fiebre en las meningitis de etiología infecciosa.

Si existe compromiso **encefálico, pueden hallarse** también:

- Alteraciones psíquicas: somnolencia, cambios de carácter o incluso delirios, hechos frecuentes en este tipo de cuadro.
- Monoplejías o hemiplejías transitorias o definitivas, u otros signos piramidales o focales; estos últimos pueden incluir disfasias, compromiso de los pares craneales III, IV, VI o VII, o convulsiones. Estas manifestaciones pueden hallarse desde el comienzo o sobrevenir durante la evolución, y aparecen hasta en un 25% de los casos.
- También es posible la instalación de coma, al que se ha designado "coma meníngeo".
- Signos oculares: oftalmoplejías con ptosis palpebral, estrabismo, diplopía, midriasis, nistagmo o catalepsia ocular.
- Trastornos cardiorrespiratorios: bradicardia o ritmos respiratorios patológicos.

Por el contrario, es raro el edema de papila, cuya presencia debe sugerir un absceso cerebral o un empiema subdural.

En los niños, los signos meníngeos pueden ser escasos, y predominan las convulsiones y los vómitos. En pacientes ancianos o con procesos consuntivos predomina la obnubilación, con escasa temperatura, sin gran cefalea ni rigidez de nuca; en el caso de estar presente, esta pierde especificidad ya que es frecuente la rigidez generalizada por otros procesos osteoarticulares crónicos.

DIAGNÓSTICO

La sospecha de meningitis constituye una urgencia neurológica e infectológica. En el diagnóstico etiológico

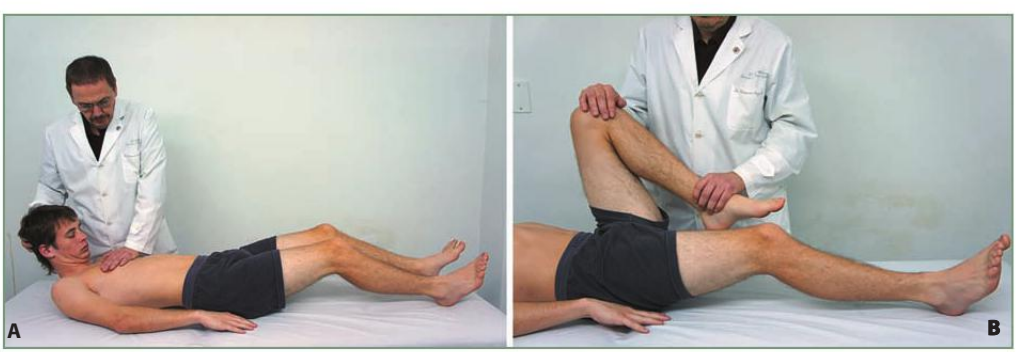


Fig. 66-2-2. A y B. Signos de Brudzinski.

del síndrome meningoencefalítico están indicados como estudios complementarios el examen del líquido cefalorraquídeo y los exámenes neurorradiológicos (tomografía computarizada y resonancia magnética de cerebro) **(caso clínico 66-2-1)**.

Sin duda, el examen del líquido cefalorraquídeo es el más útil. La rareza del edema de papila hace que en general no exista impedimento para la punción lumbar.

En el manejo inicial del síndrome meníngeo, cuando se sospecha como causa una meningitis bacteriana, se debe realizar una punción lumbar para estudio del líquido dentro de los treinta minutos del primer contacto con el paciente, y de inmediato iniciar un tratamiento empírico sobre la base de los datos clínicos y el aspecto del líquido obtenido. La precocidad del inicio del tratamiento mejora notablemente el pronóstico del paciente.

Si existieran signos de foco neurológico que hicieran sospechar la presencia de una masa intracraneal, la conducta ideal es comenzar el tratamiento empírico, realizar una tomografía computarizada de cerebro y, si no se comprueba la existencia de una lesión ocupante de espacio, efectuar la punción para concretar el examen del líquido. Si existen impedimentos para la realización de la tomografía de cerebro previa a la punción lumbar, se debe iniciar el tratamiento sin demoras, aun sin la obtención de la muestra de LCR para su análisis.

La obtención de líquido cefalorraquídeo se hace habitualmente mediante punción lumbar. Debe efectuarse con técnica aséptica, utilizando guantes estériles. Deberán extraerse 10 mL de líquido en tres tubos, o por lo menos dos, los cuales deben numerarse. El último de los tubos servirá para el examen bacteriológico y los primeros, para el físico, químico y citológico. Los tubos se mantendrán a temperatura ambiente y se enviarán al laboratorio lo antes posible.

Se debe tener presente que los síntomas típicos de meningitis solo se encuentran en el 44% de los pacientes y que en el 95% de los casos solo se encontrarán dos de los siguientes signos y síntomas: fiebre, rigidez de nuca, cefalea y deterioro del sensorio. Estos datos obligan a **no esperar la tríada clásica para sospechar el diagnóstico** y realizar la punción lumbar confirmatoria, sino que se debe actuar más tempranamente, teniendo en cuenta que se trata de una urgencia y su alta morbimortalidad sin un tratamiento precoz.

En el **cuadro 66-2-1** **se presenta un resumen de los parámetros normales en el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) y de las alteraciones posibles en las meningitis supuradas, virales y tuberculosa.**

El líquido cefalorraquídeo puede ser además ***hemorrágico*** **o xantocrómico, si tiene contenido hemático. El hemorrágico** puede serlo por ruptura vascular traumática durante la punción, en cuyo caso el aspecto hemático decrece francamente del primero al último tubo, en el cual puede aclararse totalmente (prueba de los tres tubos). Si, en cambio, se trata de una hemorragia subaracnoidea verdadera, el aspecto sanguinolento permanece invariable en todos los tubos. La ***xantocromía*** (***xanthos*** = amarillo) consiste en el color amarillento del líquido, lo que implica cierto grado de degradación de la hemoglobina en concordancia con un sangrado que ha precedido en algunos días al momento de la punción.

Caso clínico 66-2-1

Uriel, de 35 años, que recibe tratamiento prolongado con corticosteroides por un trasplante renal, se interna por presentar hipertermia de 37,5 °C y cambios de conducta, con apatía y tendencia al sueño en los últimos días. En el examen físico se observa moderada rigidez de nuca. Los familiares aportan una resonancia magnética obtenida antes de su internación (fig. 1) donde se observa imagen hiperintensa a nivel de las meninges, tanto en la convexidad como en la tienda del cerebelo. La punción lumbar muestra como datos relevantes líquido claro, con proteínas 80 mg/dL y 50 células por mm³, **la mayoría linfocitos.**

¿Está indicada la punción lumbar a pesar de que no existe un síndrome meníngeo completo?

¿Qué valor le daría a la corticoterapia prolongada?

¿En qué agentes etiológicos pensaría en este paciente?

¿Qué técnica de estudio pediría al laboratorio con especial interés?

Comentario

La punción lumbar debe realizarse sin demora, justamente porque se trata de un paciente inmunodeprimido a raíz del tratamiento prolongado con corticoides, situación en la cual todo cuadro infeccioso es potencialmente grave. Al obtenerse un líquido claro, se debe pensar sobre todo en meningitis por tuberculosis o por criptococosis, cuyos cuadros clínicos suelen ser, como en este caso, los de una meningitis de evolución subaguda, instalada en el curso de días. No debe omitirse la tinción con tinta china del líquido de punción, que resultó positiva y confirmó el diagnóstico de meningitis por ***Cryptococcus neoformans***.

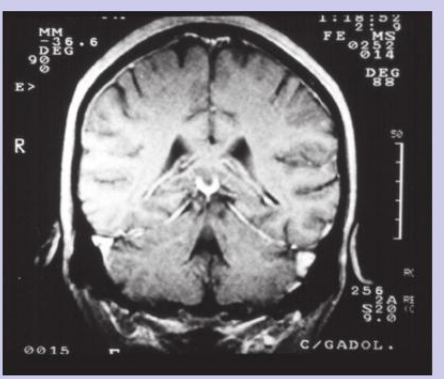


Fig. 1. Resonancia magnética con engrosamiento meníngeo en una criptococosis.

Si la ***proteinorraquia*** **es mayor de 80 mg/dL, puede** también observarse cierto grado de xantocromía.

En los líquidos claros inflamatorios, cuando se deja reposar la muestra, puede formarse un delicado retículo de fibrina con el aspecto de un velo de novia que flota al mover el tubo. Este fenómeno se conoce como ***red*** **o** ***signo de Mya*****, y es más común en la meningitis tuberculosa,** aunque esta puede tener solo líquido claro y carecer de este hallazgo.

Siempre que aumenta la proteinorraquia se produce un incremento del componente globulínico del líquido. La existencia de una proteinorraquia superior a 1.000 mg/dL sugiere bloqueo del espacio subaracnoideo.

CUADRO 66-2-1. LCR normal y patológico en meningitis frecuentes

LCR	Normal	Meningitis supuradas	Meningitis virales	Meningitis tuberculosa
Aspecto	Claro, límpido o incoloro (cristal de roca). No coagula ni precipita	Turbio, opalescente, o purulento o lechoso	Claro	Claro, a veces con fibrina o "velo de novia" (signo de Mya)
Proteínas (mg/dL)	10-45 Albúmina 10-30 (80%) Globulina 5-15 (20%)	100-10.000	50-200	50-2.000
Glucosa (mg/dL)	50 (alrededor del 50% de la glucemia normal)	Menos de 50 hasta 0	Normal	Menos de 50
Cloruros (g/L)	7,2 g/L o 120 mEq/L	Normales o bajos (hasta 6,5 g/L)	Normales	Bajos (hasta 5 g/L)
N° de células (por mm^3)	1 a 2	50 a más de 100.000	Hasta 1.500	50 a 1.500
Tipo de células	Linfocitos o mononucleares grandes	Polinucleares (más del 80%)	Linfocitos	Linfocitos

Cuando esto ocurre, suele aparecer el llamado ***síndrome*** *de Nonne-Froin,* **que consiste en:**

- xantocromía;
- hipercoagulabilidad, que a veces produce la coagulación masiva de la muestra;
- hiperproteinorraquia;
- celularidad normal o escasamente aumentada.

Los dos últimos caracteres se denominan ***disociación*** *albúmino-citológica*. **Este síndrome puede hallarse en tumores** u otros procesos que bloquean el conducto raquídeo. En los tumores, la proteinorraquia puede superar los 300 mg/dL.

Para evaluar con precisión la ***glucorraquia*** **debe obtenerse** una glucemia en el momento de la punción lumbar. Una glucorraquia de valor normal en un paciente hiperglucémico debe interpretarse correctamente como un descenso de la glucosa en el LCR y asignarle al dato el valor que le corresponda. Toda modificación de la glucemia se refleja en el líquido cefalorraquídeo en un lapso de dos horas.

Para una fiel apreciación de la ***clorurorraquia*** **conviene** tener medido el cloro en sangre en el momento de la punción. Se debe recordar que los vómitos pueden formar parte de este síndrome, y una hipocloremia secundaria a este signo podría ser causa de descenso del cloro en el líquido.

En relación con el ***recuento celular*** por mm^3, la pleocitosis puede ser:

- leve: hasta 10 células;
- moderada: hasta 50 células;
- intensa: más de 50 células.

Se observa pleocitosis leve como respuesta a procesos de vecindad, como abscesos cerebrales, mastoiditis o sinusitis. El líquido casi siempre carece de gérmenes, por lo que a estos procesos se los designa "reacciones meníngeas puriformes asépticas o meningitis simpáticas".

La pleocitosis moderada o intensa se observa en procesos infecciosos, con predominio de polimorfonucleares en los de etiología bacteriana, o de linfocitos en las meningitis virales, tuberculosa o luética.

En las fases iniciales de una meningitis supurada o en los pacientes neutropénicos, la pleocitosis puede no sobrepasar los 10 a 20 elementos. En el otro extremo, una celularidad de más de 50.000 elementos debe hacer pensar en la ruptura de un absceso en la cavidad ventricular.

El examen del líquido cefalorraquídeo debe completarse mediante la búsqueda de ***microorganismos***, sea por medio de cultivos o a través de procedimientos de diagnóstico rápido. El aislamiento en cultivos puede superar el 80% de los casos en los pacientes no tratados con antimicrobianos. Los métodos de diagnóstico rápido incluyen la coloración de Gram, la tinción con tinta china para el diagnóstico de criptococosis, la determinación de antígenos bacterianos mediante contrainmunoelectroforesis, radioinmunoanálisis, enzimoinmunoanálisis o, especialmente, prueba de látex-aglutinación, y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Se han preconizado otros métodos menos específicos, como la prueba del ***limulus*****, para la detección de toxinas** de gérmenes gramnegativos.

Además podrá recurrirse, cuando el contexto clínico lo haga necesario, a exámenes microbiológicos directos o por cultivo de sangre (hemocultivos) u otros medios, para identificar la presencia de bacterias, virus, hongos o parásitos, y también a la búsqueda en idénticos medios de sus respectivos antígenos. El aislamiento de neumococo o meningococo en el hemocultivo, la identificación de una parasitemia por ***Trypanosoma*** **o el hallazgo de antígeno** de ***Cryptococcus*** **en la sangre o en el líquido cefalorraquí**deo son algunos ejemplos de lo anterior.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), mediante la aplicación de procedimientos de ampliación genómica, se ha constituido en un importante recurso diagnóstico para la identificación de microorganismos causales de este síndrome. Una posible aplicación es el diagnóstico de tuberculosis meníngea mediante la identificación por este método de ***Mycobacterium*** **en el líquido** cefalorraquídeo. Para el diagnóstico de la meningitis bacilar es útil el aumento en el líquido de la enzima adenosinadesaminasa (ADA), con valores normales de 8,5 UI/L.

Cuando se justifique podrán también efectuarse los correspondientes exámenes serológicos en diversos humores o en el propio líquido cefalorraquídeo, aplicables, por ejemplo, ante la presunción de sífilis, infección por HIV, micosis o afecciones parasitarias.

Por último, el examen del líquido cefalorraquídeo puede tener utilidad en el control evolutivo de la patología. En tal sentido, en la meningitis bacteriana, la punción efectuada a las 24 horas de comenzado el tratamiento puede mostrar modificaciones de los parámetros, en especial ascenso de la glucorraquia, que avalan la evolución inicial favorable del cuadro.

Véase **Bibliografía** cap. 66-2 *Síndrome meningoencefalítico*

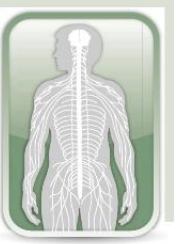
Véase **Autoevaluación** cap. 66-2 *Síndrome meningoencefalítico*

Véase **Video** 35 *Exploración de los signos meníngeos*

CAPÍTULO 66-3

Síndrome piramidal

Rubén A. Lanosa



DEFINICIÓN

Se denomina **síndrome piramidal**, o simplemente **piramidalismo, al ocasionado por toda lesión que afecte al** haz piramidal en cualquier punto de su recorrido.

Comúnmente a este síndrome se lo llama "síndrome de la motoneurona superior o de la primera neurona", aunque esta denominación no es correcta, ya que se incluiría en ella no solo al haz piramidal (vías corticoespinal y corticonuclear), que efectivamente atraviesan la pirámide bulbar, sino también a los haces rubroespinal, reticuloespinal, vestibuloespinal, y tectoespinal**, que no atraviesan** la pirámide bulbar (extrapiramidales) **(fig. 66-3-1).**

ETIOLOGÍA

En el **cuadro 66-3-1 se enumeran las causas orgánicas** más comunes del síndrome piramidal. Las enfermedades que causan ***embolia arterial*** con mayor frecuencia son la propia enfermedad arterial degenerativa (ateroembolias) o bien la estenosis mitral, la fibrilación auricular, la endocarditis infecciosa y el infarto de miocardio con acinesia ventricular (cardioembolias). Existen además parálisis en ***trastornos psíquicos*** **de carácter histérico. En estos casos,** además de la variabilidad y atipia del cuadro, no se recogen los signos propios del síndrome piramidal de naturaleza orgánica que se exponen a continuación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el síndrome piramidal es posible reconocer alteraciones de diferentes funciones neurológicas, las que se pueden agrupar en signos negativos y signos positivos como se describe en el **cuadro 66-3-2**.

De todos los signos enunciados, las ***parálisis*** **o** ***paresias*** **son los más importantes y además los más evidentes,** tanto para el paciente o sus familiares como para el médico durante el examen neurológico, y suelen ser los que motivan la consulta.

Según el sitio de la lesión, los trastornos de la motilidad pueden ocasionar: ***hemiplejía*** **o** ***hemiparesia, paraplejía*** **o** ***paraparesia, cuadriplejía*** **o** ***cuadriparesia,*** ***monoplejía*** **o** ***monoparesia.*** **Se analizará cada uno de** estos tipos de trastornos motores describiendo en cada caso los demás signos piramidales que pueden detectarse y las causas más frecuentes que suelen ocasionarlos.

Hemiplejía y hemiparesia

La hemiplejía y la hemiparesia consisten en la pérdida de la motilidad voluntaria, total o parcial respectivamente, en una mitad del cuerpo. Se designan como hemiplejía o hemiparesia derecha o izquierda según el lado de la parálisis.

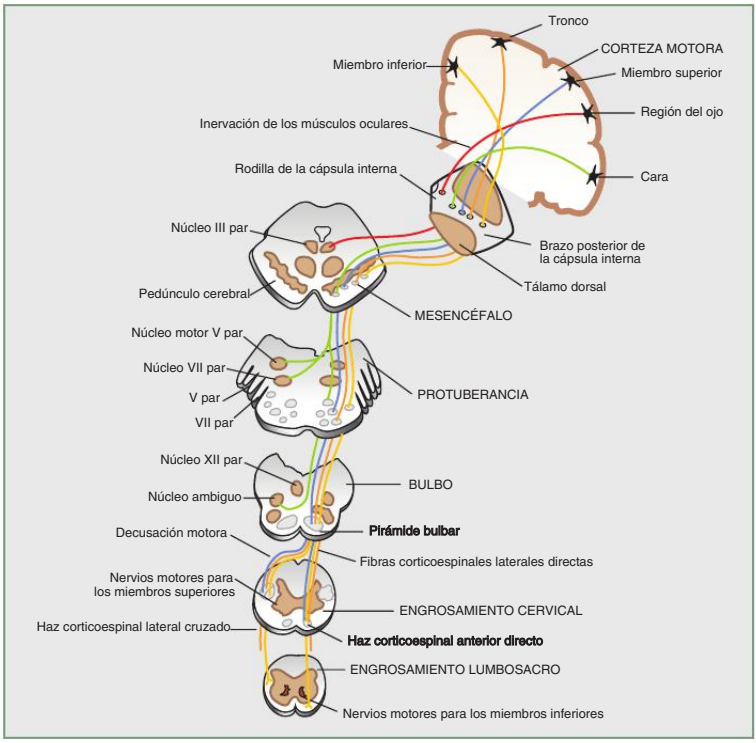


Fig. 66-3-1. Representación esquemática de la vía piramidal.

En su forma completa, el trastorno motor compromete los territorios del facial, el miembro superior y el miembro inferior del lado afectado, por lo que la hemiplejía o hemiparesia es en este caso faciobraquiocrural. En ocasiones, el compromiso de la motilidad puede predominar a nivel de un territorio sobre los otros, por lo común el miembro superior o inferior, en cuyo caso se dirá que el compromiso motor es de predominio braquial o crural, respectivamente.

La hemiplejía puede instalarse de manera súbita o gradual. En el primer caso puede estar acompañada por coma, y se produce el denominado ***ictus apoplético*** (de *ictus* = **súbito y apoplejía = pérdida de conciencia por** lesión cerebral). Si el inicio es gradual, el cuadro puede ser precedido por pródromos como mareos, vértigo, cefalea, parestesias, trastornos del sueño o cambios de conducta.

La hemiplejía puede reconocerse asociada con tres cuadros de características semiológicas distintas: 1) hemiplejía en el paciente en coma, 2) hemiplejía flácida, 3) hemiplejía espástica.

CUADRO 66-3-1. Causas orgánicas más frecuentes del síndrome piramidal

Congénitas
Hemiplejías cerebrales infantiles que determinan un menor desarrollo muscular

Adquiridas
Traumatismos de cráneo
Lesiones vasculares
- Hemorragias por ruptura arterial: hipertensión arterial, arteriosclerosis, aneurismas cerebrales
- Isquemias: trombosis, embolias, espasmo arterial, vasculitis

Lesiones compresivas
- Tumores benignos o malignos primarios o secundarios del neuroeje
- Granulomas o quistes del sistema nervioso central
- Meningoencefalitis difusas o abscedadas

CUADRO 66-3-2. Signos clínicos de la afectación del síndrome piramidal

Signos negativos
- Debilidad o paresia
- Arreflexia superficial o cutaneomucosa
- Pérdida de la destreza
- Atrofia leve por desuso

Signos positivos
- Espasticidad
- Hiperreflexia osteotendinosa profunda
- Clonus, sincinesias
- Signo de Babinski

Los músculos siempre se encuentran afectados en grupos

1. Hemiplejía en el paciente en coma

Si el paciente en coma se halla hemipléjico, podrán reconocerse:

- **En la cabeza:**
  - facies asimétrica por mayor amplitud del lado paralizado, con elevación de la mejilla en cada espiración a la manera de un velo inerte, como consecuencia de la parálisis del músculo buccinador de ese lado (***signo del fumador de pipa***);
  - desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el lado de la lesión, es decir, en sentido contrario a la parálisis;
  - al apretar con energía el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula para comprimir el nervio facial, solo se contrae la musculatura de la mitad sana de la cara, mientras que la otra mitad queda inmóvil (***maniobra de Foix***);
  - miosis del lado paralizado debida a síndrome de Claude Bernard-Horner central (miosis, enoftalmos, ptosis palpebral) por compromiso de las fibras del simpático;
  - frecuente ausencia del reflejo corneopalpebral del lado de la parálisis por compromiso del nervio facial (***signo de Milian***).
- **En los miembros:**
  - al elevar los miembros sobre el plano de la cama y dejarlos caer, lo hacen más abruptamente los del lado paralizado;
  - los reflejos profundos u osteotendinosos pueden faltar;
  - al explorar el reflejo cutáneo plantar puede obtenerse un signo de Babinski **(Epónimos ☜)** bilateral;
  - los reflejos de automatismo medular pueden ser positivos.
- **En el tronco:**
  - los reflejos cutaneoabdominales y cremasteriano están abolidos del lado de la parálisis.

Sea que la hemiplejía comience de manera súbita o ictal, o se inicie gradualmente, el trastorno suele adoptar como etapas sucesivas las formas flácida y espástica.

2. Hemiplejía flácida

En la hemiplejía flácida se reconocen los siguientes signos:

- **hemiplejía faciobraquiocrural completa con hipotonía** muscular o flacidez;
- **hemicara paralizada con compromiso del facial inferior**; en el facial superior el compromiso es mucho menos significativo porque recibe fibras de ambos hemisferios cerebrales;
- **el paciente ocluye el ojo del lado paralizado con fuerza** mucho menor que en el lado sano;
- **el paciente no puede abrir u ocluir el ojo del lado paralizado** de manera aislada (***signo de Revilliod***);
- **en el lado paralizado están abolidos los reflejos cutaneoabdominales** y osteotendinosos;
- **en el lado paralizado existe signo de Babinski;**
- **los reflejos de automatismo medular son tanto más intensos** cuanto más próximo se halle el paciente al momento de instalación de la hemiplejía.

3. Hemiplejía espástica

De manera lenta y gradual, la hemiplejía flácida se transforma en hemiplejía espástica, en la cual se pueden reconocer los siguientes signos:

- **Hemiplejía del lado paralizado con hipertonía muscu**lar que puede llegar a la contractura.
- **Pueden regularizarse los rasgos faciales o bien puede** establecerse una contractura muscular del lado de la parálisis con desviación de la hemicara comprometida en sentido contrario al inicial, acentuación de los pliegues faciales en esa hemicara, profundización del surco nasogeniano y lateralización de la comisura bucal hacia el lado de la hipertonía.
- **Actitud en flexión del miembro superior a raíz de la** contractura, con leve flexión del brazo, flexión del antebrazo sobre el brazo con ligera pronación y dedos flexionados sobre la palma, aprisionando el pulgar entre los restantes.
- **Parálisis predominante en los músculos de función** más diferenciada, como los de la mano.
- **Actitud en extensión del miembro inferior por predo**minio de la contractura en los extensores sobre los flexores, con el miembro recto con cierto grado de aducción y con rotación interna del pie, actitud que posibilita el apoyo y la marcha.
- **Marcha: se denomina *marcha de Todd*, en guadaña,** marcha de segador o helicópoda (de ***helix*** = **helicoi**dal, ***podos*** = **pie), ya que la pierna paralizada realiza** un movimiento de circunducción alrededor de la sana.
- **Hiperreflexia profunda u osteotendinosa en el lado pa**ralizado, con posible difusión e irradiación de los reflejos (***reflejos policinéticos***).
- **Arreflexia superficial o cutaneomucosa en el lado pa**ralizado, con ausencia de reflejos cutaneoabdominales y cremasteriano.
- **Reflejo cutaneoplantar en extensión en el lado paraliz**ado (***signo de Babinski***), **con posible obtención de una** respuesta similar con maniobras sucedáneas (Oppenheim, Gordon y Schäffer).
- ***Clonus* de pie y de rótula.**
- **Los reflejos de automatismo medular pueden estar** presentes, pero mucho menos acentuados que en el período flácido.
- **Puede haber *sincinesias*, movimientos involuntarios** del lado de la parálisis asociados con la realización de movimientos voluntarios en el lado sano, aunque su valor semiológico es menor que el de los signos precedentes; las sincinesias expresan automatismo de centros subcorticales y medulares por pérdida de la función inhibidora de la vía piramidal sobre estos.
- **Las atrofias musculares son tardías, ocurren al cabo de** meses y no de manera precoz, carecen de reacción de degeneración y predominan en el hombro, la mano y la región glútea del lado de la parálisis.

Diagnóstico topográfico de la lesión

Cuando se ha reconocido la existencia del síndrome piramidal, se hace preciso efectuar a continuación el diagnóstico topográfico de la lesión, para lo cual se reconocen en principio dos tipos de hemiplejías:

- ***Hemiplejías directas:*** **son aquellas en las que todas las áreas paralizadas se encuentran en la misma mitad del cuerpo; lo habitual es que en este caso la lesión se halle a nivel de uno de los hemisferios cerebrales, que afecta la vía piramidal antes de su decusación y, por lo tanto, compromete los territorios facial, braquial y crural del lado opuesto (caso clínico 66-3-3 ☜).**
- ***Hemiplejías alternas:*** **son aquellas en las que existen áreas paralizadas en ambos hemicuerpos; la lesión que se encuentra a cierta altura del tallo cerebral, caudal a la cápsula interna, genera el compromiso homolateral de las fibras, ya decusadas, de uno o más nervios craneales después de su núcleo de origen y, además, de la vía piramidal antes de su decusación bulbar; por lo tanto, en estos casos existe parálisis periférica de uno o más nervios craneales del lado de la lesión, con hemiplejía en el lado opuesto (caso clínico 66-3-4 ☜).**

Hemiplejías directas

La localización de la lesión puede ser cortical, subcortical, capsular, talámica o espinal.

- ***Hemiplejía cortical:*** **la lesión afecta la corteza cerebral en el área motora; si el daño es focal, puede existir solo monoplejía braquial o crural. El cuadro puede ser precedido por epilepsia jacksoniana y asociarse con déficit intelectual o –si la lesión se presenta en el hemisferio dominante– con afasia motriz, apraxia, astereognosia y agrafestesia. A veces se encuentran reflejo de prensión forzada o plantar tónico (caso clínico 66-3-1).**
- ***Hemiplejía subcortical:*** **la lesión está ubicada en el** centro oval, antes de que la vía piramidal alcance la cápsula interna, y se acompaña de un cuadro similar al anterior, pero sin convulsiones.
- ***Hemiplejía capsular:*** **es la más frecuente, y en ella la** lesión compromete la vía piramidal cuando ésta se halla reunida en un pequeño territorio a nivel de la rodilla y el brazo posterior de la cápsula interna, por lo cual la parálisis contralateral es completa y el cuadro responde a la descripción típica realizada de hemiplejía directa **(fig. 66-3-2).**
- ***Hemiplejía talámica, o síndrome talámico, o síndrome de Déjerine-Roussy:*** **la lesión se halla en el tá-**lamo y se debe fundamentalmente a causas vasculares. La hemiplejía puede ser transitoria, pero en el lado paralizado se observan también signos extrapiramidales como corea y atetosis; hay también hemitemblor o hemiataxia, y signos sensitivos, en especial dolores intensos de tipo central (algias talámicas), que pueden abarcar la cara y los miembros, suelen aumentar con las emociones y están acompañados por hemianestesia superficial táctil y profunda, y hemianopsia homónima si la lesión se extiende dorsalmente hacia el pulvinar.
- ***Hemiplejía medular:*** **se trata de una posibilidad difí-**cilmente observable en la práctica, ya que requeriría un daño puntual de la vía piramidal a nivel medular inmediatamente después de la decusación de la vía motora.

Hemiplejías alternas

En estas hemiplejías, dada su proximidad, pueden aparecer junto con los signos motores otros pertenecientes a la lesión de las vías cerebelosa, extrapiramidal y sensitivas. Las hemiplejías alternas se dividen según la altura de la lesión en pedunculares, protuberanciales y bulbares, las que a su vez comprenden distintos síndromes según la localización del proceso en cada uno de los órganos del tallo cerebral **(figs. 66-3-3 a 66-3-5 y cuadro 66-3-3).**

Caso clínico 66-3-1

Primo, de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial esencial de 15 años de evolución cuyo tratamiento efectuó de manera irregular, es internado en un hospital por presentar en forma súbita afasia de expresión y hemiplejía derecha. Tres años antes había padecido una hemiparesia izquierda de doce horas de duración, con desaparición completa al cabo de ese lapso.

¿Qué estudio solicitaría en primera instancia?

¿Cuál sería su diagnóstico presuntivo inicial?

¿Dónde espera encontrar la lesión y de qué tipo sería?

¿Cómo interpretaría su episodio neurológico previo?

Comentario

El primer estudio debería ser una tomografía computarizada de cerebro sin contraste, ya que el diagnóstico inicial que puede presumirse es el de accidente cerebrovascular hemorrágico, tanto por los antecedentes de hipertensión mal controlada como por la súbita presentación del cuadro. La lesión que puede ser ya visible en esta tomografía debe asentar en el hemisferio cerebral izquierdo y puede comprometer las regiones frontal y parietal, sea en forma directa por la instalación del foco hemorrágico a ese nivel o bien por edema cerebral y efecto de masa de la colección. El cuadro neurológico previo puede interpretarse como ataque isquémico transitorio y estar relacionado con cambios degenerativos arteriales secundarios a la hipertensión.

Paraplejía o paraparesia

Se trata del compromiso de la motilidad de dos regiones simétricas del cuerpo, y se sobreentiende que se refiere a la de ambos miembros inferiores. Cuando el compromiso es de los miembros superiores, se lo denomina diplejía braquial. En la paraplejía, la lesión de la primera neurona en algún punto de su trayecto medular es bilateral y la parálisis se designa como paraplejía espástica.

Las causas de la paraplejía son las enfermedades de la médula espinal o de las estructuras vecinas, con compromiso medular secundario, muchas veces de tipo compresivo. Con frecuencia se trata de compresiones medulares lentas producidas por tumores medulares, meníngeos o vertebrales, mal de Pott o aracnoiditis crónicas. También pueden ser su causa los traumatismos vertebrales o medulares, las enfermedades desmielinizantes, como la esclerosis múltiple o la siringomielia, y los trastornos circulatorios que generan isquemia medular permanente o intermitente, como la claudicación intermitente medular de Déjerine por espasmo de arterias medulares (véase cap. 66-6 ***Síndromes medulares***).

Los signos de compromiso piramidal en el examen del paciente se hallarán a distinta altura según el sitio de la lesión y por debajo de ella y son:

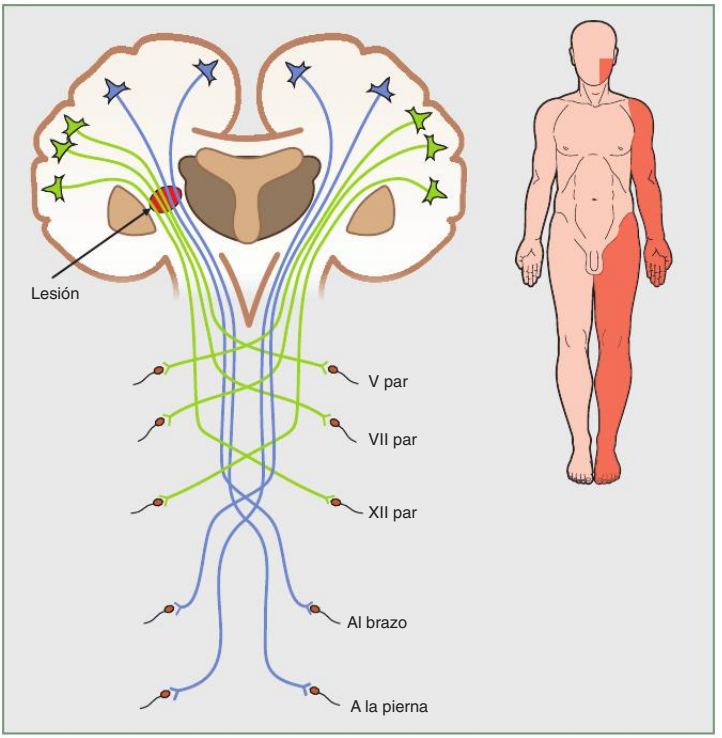


Fig. 66-3-2. Sitio de la lesión y esquema de una hemiplejía directa capsular izquierda.

– paraplejía o paraparesia;
– hipertonía, precedida por una fase de flacidez cuando el inicio del cuadro es agudo;
– actitud de miembros inferiores en extensión, muslos y rodillas juntos y apretados, con masas musculares duras que oponen resistencia a los movimientos pasivos;
– marcha de tipo paretoespástico, cuando esta es posible;
– piramidalismo bilateral por debajo de la lesión con hiperreflexia profunda, abolición de reflejos cutaneoab-

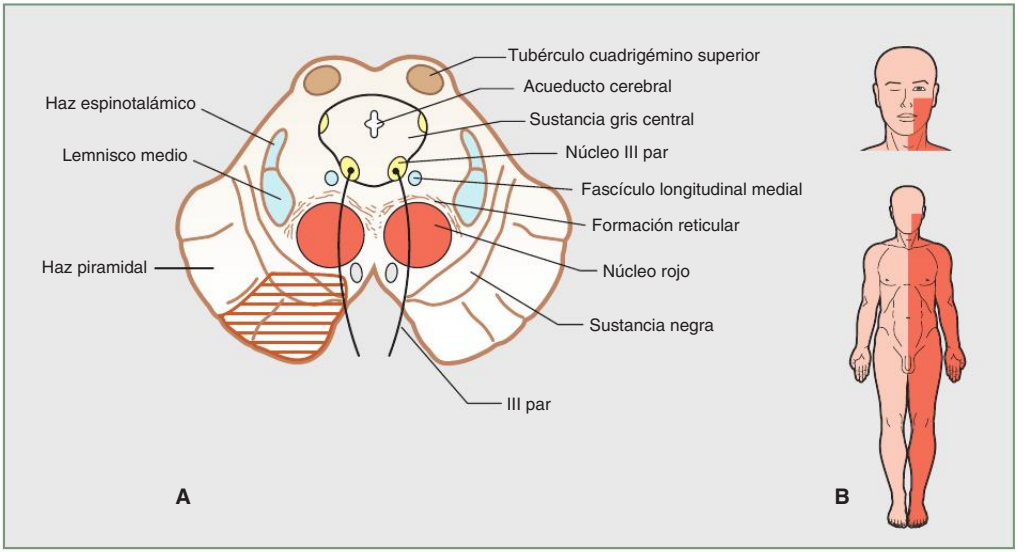


Fig. 66-3-3. Síndrome de Weber. A. Corte a nivel peduncular que muestra la lesión (área rayada). B. Hemiplejía izquierda y parálisis del III par derecho (ptosis palpebral).

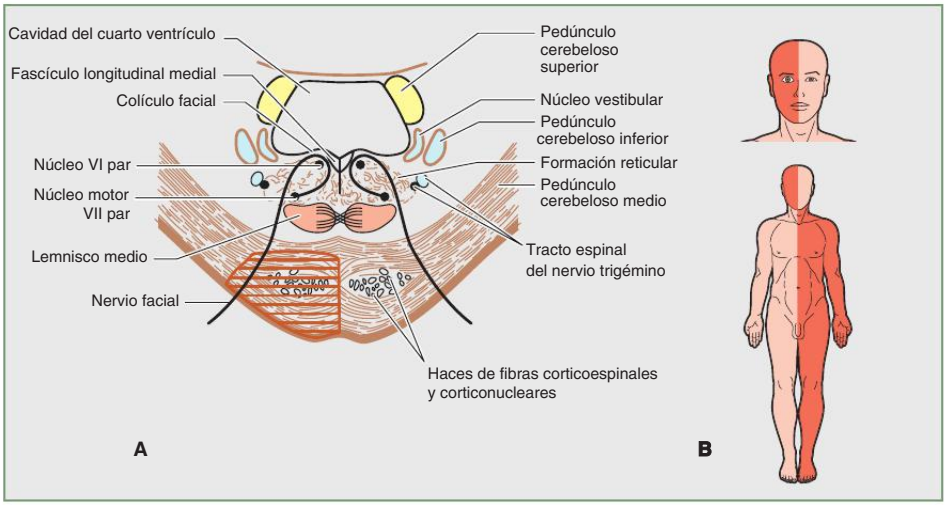


Fig. 66-3-4. Síndrome de Millard y Gubler. A. Corte a nivel protuberancial que muestra la lesión (área rayada). B. Hemiplejía izquierda y parálisis facial periférica derecha.

dominales, signo de Babinski y reflejos de automatismo medular exagerados. Es importante tener en cuenta que en los pacientes con una neuropatía periférica previa, el arco reflejo se encuentra interrumpido, por lo que no aparecerá la hiperreflexia profunda esperada.

– alteraciones esfinterianas, como retención o incontinencia urinaria y constipación.

Cuadriplejía o cuadriparesia

Consiste en la afectación motora de los cuatro miembros por lesión bilateral de la vía piramidal a nivel cervical. Sus causas son iguales a las descritas para la paraplejía. En este nivel, y habitualmente con una causa vascular, puede observarse el llamado ***síndrome de cautiverio o de enclaustramiento*** **por infarto isquémico ventral de la protuberancia**, que consiste en cuadriplejía con conservación de la conciencia, diplejía facial y parálisis de los pares craneales inferiores, situación en la que el paciente solo conserva la motilidad vertical de los ojos y los párpados.

En el examen del paciente se comprueban compromiso de la motilidad en los cuatro miembros y los mismos signos descritos en el punto anterior como expresión de piramidalismo.

Es probable que, por la altura de la lesión, en un cuadro de cuadriplejía existan trastornos de la mecánica respiratoria por afectación muscular, que implican gravedad y obligan a la evaluación detenida de este aspecto.

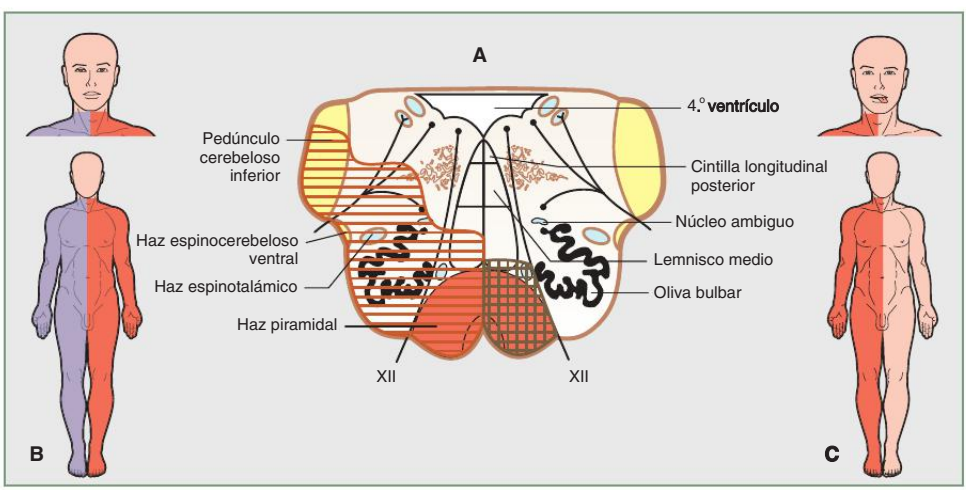


Fig. 66-3-5. Síndromes bulbares. A. Corte a nivel bulbar que muestra: B. Síndrome de Babinski-Nageotte (área rayada): hemiplejía y hemianestesia izquierdas, hemisíndrome cerebeloso y Claude Bernard-Horner derechos. **C.** Síndrome bulbar anterior (área cuadriculada): hemiplejía derecha y parálisis de la mitad izquierda de la lengua.

CUADRO 66-3-3. Hemiplejías alternas

Tipo de hemiplejía (altura y síndrome)	Ubicación de la lesión	Signos del lado de la lesión	Signos del lado opuesto a la lesión
Pedunculares			
• **Weber, peduncular** anterior o del pie peduncular*	Pie del pedúnculo cerebral y fibras radiculares del III par	Parálisis del III par	Hemiplejía faciobraquiocrural
• **Benedikt, peduncular** posterior o del casquete peduncular	Pie y casquete peduncular	Parálisis del III par	Hemiplejía faciobraquiocrural Hemianestesia Hemiataxia Hemitemblor
• **Monakow**	Casquete peduncular	Parálisis del III par	Igual al anterior con hemiplejía leve o nula
• **Foville superior**	La anterior y el fascículo longitudinal medio	Parálisis del III par	Hemiplejía faciobraquiocrural con desviación fija de la mirada hacia el lado de la lesión
Protuberanciales			
• **Millard y Gubler o** protuberancial inferior	Parte anterior o pie de la protuberancia y fibras radiculares de los pares VI y VII	Parálisis periférica del VII par, sin parálisis del VI par o con ella	Hemiplejía braquiocrural
• **Foville inferior**	La anterior con compromiso de fibras oculógiras	Lo anterior	Hemiplejía braquiocrural con desviación fija de la mirada hacia el lado de la parálisis
Bulbares			
• **Bulbar anterior**	Parte anterior del bulbo, predecusación piramidal y fibras radiculares del XII par	Parálisis del XII par (hemiparálisis con hemiatrofia lingual)	Hemiplejía braquiocrural
• **Babinski-Nageotte**	Parte anterior del bulbo y región retroolivar (cinta de Reil o lemnisco medio, haz espinotalámico lateral, pedúnculo cerebeloso inferior y fibras simpáticas)	Hemisíndrome cerebeloso y síndrome de Claude Bernard-Horner (miosis, enoftalmos y ptosis palpebral)	Hemiplejía braquiocrural Hemianestesia
• **Avellis**	Parte anterior del bulbo y núcleo ambiguo	Parálisis del IX par (hemiveloplejía) y del X par (parálisis de la cuerda vocal)	Hemiplejía braquiocrural
• **Schmidt**	La anterior y núcleo inferior del XI par	Avellis + parálisis del XI par (trapecio y esternocleidomastoideo)	Hemiplejía braquiocrural
• **Jackson**	La anterior y núcleo del XII par	Schmidt + parálisis del XII par; hemianestesia facial si hay daño de la raíz descendente del V par	Hemiplejía braquiocrural

* Distinguir del falso o seudo-Weber: hemiplejía directa con lesión del III par luego de su salida (p. ej., meningitis).

Monoplejía o monoparesia

Es el trastorno de la motilidad de un solo miembro, que puede ser braquial o crural. Las monoplejías ***cerebrales*** son raras y, como se ha mencionado, pueden corresponder a hemiplejías directas corticales en las que, por lo circunscrito de la lesión, solo esté afectada la motilidad de un miembro.

Las monoplejías ***medulares*** **por compromiso piramidal** son espásticas; un ejemplo de estas es el síndrome de hemisección medular transversa o de Brown-Séquard (véase cap. 66-6 ***Síndromes medulares*****).**

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se utilizan para confirmar el diagnóstico topográfico de la lesión y su probable etiología. Los que se emplean con mayor frecuencia son:

– La radiografía simple de columna, que puede tener un valor orientador, sobre todo en las patologías traumáticas.
– Los exámenes neurorradiológicos mediante tomografía computarizada o resonancia magnética, que son los utilizados de modo más habitual y con mayor rédito

Caso clínico 66-3-2

Los familiares de Igor, de 50 años, consultan al médico por advertir que el paciente manifiesta cambios en su conducta habitual en el último mes. En los últimos días se instalaron cefalea, tendencia al sueño, disminución de la agudeza visual y dificultad motora en el hemicuerpo izquierdo. El paciente no tenía antecedentes de hipertensión arterial. En el examen físico, los datos destacados son hemiparesia braquiocrural, Babinski y arreflexia cutaneoabdominal del lado izquierdo.

Si usted hubiera sido consultado antes de la aparición de los signos neurológicos, ¿habría derivado al paciente a un psiquiatra?

¿Qué estudio solicitaría frente al cuadro actual?

¿Dónde espera que se halle la lesión y cuál podría ser el carácter de esta?

Comentario

Un trastorno psíquico en un paciente de esta edad sin antecedentes de enfermedad mental debe hacer pensar en primera instancia en una afección orgánica cerebral, lo que obliga a descartarla mediante estudios apropiados. La resonancia magnética de cerebro (fig. 1) mostró en este caso gran tumor de localización frontoparietal derecha, con colapso del ventrículo lateral correspondiente. En un paciente sin antecedentes de enfermedad vascular o hipertensiva, la existencia de un tumor cerebral debe privilegiarse como posibilidad etiológica del cuadro.

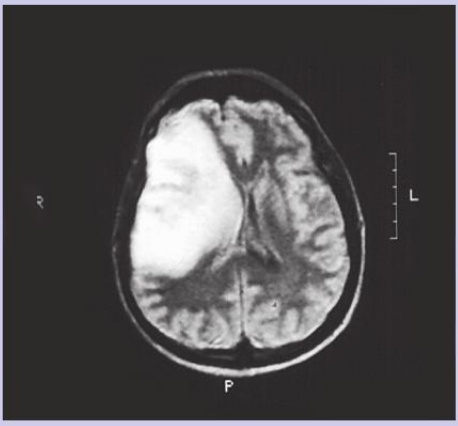


Fig. 1. Resonancia magnética con gran tumor frontoparietal derecho.

diagnóstico para la identificación de la mayor parte de las enfermedades causales del síndrome en toda la extensión del neuroeje **(caso clínico 66-3-2)**.

- Las arteriografías contrastadas de los vasos cerebrales, indicadas ante la sospecha de patología vascular, sobre todo antes de decidir procedimientos quirúrgicos.
- Los exámenes del líquido cefalorraquídeo, que deben efectuarse ante la presunción de procesos infecciosos o inflamatorios a nivel meningoencefálico.
- Los exámenes eléctricos, como el electroencefalograma o el estudio de los potenciales evocados, que sirven para explorar enfermedades vinculadas con trastornos convulsivos o afecciones difusas del sistema nervioso.
- Las biopsias del tejido cerebral, que pueden ser necesarias, sobre todo en pacientes en quienes los demás métodos no arrojen resultados concluyentes y se hace imprescindible la confirmación etiológica del proceso.

Véase **Bibliografía** cap. 66-3 *Síndrome piramidal*

Véase **Autoevaluación** cap. 66-3 *Síndrome piramidal*

CAPÍTULO 66-4

Síndrome de la segunda neurona motora

Rubén A. Lanosa

DEFINICIÓN

Se denomina **síndrome de la segunda neurona motora al conjunto de signos y síntomas causados por la lesión** de la segunda neurona de la vía motora. El trastorno motor originado por este síndrome tiene dos formas:

- ***Parálisis nuclear:*** **si la lesión asienta sobre los núcleos** de origen de la segunda neurona a nivel del tallo cerebral o de la médula espinal.
- ***Parálisis infranuclear:*** **si la lesión asienta en algún** punto del trayecto de las fibras que conforman la vía motora después de su emergencia en el núcleo de origen y hasta el efector periférico.

Las posibles etiologías de este síndrome se mencionarán al describir cada una de sus formas de presentación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el **cuadro 66-4-1** **se destacan los hallazgos físicos** que diferencian la lesión del haz corticoespinal (primera neurona motora) y de la segunda neurona motora.

La existencia de una hemiplejía por lesión de la segunda neurona motora es casi inhallable en la práctica. Para que ello ocurriera deberían comprometerse las astas anteriores de la médula o las raíces anteriores de los nervios periféricos de manera uniforme y de un solo lado. Por lo tanto, el síndrome de la segunda neurona motora solo suele presentarse en cuatro formas posibles: ***paraplejía* o *paraparesia, monoplejía* o *monoparesia, polineuropatía* y *parálisis nerviosa aislada.***

Cuando se habla de lesiones medulares como expresión del síndrome de la segunda motoneurona, se hace referencia a las lesiones ubicadas a nivel del asta anterior, donde se encuentra el cuerpo de la motoneurona alfa y su respectivo axón intramedular **(fig. 66-4-1).**

Paraplejía o paraparesia

Se trata de una parálisis flácida cuya causa puede asentar a nivel de la médula espinal o del nervio periférico, dando lugar a las llamadas paraplejías flácidas medulares o neuríticas, respectivamente.

Paraplejía flácida medular: **la lesión asienta en el** cuerpo de la segunda motoneurona a nivel de las astas medulares anteriores, o bien en el trayecto intramedular de su respectivo axón. Puede ser causada por la poliomielitis, la mielitis aguda transversa, la hematomielia, o por secciones medulares completas por traumatismos, fracturas de columna o compresiones medulares de origen tumoral.

CUADRO 66-4-1. Diagnóstico diferencial de los síndromes de la primera y la segunda neurona motora

Función nerviosa	Lesión de la primera neurona motora (parálisis corticoespinal)	Lesión de la segunda neurona motora (parálisis espinomuscular)
Motilidad voluntaria	Parálisis o paresia de muchos músculos, polimuscular	Parálisis o paresia que puede afectar músculos aislados
Tono muscular	Hipertonía o contractura	Hipotonía, atonía o flacidez
Trofismo	No hay atrofia, salvo la ocasionada por la inactividad	Atrofia de los músculos paralizados
Reflejos: profundos superficiales anormales	Hiperreflexia Cutaneoabdominales abolidos Signo de Babinski	Hiporreflexia o arreflexia Cutaneoabdominales normales No hay signo de Babinski
Motilidad asociada	Hay sincinesias	No hay sincinesias
Fasciculaciones	Ausentes	Presentes

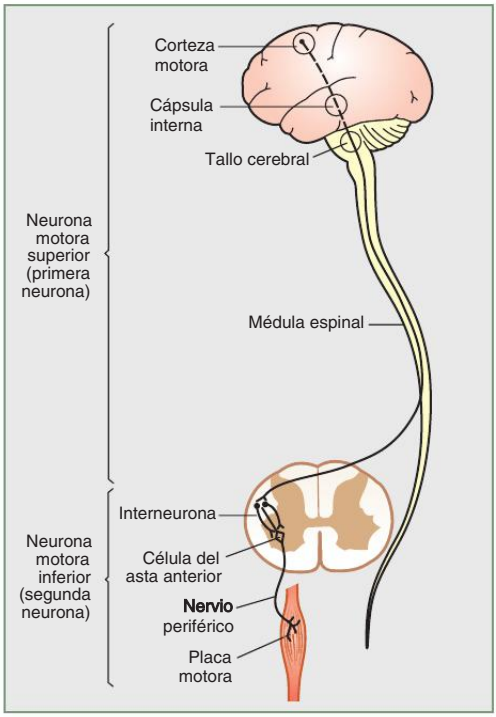


Fig. 66-4-1. Relación entre el haz piramidal y la motoneurona inferior.

El inicio de la parálisis suele ser rápido, y con los signos del síndrome de segunda neurona descritos se pueden asociar los siguientes:

- Signos de piramidalismo, que al principio pueden faltar, como Babinski; sucedáneos y reflejos de automatismo medular, ocasionados por lesión de la vía piramidal a este nivel.
- Anestesia total distal hasta el nivel de la lesión.
- Trastornos esfinterianos, inicialmente retención y luego incontinencia fecal o urinaria.

Paraplejía flácida neurítica: **la lesión puede asentar** en las raíces del nervio periférico (forma radicular) o en el propio nervio (forma troncular). Pueden originarla traumatismos o tumores que generen compresión de las raíces anteriores, polineuropatías tóxicas, como la alcohólica o el saturnismo, la diabetes o el síndrome de Guillain-Barré, o polirradiculoneuritis.

El inicio del cuadro suele ser variable y tiene los siguientes trastornos concomitantes:

- Parestesias y dolores prodrómicos.
- Dolor a la compresión de músculos o trayectos nerviosos.
- Parálisis incompleta, ya que no todos los músculos tienen igual compromiso.
- Trastornos de la sensibilidad por afectación de las fibras sensitivas a nivel radicular o troncular periférico.
- Ausencia de trastornos esfinterianos, lo que constituye una importante diferencia con el grupo anterior.

Las pararaplejías o diplejías braquiales son infrecuentes. Para que se produzcan es necesario que haya un daño localizado en las astas anteriores a nivel cervical en la poliomielitis, o en las raíces anteriores o nervios periféricos a nivel alto y de manera simétrica, como en el síndrome de Guillain-Barré y en el botulismo, que, si bien no son patologías muy frecuentes, siempre deben ser sospechadas por la gravedad del cuadro que producen.

Monoplejía o monoparesia

Puede ser medular o radicular, según que la lesión asiente en la médula o en las raíces anteriores, de manera similar a la descrita para la paraplejía. Son causas de monoplejía las compresiones nerviosas por tumores, traumatismos, mal de Pott, procesos inflamatorios como aracnoiditis o radiculitis, o enfermedades vertebrales o discales como hiperostosis o hernias de disco **(caso clínico 66-4-3 ☜)**.

En las ***monoplejías medulares,*** **como en las paraplejías** de igual tipo, la segunda motoneurona puede estar lesionada en el asta anterior o en su trayecto intraespinal. En las ***monoplejías radiculares*** **pueden estar afectadas** de manera completa o incompleta las raíces de los plexos braquiales o crurales. En todos estos casos existirá parálisis flácida con trastornos sensitivos como dolor, parestesias o disminución de la sensibilidad si hay un compromiso asociado de las fibras sensitivas **(caso clínico 66-4-1)**. **Una clasificación de los distintos tipos de monoplejías radiculares se resume en el cuadro 66-4-2**.

Caso clínico 66-4-1

Gracia, de 70 años, con antecedentes de corticoterapia prolongada por fibrosis pulmonar idiopática, refiere haber comenzado hace 2 meses con dolor lumbar súbito que aumenta con las maniobras de Valsalva **(Epónimos ☜)** y se irradia hacia la cara anteromedial del muslo derecho, asociado con debilidad de ese miembro y trastornos esfinterianos.

En el examen físico presentaba, en el miembro inferior derecho, paresia marcada, reflejo patelar y aquiliano abolidos, signo de Babinski **(Epónimos ☜)** negativo, atrofia, anestesia en silla de montar, signo de Lasègue **(Epónimos ☜)** positivo y dolor a la percusión vertebral a nivel lumbosacro.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Qué estudio solicitaría inicialmente?

Comentario

El antecedente de corticoterapia prolongada, el sexo y la edad de la paciente son causa de osteoporosis que, asociada al inicio súbito, orienta hacia el diagnóstico de aplastamiento vertebral espontáneo. Si se tienen en cuenta los hallazgos del examen físico y el compromiso esfinteriano y sensitivo, se podrá entonces rotular el cuadro como un síndrome de la cola de caballo (L2-S5), una de las etiologías del síndrome de la segunda motoneurona.

Si bien la resonancia magnética de columna es el estudio de elección para aclarar el compromiso anatómico, no se debe menospreciar a la radiografía de columna, ya que los aplastamientos se verán con claridad y su disponibilidad y rapidez son ideales para comenzar el estudio del paciente.

CUADRO 66-4-2. Monoplejías radiculares

	Total	Parcial
Monoplejía radicular braquial	Lesión C5 a D1 Hay Claude Bernard-Horner por compromiso de fibras simpáticas que emergen en D1	Tipo superior o Duchenne-Erb: lesión C5 y C6 Afecta el deltoides, el bíceps, el braquial anterior, el supinador largo, el supraespinoso y el infraespinoso, el redondo mayor, el dorsal ancho y, a veces, el pectoral mayor Tipo inferior o Déjerine-Klumpke: lesión C7 a D1 Afecta la mano y hay Claude Bernard-Horner
Monoplejía radicular crural	Lesión L1 a S2	Tipo superior: lesión L1 a L3 Afecta el nervio crural Tipo inferior: lesión L4 a S2 Afecta el nervio ciático

Polineuropatía

La afectación troncular del nervio periférico tiene su expresión más característica en las polineuropatías, en las que se comprometen varios nervios de manera simultánea y simétrica, tanto en sus fibras motoras como sensitivas (**caso clínico 66-4-2** y **caso clínico 66-4-4** ☜). Son causas de polineuropatías:

- Trastornos metabólicos: diabetes, porfiria.
- Tóxicos: alcohol, plomo, arsénico, insecticidas clorados, talio, mercurio.
- Trastornos carenciales (vitamina B).
- Polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda (síndrome de Guillain-Barré).
- Infecciones: enfermedades virales o bacterianas (difteria, brucelosis, lepra).
- Colagenopatías y vasculitis.
- Enfermedades neoplásicas: linfomas, síndromes paraneoplásicos.

Resulta útil la nemotecnia DANG para recordar las causas más frecuentes de polineuropatía (***d*iabetes, *a*l-coholismo, déficit *n*utricional de vitamina B y Guillain-Barré).**

CASO CLÍNICO 66-4-2

Merlín, de 50 años, es diabético desde hace 30 años y, como complicaciones de su enfermedad, padece ceguera e insuficiencia renal crónica por retinopatía y nefropatía diabéticas, respectivamente. Ahora consulta por la presencia de parestesias, alodinia e hipoestesia en los cuatro miembros de dos años de evolución, pero que comenzó en ambos pies y progresó en forma ascendente hasta alcanzar las piernas y rodillas, momento en el cual comprometió ambas manos y luego las muñecas con iguales síntomas y siempre en forma simétrica. Refiere también sensación de pies quemantes y dolor en las pantorrillas. Trae consigo el último análisis de laboratorio de control en el cual se destaca una hemoglobina glucosilada de 9%, que traduce que sus glucemias habituales rondan los 240 mg/dL.

En el examen físico se evidenció una disminución de la sensibilidad al tacto, dolor y vibración con distribución en guante y bota, reflejos osteotendinosos en miembros inferiores abolidos, atrofia muscular en las zonas comprometidas, signo de Babinski **(Epónimos** ☜**) negativo y artropatía de Charcot** en ambos pies c**on úlceras plantares.**

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué estudio complementario solicitaría para confirmarlo?

COMENTARIO

Se trata de un paciente diabético de larga data y que, por sus valores de glucemia y hemoglobina glucosilada, se interpreta que no realiza un buen control de su enfermedad. Las manifestaciones clínicas son típicas de la neuropatía diabética, la cual forma parte de las polineuropatías sensitivomotoras simétricas distales que, junto con las de causa alcohólica, son las más frecuentes de este grupo. Los hallazgos neurológicos son compatibles con un síndrome de la segunda motoneurona y para confirmar el diagnóstico se debe solicitar un estudio neurofisiológico (electromiograma).

Al compromiso nervioso sucesivo y asimétrico se lo designa, en cambio, mononeuritis múltiple. Las mononeuritis múltiples son más frecuentes en la diabetes, la lepra, las neoplasias, la periarteritis nudosa y la sarcoidosis.

Los signos de estos trastornos son los correspondientes al síndrome de la segunda motoneurona; predominan en la región distal de los miembros, en especial los inferiores, y a ellos pueden agregarse:

- Marcha en ***steppage*, marcha de polineurítico o paso de** parada, tipo de marcha parética que se caracteriza por la elevación marcada del miembro inferior para evitar el roce sobre el suelo del pie péndulo, consecuencia del compromiso motor que impide su flexión dorsal.
- Alteraciones de la sensibilidad superficial y profunda, que pueden ser de igual, mayor o menor intensidad que los trastornos motores, de distribución distal "en bota o guante" y con dolor a la compresión de masas musculares (se debe diferenciar de miositis) o los trayectos nerviosos **(fig. 66-4-2).**

Parálisis nerviosa aislada

Implica la lesión exclusiva de un nervio periférico. Algunas parálisis aisladas de nervios periféricos suelen tener signos característicos.

La ***parálisis del nervio radial*, cuya función es la ex**tensión del miembro superior, se hace ostensible al extender el miembro mediante la caída pendular de la mano (mano en gota o caída), con los dedos semiflexionados; la extensión de las manos y los dedos es imposible.

La ***parálisis del nervio mediano* por lesión proximal** afecta la motilidad de los músculos de la eminencia tenar,

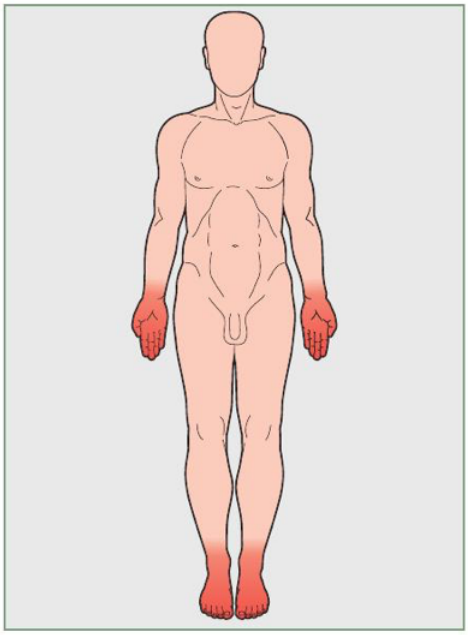


Fig. 66-4-2. Alteraciones de la sensibilidad con distribución distal "en bota o calcetín y guante".

lo que imposibilita la oposición del pulgar a los demás dedos; si la lesión es en la muñeca, resulta afectada la flexión de la mano.

La ***parálisis del nervio cubital*** **produce la llamada** "mano en garra o garra cubital", con flexión de las dos últimas falanges de los dedos meñique y anular sobre la palma de la mano.

La ***parálisis del ciático poplíteo externo*** **impide la** flexión dorsal del pie y es responsable de la marcha denominada en ***steppage*** (véase cap. 66-7 ***Síndromes de los nervios periféricos***).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios de diagnóstico aplicables al estudio del síndrome de la segunda neurona motora son similares a los consignados a propósito del síndrome piramidal, con las siguientes salvedades:

- **Entre los estudios eléctricos, en lugar del electroencefalograma** ocupan un lugar sobresaliente el electromiograma y la velocidad de conducción, de gran utilidad en el diagnóstico de las alteraciones del nervio periférico (véase cap. 67-3 ***Estudios neurofisiológicos***).
- **Entre los estudios histopatológicos, la biopsia cerebral** es reemplazada por la biopsia del nervio periférico, útil en enfermedades sistémicas, por ejemplo vasculitis, que están acompañadas por daño nervioso troncular.

Véase **Bibliografía** cap. 66-4 *Síndrome de la segunda neurona motora*

Véase **Autoevaluación** cap. 66-4 *Síndrome de la segunda neurona motora*

CAPÍTULO 66-5

Síndromes sensitivos

Rubén A. Lanosa

DEFINICIONES

Se denomina **anestesia a la pérdida de la sensibilidad** e **hipoestesia a su disminución, y estos son los signos sensitivos fundamentales.** Con menos frecuencia se puede hallar un aumento de la sensibilidad o **hiperestesia.**

La anestesia puede ser:

- ***generalizada*****, si afecta todo el cuerpo, lo cual es infrecuente;**
- ***localizada*****, si afecta parte del cuerpo;**
- ***total*****, si compromete todas las formas de la sensibilidad;**
- ***parcial*** **o** ***disociada*****, si afecta alguna o algunas de las** formas.

La ***anestesia total*** **requiere la interrupción completa de** la vía sensitiva en un punto cualquiera de su trayecto: nervio, plexo, raíz o neuroeje.

La ***anestesia parcial*** **o** ***disociada*** **puede presentar las** siguientes variantes:

- **disociación periférica: sensibilidad superficial alterada (*hipoestesia* o *anestesia superficial*), mientras** que la profunda está conservada; se observa en las lesiones de los nervios cutáneos sensitivos;
- **disociación tabética: sensibilidad profunda y táctil** epicrítica alteradas (***hipoestesia*** **o** ***anestesia profunda*** y ***táctil epicrítica*****), con la termoalgésica y la táctil protopática** conservadas; se observa en las lesiones del cordón posterior, como tabes dorsal (neurosífilis) o compresiones, esclerosis múltiple, enfermedad de Friedreich, radiculopatías o polineuropatías diabética o alcohólica. También suele existir pérdida de la sensibilidad a la compresión visceral (testículo, mama);
- **disociación siringomiélica: sensibilidad termoalgésica** alterada (***termoanestesia y analgesia***), **con la profunda y la táctil conservadas.** Se observa en lesiones de la sustancia gris periependimaria (síndrome centromedular), con daño de las fibras que se entrecruzan para formar los haces espinotalámicos laterales, como en la siringomielia, la hematomielia, la mielomalacia, las compresiones medulares o las polineuropatías leprosa o amiloide.

Si la sensibilidad táctil es reemplazada totalmente por dolor, se habla de otra for**ma de disociación llamada anestesia dolorosa, presente en ciertas neuropatías.**

La **hiperestesia puede aumentar la sensación percibida** o bien alterarla, por ejemplo transformar el tacto en dolor o la percepción de la temperatura en una sensación de quemadura. La hiperestesia suele ser generalizada en el tétanos, donde el contacto puede causar espasmos dolorosos, o localizada en la región pubiana en la meningitis, o en zonas radiculares del tronco o los miembros en la tabes dorsal.

Hay hiperestesia contralateral disociada en el ***síndrome talámico*****, con hemianestesia táctil y profunda, y** hemihiperestesia al dolor y la temperatura (algias talámicas). En las compresiones medulares existe hiperestesia a nivel de las raíces lesionadas por irritación de estas.

ETIOLOGÍA

Las etiologías de los síndromes sensitivos son similares a las enunciadas al analizar los síndromes piramidal y de la segunda neurona en sus diversas formas de presentación y localizaciones. De hecho, los síndromes sensitivos acompañan a los trastornos motores (síndromes sensitivomotores) en el cuadro clínico de muchas de las enfermedades causales.

Otras etiologías específicas se citan como ejemplos al analizar los distintos síndromes sensitivos; es el caso de la siringomielia o de la tabes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como ocurre con los trastornos motores, la distribución topográfica de la alteración sensitiva es útil para deducir la localización del proceso, por lo que se distinguen: alteraciones ***cerebrales*****, del** ***tallo*** **o** ***tronco cerebral*****,** ***medulares*****,** ***radiculares*** **o** ***periféricas.***

Alteraciones cerebrales

En la lesión de un hemisferio por compromiso de la corteza sensitiva o de sus fibras aferentes existe ***hemianestesia contralateral*****. Predomina la hipoestesia profunda**, ya que la mayor parte de las fibras de la sensibilidad superficial tienen su última estación a nivel del tálamo.

Los trastornos sensitivos son mayores en las partes distales de los miembros, y más en los superiores que en los inferiores. No hay compromiso de las sensibilidades gustativa, olfativa o auditiva porque sus vías no atraviesan la cápsula interna y sus centros tienen representación bilateral. Si la lesión alcanza las radiaciones ópticas, puede existir hemianopsia homónima.

Los trastornos sensitivos pueden ir desapareciendo luego de algunas semanas de iniciado el cuadro. Igual que para las hemiplejías, se clasifica a las hemianestesias cerebrales por la ubicación de la lesión en: ***corticales, subcorticales, capsulares*** **o** ***talámicas.***

- **En las** ***hemianestesias corticales*** **la pérdida de la sensibilidad** puede estar restringida al sector de la corteza parietal comprometida, por lo cual puede ocupar un pequeño territorio, por ejemplo la palma de una mano (palma parietal). Hay astereognosia muy marcada con trastornos de la discriminación táctil.
- **Las** ***hemianestesias subcorticales*** **y** ***capsulares*** **acompañan** a la hemiplejía de tales localizaciones. En estas, para que existan alteraciones sensitivas, debe lesionarse el tálamo a nivel de la terminación de la cinta de Reil o en el trayecto de las fibras sensitivas talamocorticales.
- **Las** ***hemianestesias talámicas*** **integran el síndrome** talámico ya descrito.

Alteraciones del tallo o tronco cerebral

Son los trastornos de la sensibilidad que acompañan a los síndromes pedunculares, protuberanciales y bulbares (alternos) descritos en el capítulo referido a síndrome piramidal.

Entre los síndromes bulbares con componente sensitivo debe incluirse el ***síndrome de Wallenberg*** **(fig. 66-5-1) debido a reblandecimiento dorsolateral del bulbo por** trombosis de la arteria cerebelosa posterior e inferior o por oclusión de la arteria vertebral. Se caracteriza por presentar, del lado opuesto a la lesión: hemianestesia con disociación siringomiélica en los miembros y, del lado de la lesión: hemianestesia facial de igual tipo, parálisis palatofaringolaríngea (IX y X pares), síndrome cerebeloso y a veces síndrome de Claude Bernard-Horner.

Alteraciones medulares

Pueden ser la hemianestesia medular, la paraplejía sensitiva, los síndromes cordonales o el síndrome del cono medular.

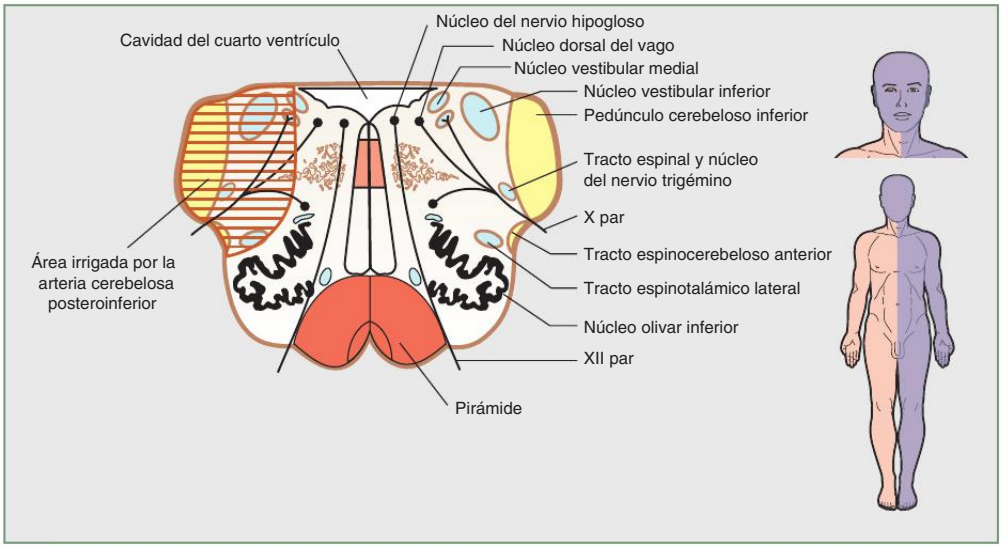


Fig. 66-5-1. Sección a través del bulbo que muestra la lesión (área rayada) que produce un síndrome de Wallenberg.

- La ***hemianestesia medular*** corresponde al síndrome de hemisección medular o de Brown-Séquard. Debe recordarse que la anestesia profunda homolateral a la lesión se debe a que la vía propioceptiva aún no se ha decusado en el lugar del daño medular; en cambio, la sensibilidad superficial conservada del lado lesionado con hipoestesia superficial contralateral obedece a la decusación de la vía sensitiva superficial por debajo de la lesión.
- Las ***paraplejías sensitivas*** o síndromes sensitivos parapléjicos corresponden a las secciones medulares completas que acompañan a las paraplejías motoras o propiamente dichas. La anestesia es total por debajo de la lesión, salvo en las compresiones medulares lentas, donde puede conservarse alguna sensibilidad. Es importante establecer el nivel sensitivo determinado por la altura hasta la cual se extiende la pérdida de sensibilidad, nivel que corresponde a las raíces posteriores interesadas (anestesia radicular) **(caso clínico 66-5-1)**.
- El ***síndrome de los cordones posteriores*** o de las fibras radiculares largas de Déjerine evoluciona con hipoestesia o anestesia profunda, en especial ***hipopalestesia*** o ***apalestesia***, hipoestesia táctil epicrítica, ataxia tabética o cordonal posterior e hiporreflexia o arreflexia profunda a nivel patelar y aquiliano. Se observa en la tabes dorsal y en la mielopatía por déficit de vitamina B_{12}. En algunos casos de déficit de esta vitamina puede observarse un compromiso combinado de los cordones posteriores y el haz piramidal, que constituye la llamada ***degeneración combinada subaguda*** o *síndrome de Lichtheim* **(caso clínico 66-5-2 ☜)**.
- El ***síndrome de los cordones anterolaterales*** puede presentar solo dolor contralateral a la lesión, sin trastornos sensitivos. Si estos últimos aparecen, lo hacen como una disociación siringomiélica contralateral, ya que la vía termoalgésica se halla decusada; por el contrario, en la siringomielia, donde la lesión es periependimaria, los signos son suspendidos y del mismo lado de la lesión.

Caso clínico 66-5-1

Kevin, de 20 años, sufre una herida de la piel en la región del abdomen que evoluciona con infección y supuración local. Es tratado con drenaje y antibióticos. Dos semanas después presenta un cuadro febril con dificultad para deambular por impotencia funcional de los miembros inferiores. El examen físico muestra una paraparesia leve con nivel sensitivo a la altura del ombligo.

¿Cuál es el diagnóstico del síndrome neurológico?

¿Cuál es la topografía del síndrome sensitivo?

¿Qué estudio solicitaría para explorar el cuadro?

¿Qué valor le daría al antecedente de infección reciente?

Comentario

El paciente presenta un síndrome de compresión medular a la altura de la 10.ª vértebra dorsal. Se le realizó una resonancia magnética que mostró un absceso epidural a ese nivel (fig. 1). El antecedente del cuadro de supuración es importante para presumir la existencia de una diseminación bacteriana a partir del foco séptico de origen. Es necesario el drenaje quirúrgico de urgencia del absceso epidural para evitar un daño mayor sobre el tejido medular.

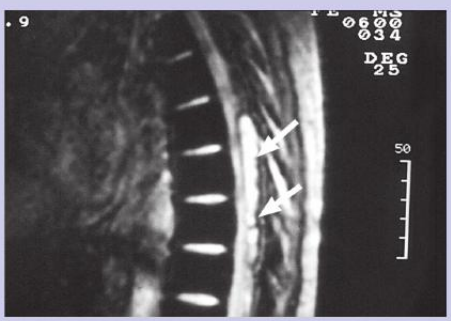


Fig. 1. Resonancia magnética de médula espinal que muestra un absceso epidural (*flechas*).

- **En el *síndrome "del cono medular"*, la lesión está situada** en el extremo distal de la médula, a nivel de las vértebras L1-L2, antes del ***filum terminale*, donde se** originan los últimos tres pares sacros y los nervios coccígeos. Los signos son anestesia de la región anoperineoescrotal o "en silla de montar" y trastornos esfinterianos de la vejiga y el recto.

Alteraciones radiculares

Las raíces pueden estar comprometidas en el canal vertebral o raquídeo, en el agujero de conjunción o foramen, o por fuera de este último.

Los síndromes radiculares sensitivos pueden ser puros, si solo está afectada la raíz sensitiva, o sensitivomotores cuando hay compromiso asociado de la raíz motora. Es frecuente que estos síndromes se asocien con ***radiculalgias*, consistentes en dolor neuropático en el territorio** afectado, con parestesias y exageración de este con maniobras de Valsalva **(Epónimos ☜), como la tos o el estornudo** (signo del estornudo). La hipoestesia, a veces con disociación tabética, tiene distribución radicular (la cual se corresponde con la raíz afectada) en franjas perpendiculares a la línea media en el tronco y paralelas a ella en los miembros.

En los síndromes radiculares sensitivos, los trastornos adoptan las siguientes distribuciones:

– La afección braquial total compromete la sensibilidad de todo el miembro superior.
– En el síndrome de Duchenne-Erb queda afectada la sensibilidad de la parte externa o radial del hombro, el brazo y el antebrazo.
– En el síndrome de Déjerine-Klumpke, el lado interno o cubital del brazo, el antebrazo y la mano.

A nivel de los plexos lumbosacros:

– El síndrome "de la cola de caballo" consiste en la afectación de la estructura anatómica de igual nombre que se extiende desde L2 hasta S5. Hay anestesia "en silla de montar" con extensión hacia atrás hasta la parte alta del sacro y cara posterior de muslo y pierna, y hacia adelante hasta el pliegue inguinal, con trastornos esfinterianos asociados. Si el compromiso es de L5 y S1 hay un trastorno sensitivo en la cara posterior del muslo, la cara anteroexterna de la pierna y el dorso del pie, y en la región perineogenital.

Alteraciones de los nervios periféricos

En estos casos, los trastornos de la sensibilidad se refieren al territorio del nervio comprometido. En las ***polineuropatías*, el cuadro es más a menudo sensitivo-motor** o mixto. La sensibilidad suele ofrecer un patrón de disociación siringomiélica y predominar en la región distal de los miembros, adoptando la distribución llamada "en bota, guante o calcetín". En casos especiales, como en la neuropatía de la lepra, la distribución puede ser en placas o islotes suspendidos.

En la ***neuralgia ciática*, el cuadro obedece a una patología** de los discos intervertebrales entre la 4.ª y 5.ª vértebra lumbar o entre esta última y la 1.ª sacra; por lo tanto, compromete las dos últimas raíces lumbares. El dolor es lumbar y se irradia hacia la cara posterior del muslo y las regiones anteroexterna y posteroexterna de la pierna, llega hasta el pie y se exacerba con la tos, el estornudo y la defecación. Las maniobras de estiramiento ciático suelen ser dolorosas:

- ***Signo de Lasègue* (Epónimos ☜): con el paciente en** decúbito dorsal, la elevación del miembro inferior por el pie, impidiendo que la rodilla se flexione, despierta dolor en el territorio ciático, en forma tanto más temprana cuanto mayor es el compromiso del nervio (véase fig. 23-15).
- ***Maniobra de Gowers-Bragard:* la maniobra precedente** puede sensibilizarse efectuando la flexión dorsal del pie, lo cual incrementa el dolor ciático.

Por último, existen perturbaciones de la sensibilidad en ***trastornos de tipo histérico*, cuyas características sobresalientes pueden resumirse así:**

– son polimorfos;
– suelen cursar con trastornos totales de la sensibilidad que incluyen la vista, el oído y el gusto;
– tienen distribución atípica o incongruente;
– tienen topografías variables de un examen a otro;
– carecen de las alteraciones motoras características de los cuadros sensitivomotores;
– están acompañados por gran carga emocional.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios de diagnóstico aplicables a los síndromes sensitivos son los mismos que se utilizan para el estudio de los síndromes piramidal y de la segunda neurona motora: estudios neurorradiológicos, del líquido cefalorraquídeo, eléctricos e histopatológicos. De hecho, gran parte de los síndromes sensitivos integran, junto con los trastornos motores ya descritos, el cuadro clínico de muchas enfermedades neurológicas.

Véase **Bibliografía** cap. 66-5 *Síndromes sensitivos* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 66-5 *Síndromes sensitivos* ☜

CAPÍTULO 66-6

Síndromes medulares

Federico Micheli y Manuela T. Cabrera y Flores

INTRODUCCIÓN

La médula espinal es una estructura del sistema nervioso central cuya particularidad es ser el asiento anatómico de toda la eferencia motora y la aferencia sensitiva del encéfalo. Toda esta información asienta en una pequeña área del neuroeje, de manera que lesiones pequeñas pueden ocasionar déficits neurológicos graves y extensos. Estos trastornos se describirán con criterio topográfico de ubicación de la lesión y de sus manifestaciones clínicas. En el **cuadro 66-6-1** se resumen las principales etiologías de los síndromes medulares.

CORRELATO ANATOMOCLÍNICO

La médula espinal mide aproximadamente 45 cm de largo y se extiende desde la parte superior de C1 hasta la inferior de L1 **(fig. 66-6-1)**. Hacia arriba se continúa con el bulbo y hacia abajo, con el ***filum terminale,*** que es un cordón fibroso que se adhiere al canal medular a nivel de la vértebra L4. Como la médula termina en la vértebra L1 y el saco dural, en la vértebra S2, se forma un extenso espacio ocupado por LCR y raíces nerviosas lumbares, sacras y coccígeas, que se denomina ***cola de caballo*** **(fig. 66-6-2)**. En este nivel se efectúan las punciones lumbares para la extracción de LCR.

Al existir una estrecha relación de vecindad entre la médula y las estructuras que la contienen, cualquier proceso que compromete este estuche osteodural por lo general afecta la médula. En los síndromes medulares se deberá establecer primero el diagnóstico topográfico y luego el etiológico. En la **figura 66-6-3** se observa un corte transversal de la médula espinal con su configuración interna.

Se debe recordar que cada segmento medular es una unidad cuya lesión causará signosintomatología del **nivel afectado y de proyección** por compromiso de las vías largas. Los signos son uniformes y están determinados por el compromiso motor, sensitivo y autonómico, cuyo análisis permitirá establecer el nivel de la lesión medular (véase fig. 65-4-2). Otro concepto que se debe retener es que los signos y síntomas varían según la rapidez con que se instala la lesión.

Para determinar la topografía de la lesión se debe tener presente que no existe correspondencia entre las vértebras y los segmentos medulares, ya que la médula es más corta que la columna. Para las vértebras cervicales se restará uno (vértebra C5 corresponde al segmento C4), para las dorsales, hasta D6, se restarán dos; de D6 a D9, se restarán tres; la vértebra D10 se relaciona con los segmentos L1 y L2; la vértebra D11, con L3 y L4; la vértebra D12, con L5 y S1 (epicono medular), y la vértebra L1, con S2-S5 (cono medular).

SÍNDROME DE LESIÓN RADICULOMEDULAR

El compromiso de una raíz por una masa ocupante (p. ej., un neurinoma), que al progresar lesiona la médula, produce un cuadro caracterizado en el inicio por dolores de tipo radicular homolateral, que luego, por distorsión medular, se asocian con compromiso contralateral o bilateral de los haces espinotalámicos y piramidales, con tras-

CUADRO 66-6-1. Principales etiologías de los síndromes medulares

Anomalías congénitas – Disrafismo medular – Diastematomielia
Lesiones vasculares – Malformaciones arteriovenosas – Fístula dural arteriovenosa – Angioma cavernoso – Infartos medulares – Hemorragias
Traumatismos
Tumores – Extramedular extradural (metástasis y linfomas vertebrales) – Intramedulares (astrocitoma, ependimoma) – Extramedulares intradurales (meningiomas, metástasis, neurinoma)
Siringomielia
Degenerativas – Hernia de disco – Estenosis del canal medular (cervical y lumbar)
Inflamatorias – Infecciosas (virus, hongos, bacterias, parásitos) – No infecciosas (esclerosis múltiple)

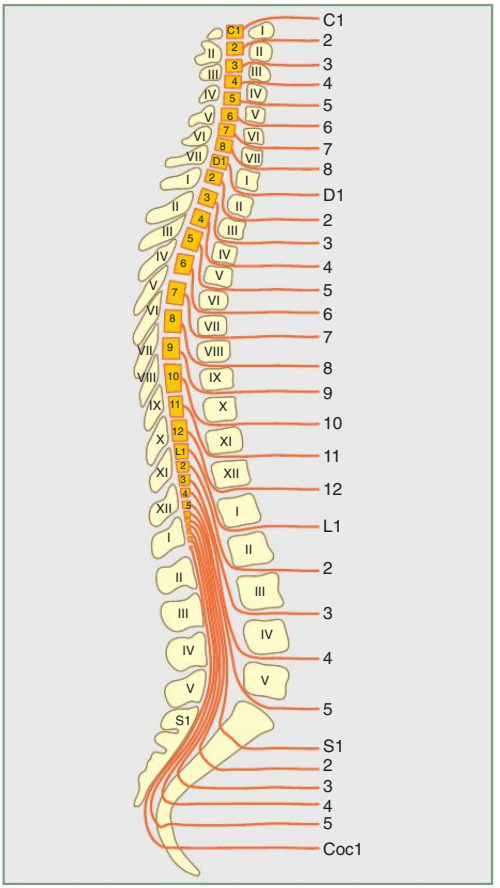


Fig. 66-6-1. Relación entre vértebras, segmentos medulares y raíces nerviosas.

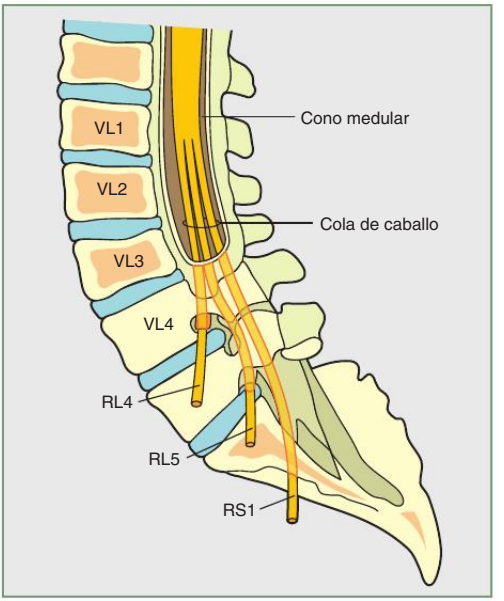


Fig. 66-6-2. Vista lateral de la cola de caballo y del cono medu-lar. V: vértebra; R: raíz.

tornos sensitivos en la región sacra que posteriormente ascienden hasta el nivel de la raíz, y debilidad que comienza en los miembros inferiores, con reflejos vivos, espasticidad y signo de Babinski **(Epónimos ☜)** **(figs. 66-6-4 y 66-6-5).**

El comienzo del trastorno sensitivo en la región sacra está determinado por la distribución más periférica de las fibras sacras dentro de los cordones medulares, mientras que las cervicales son más mediales. De esto se desprende que debe buscarse el nivel radicular (límite sensitivo suspendido) para efectuar el diagnóstico topográfico de la lesión. Es útil percutir las apófisis espinosas, ya que así se puede despertar dolor a la altura de la vértebra comprometida **(fig. 66-6-6).**

SÍNDROMES MEDULARES

De la misma forma que las lesiones radiculomedulares, e independientemente del sitio de la lesión, el compromiso de la médula espinal puede producirse de manera aguda o crónica ocasionando sintomatología diferente en cada uno de los casos.

El **síndrome de lesión medular aguda** se manifiesta por el llamado ***shock medular*, que suele persistir durante** tres o cuatro semanas y se caracteriza por parálisis flácida, incontinencia esfinteriana y abolición de todo tipo de sensibilidad. Transcurrido este período, comienza a tener las características de una lesión medular crónica. Cuando la lesión se instala en forma progresiva, se constituye el denominado **síndrome de lesión medular crónica en el que la parálisis es espástica por debajo de la lesión** y está acompañada por compromiso esfinteriano. A continuación se describen las distintas variantes de las lesiones medulares y sus respectivos síndromes.

***Transección completa:* cuando se produce la transección** completa de la médula espinal, generalmente de causa traumática, se observa pérdida de la sensibilidad y un déficit motor aproximadamente dos a tres segmentos por debajo de la lesión. A esto se agrega una banda de anestesia asociada con una delgada región de hiperestesia cutánea por encima de ella, y compromiso esfinteriano. Siempre se debe tener presente que el resto de los hallazgos semiológicos estarán en relación con el tiempo de evolución de la lesión, como se mencionó antes.

Hemisección medular (síndrome de Brown-Séquard): en la hemisección medular es característico el déficit motor con signos piramidales asociado con anestesia profunda y táctil epicrítica con sensibilidad superficial conservada por debajo de la lesión. En el lado opuesto se observa pérdida de la sensibilidad termoalgésica. En el nivel de la lesión se evidencia una faja de anestesia con una faja de hiperestesia del lado contrario, y por encima de la lesión y del mismo lado se encuentra también una faja de hiperestesia.

***Síndrome de lesión centromedular:* en la afectación** del centro de la médula, el cuadro clínico inicial está dado por el compromiso de la sensibilidad termoalgésica. Estas

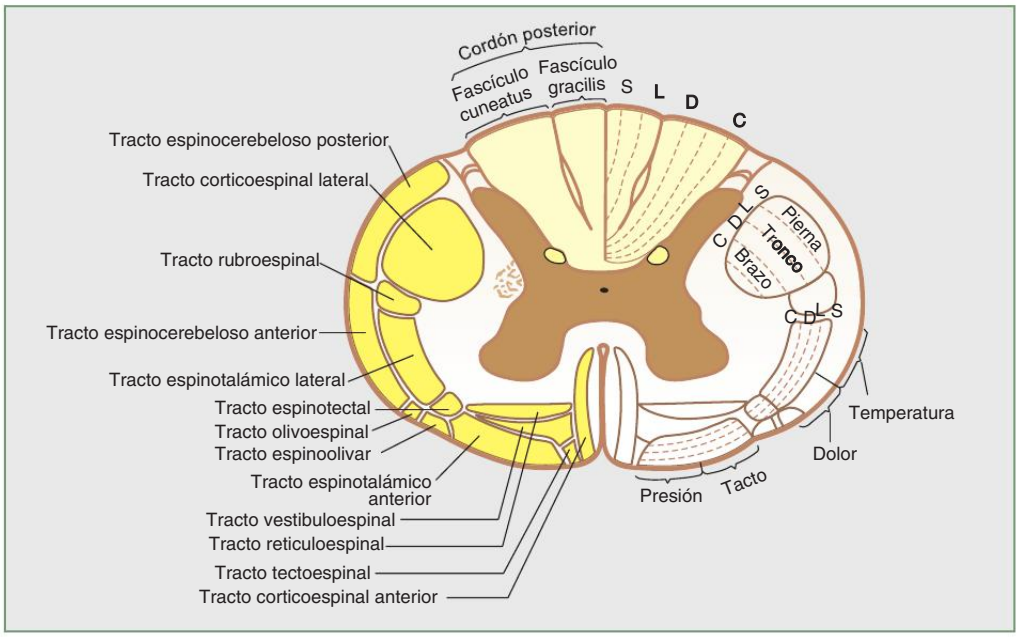


Fig. 66-6-3. Sección transversal de la médula espinal que muestra la topografía de las vías y los tractos ascendentes y descendentes, y la distribución de sus fibras. C: cervical; D: dorsal; L: lumbar; S: sacra.

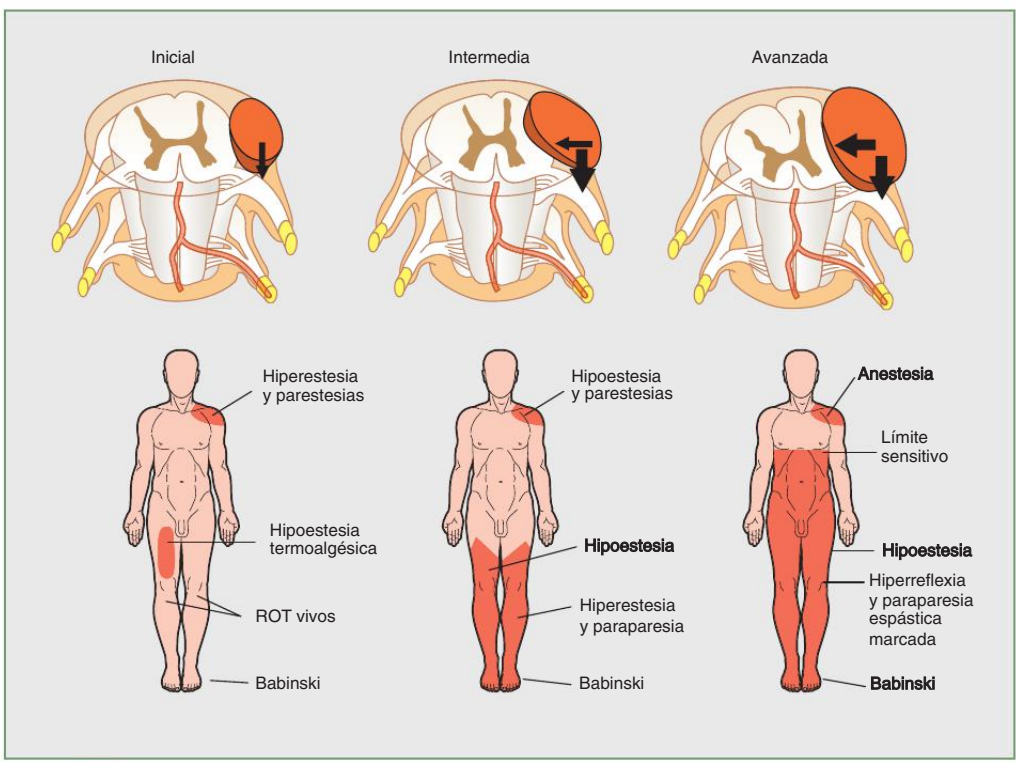


Fig. 66-6-4. Etapas de la lesión radiculomedular en el caso de un neurofibroma a nivel cervical 4.

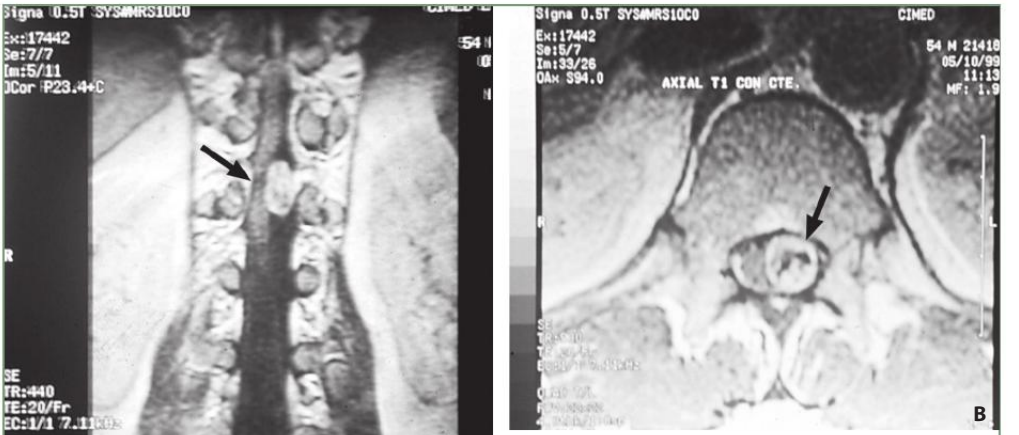


Fig. 66-6-5. Resonancia magnética (RM) ponderada en T1 con contraste. **A.** Imagen frontal que muestra un neurinoma en D12-L1 (***flecha***). **B.** Imagen axial en la que se observa el tumor (con su centro necrótico) que desplaza la médula (***flecha***). **Gentileza del Dr. José M. Mezzadri.**

lesiones, como los ependimomas, los astrocitomas o la siringomielia, destruyen las fibras que conducen el dolor y la temperatura cuando se decusan en el centro de la médula (fig. 66-6-7). **A medida que la lesión se expande, se** comprometen los arcos reflejos, con abolición del reflejo correspondiente. Solo cuando existe marcada distorsión con ensanchamiento medular, comienzan a aparecer los signos de las vías largas (piramidalismo, trastornos esfinterianos).

Síndrome medular posterior: **existe apalestesia y alteración** de la propiocepción. Los reflejos se encuentran abolidos por debajo de la lesión. La ataxia sensitiva (con signo de Romberg **[Epónimos ☜]** positivo) **y las articulaciones de Charcot (Epónimos ☜) son otros de los hallazgos característicos. Las causas más frecuentes de este síndrome son la oclusión de la arteria espinal posterior, la mielopatía por déficit de vitamina B_{12} (*mielosis funicular*), la esclerosis múltiple, la sífilis y la infección por** HIV.

Síndrome medular posterolateral: **en este síndrome** se observa paraparesia espástica, signo de Babinski bilateral, hiperreflexia, pérdida de la sensibilidad profunda en los miembros inferiores y ataxia sensitiva. Es secundario a la afectación de los cordones posteriores y laterales y sus causas son en el déficit de vitamina B_{12}, **el HIV, las** compresiones medulares o la esclerosis múltiple.

Síndrome medular anterior: **el compromiso de la arteria espinal anterior (*síndrome de la arteria espinal an-***

Fig. 66-6-6. RM sagital ponderada en T2 que muestra una hernia de disco que comprime y desplaza la médula en el nivel C5-C6 (***flecha***).

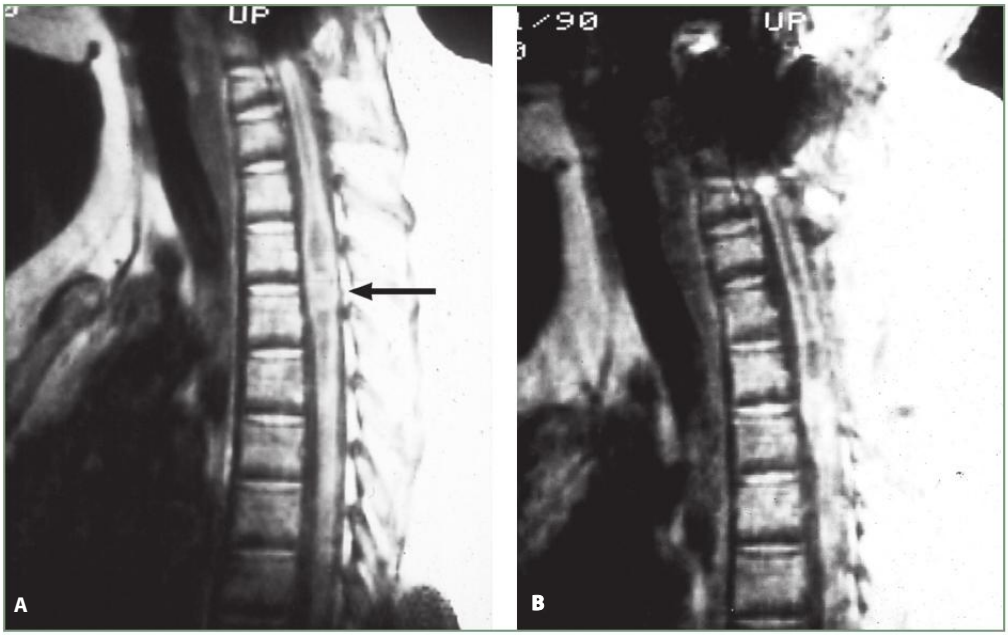


Fig. 66-6-7. A. Imagen sagital de RM ponderada en T1 que muestra un tumor intramedular dorsal (*flecha*). B. Luego de la administración de gadolinio se observa el refuerzo del tumor. Gentileza del Dr. José M. Mezzadri.

terior) es la causa más frecuente y provoca la pérdida de las funciones motoras y de la termoalgesia en forma bilateral y por debajo de la lesión; la mayoría de las veces se presenta como shock medular con la semiología característica de las lesiones medulares agudas. Otras etiologías responsables de este síndrome son las compresiones medulares, los hematomas y las lesiones por flexión **(caso clínico 66-6-1)**.

SÍNDROME DEL EPICONO

El epicono está formado por los segmentos L5 y S1. Las lesiones suelen manifestarse por síntomas bilaterales ya que, debido a su pequeño tamaño, el compromiso es completo. Está abolido el reflejo aquiliano; produce debilidad de la pierna, no del muslo, trastornos sensitivos de L5 hacia abajo y trastornos esfinterianos. La anestesia in-

CASO CLÍNICO 66-6-1

Zeno, de 60 años, con antecedentes de dislipidemia, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus de 20 años de evolución, insuficiencia renal crónica, arteriopatía periférica y colocación de 2 ***stents*** coronarios, es llevado al servicio de emergencias por un cuadro de dolor dorsal con imposibilidad de mover los miembros inferiores, de instalación súbita y 4 horas de evolución, sin progresión de la sintomatología. El paciente niega tener antecedentes de traumatismo vertebral. En el examen físico se constata una paraplejía flácida asociada con abolición de los reflejos osteotendinosos y de la termoalgesia en los miembros inferiores en forma simétrica. La sensibilidad vibratoria está conservada y presenta globo vesical. No se encuentran otros hallazgos de relevancia.

¿Cuál es el diagnóstico sindrómico del paciente?

¿Cómo explicaría la paraplejía flácida y los reflejos abolidos en los miembros inferiores?

¿Qué estudio complementario solicitaría para corroborar el diagnóstico etiológico?

COMENTARIO

Se trata de un paciente con antecedentes importantes **de enfermedad vascular en quien, por la forma de inicio del cuadro y la** ausencia de un traumatismo previo, se debe pensar en la etiología vascular. De acuerdo con los hallazgos físicos encontrados, el diagnóstico sindrómico y etiológico más probable es el de un síndrome cordonal anterior por isquemia de la arteria espinal anterior por debajo de D1. Este cuadro explica la paraplejía y, por el hecho de ser un síndrome medular agudo, la flacidez y la abolición de los reflejos y el resto de los hallazgos típicos del síndrome piramidal. Con el correr del tiempo evolucionará hacia la paraplejía espástica con hiperreflexia. El estudio de elección es la resonancia magnética con STIR (supresión grasa) y difusión para observar la isquemia medular en etapas tempranas.

CUADRO 66-6-2. Características distintivas principales entre el síndrome del epicono, del cono medular, de la cola de caballo y las lesiones radiculomedulares

Síndrome	Localización	Compromiso esfinteriano	Compromiso motor	Compromiso sensitivo
Epicono	Segmentos L5 y S1	Sí	Sí	Sí
Cono medular	Segmentos S2 a S5	Sí	No	Sí
Cola de caballo	Raíces L2 a S5	Sí	Sí	Sí
Lesión radiculo-medular	A nivel radiculomedular	No	Sí	Sí

cluye el escroto, el pene y la cara posterior de las nalgas y del muslo, la región anteroexterna de la pierna, el borde externo del pie y la planta.

SÍNDROME DEL CONO MEDULAR

El cono medular está formado por los segmentos S2 a S5. En este caso **no hay parálisis (la vía piramidal termina** en S2), pero sí trastornos sensitivos que tienen disposición en ***silla de montar*, asociados con trastornos esfinterianos.** Por lo general, el compromiso es bilateral.

SÍNDROME DE LA COLA DE CABALLO

La cola de caballo comprende las raíces L2 a S5. Estrictamente, **no es un síndrome medular, sino radicular.** En este caso, el compromiso no suele ser bilateral, ya que el fondo de saco dural es amplio y solo una lesión extensa puede comprometerlo en su totalidad. La signosintomatología es de tipo radicular (dolor), asociada luego con una anestesia en silla de montar y una paraplejía flácida con compromiso esfinteriano (**cuadro 66-6-2** y **caso clínico 66-6-2**).

Véase **Bibliografía** cap. 66-6 *Síndromes medulares*

Véase **Autoevaluación** cap. 66-6 *Síndromes medulares*

CAPÍTULO 66-7

Síndromes de los nervios periféricos

Federico Micheli y Manuela T. Cabrera y Flores

Las enfermedades del sistema nervioso periférico pueden clasificarse según que el componente afectado sean las ***raíces nerviosas*, los *plexos nerviosos* o los *nervios periféricos*. En este último grupo se incluyen las mononeuropatías, las mononeuropatías múltiples y las polineuropatías.**

ENFERMEDADES DE LAS RAÍCES NERVIOSAS O RADICULOPATÍAS

Las raíces ventral o anterior y dorsal o posterior, ya por fuera de la médula, siguen un corto trayecto en forma separada y luego se unen para constituir el nervio espinal. Por este motivo, no es frecuente la afectación aislada de una raíz sin que exista una lesión medular o neurítica; esto es más común en los procesos metabólicos o infecciosos (que son a menudo radiculoneuríticos o radiculomedulares), como el de Guillain-Barré, mientras que los traumatismos o tumores locales en ocasiones pueden generar síndromes radiculares puros. Entre las causas más comunes de radiculopatías por compresión se pueden mencionar las hernias o protrusiones discales y los tumores extramedulares extradurales.

La sintomatología de las radiculopatías depende de dos hechos: cuál es el nivel de la raíz afectada y si es anterior o posterior. Lo característico es que todas las manifestaciones, tanto sensitivas como motoras (parestesias, dolores, modificaciones de los reflejos, paresias y atrofias), se hacen evidentes en el territorio cutáneo y muscular correspondiente a la raíz afectada. Esta distribución segmentaria es la que pone de manifiesto la presencia de una lesión radicular (véase fig. 65-4-2) **(caso clínico 66-7-4 ☜)**.

ENFERMEDADES DE LOS PLEXOS NERVIOSOS

Parálisis del plexo braquial

Las lesiones de este plexo son infrecuentes y, por lo general, traumáticas o tumorales (heridas penetrantes en la región supraclavicular y tumores malignos del ápex pulmonar). La lesión en la parte media del plexo, en la región de los troncos primarios y secundarios, origina cuatro síndromes distintos. Las lesiones superiores del plexo constituyen la mayoría de los casos:

- ***Parálisis del tipo superior (de Duchenne-Erb):*** se produce por maniobras obstétricas y heridas de bala penetrantes. Hay lesión de las raíces cervicales 5 y 6, y se comprometen los músculos proximales del miembro. Al paciente le cuelga el brazo a lo largo del tronco, rotado hacia adentro a nivel del antebrazo. La elevación del brazo y la flexión del antebrazo son imposibles. Los movimientos de la muñeca y de los dedos de la mano no están comprometidos. Como toda lesión periférica, la parálisis es flácida, hipotónica, con hiporreflexia o arreflexia del bicipital y el radial. Las alteraciones de la sensibilidad pueden no estar presentes, y si lo están es a lo largo de los nervios musculocutáneo y circunflejo.
- ***Parálisis del tipo medio:*** **se lesiona el tronco primario** medio por el que transcurre la séptima raíz cervical. Su cuadro es similar al que produce la parálisis radial: la mano péndula, con disminución de la extensión del brazo y el antebrazo, con hipoestesia del dedo medio y de la parte media de la mano.
- ***Parálisis del tipo inferior (de Déjerine-Klumpke):*** **las** raíces paralizadas son la octava cervical y la primera dorsal. Produce parálisis del grupo muscular radicular inferior, o sea parálisis de los movimientos de la mano y de los dedos, atrofia de los músculos de la eminencia hipotenar y de los interóseos. La mano adopta el tipo en garra cubital o en actitud de predicador.
- ***Parálisis total:*** **afecta todo el miembro superior, que** pende inerte a lo largo del cuerpo, con atrofia, arreflexia y anestesia totales. La parálisis total pertenece a los grandes traumatismos cervicales y tiene mal pronóstico.

Parálisis del plexo lumbosacro

Las raíces comprometidas con mayor frecuencia son la quinta lumbar y la primera sacra. La rama terminal del plexo sacro es el nervio ciático mayor. Las enfermedades que afectan este plexo son las lesiones de la columna, las discopatías lumbares, los tumores intraperitoneales y extraperitoneales, el linfosarcoma, los tumores uterinos, las metástasis óseas y la sacroileitis. La sintomatología de las lesiones del plexo comprende la asociación de los signos y síntomas de los nervios aislados.

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Mononeuropatías

Son lesiones aisladas de un nervio periférico. Los mecanismos más comunes incluyen la laceración (corte total o parcial del nervio), la presión externa (compresión del nervio) y el estiramiento. Los nervios también pueden ser afectados por isquemia, radiación, por sustancias inyectadas en ellos o por infiltración y compresión por tejidos fibrosos, neoplásicos o hematomas. Para clasificar el daño se utilizan tres términos:

- ***Neuropraxia:*** **la disfunción del nervio se debe a alte**ración solo de la mielina; la recuperación es completa y se produce en pocas semanas.
- ***Axonotmesis:*** **es la interrupción axonal con el epi**neuro intacto. Hay regeneración axonal.
- ***Neurotmesis:*** **es la interrupción completa de los axo**nes y del tejido conectivo. Para la regeneración se requiere la sutura de los cabos proximal y distal.

En el **cuadro 66-7-1** **se presentan los hallazgos de las** mononeuropatías de los miembros superiores e inferiores, y a continuación se describen las mononeuropatías de mayor relevancia clínica.

Nervio frénico

Su parálisis unilateral produce parálisis diafragmática con elevación del hemidiafragma correspondiente. El diagnóstico clínico es dificultoso y se certifica con la radiografía de tórax. En el caso de observarse la asimetría de los diafragmas (uno más alto que el otro) se solicitará la radioscopia, en la cual se verá la parálisis del hemidiafragma del paciente en forma dinámica durante la inspiración y espiración. Las lesiones más frecuentes se producen en el tórax por neoplasias pulmonares.

Nervio radial (C5-C8)

Es el de recorrido más largo y, por lo tanto, su lesión es frecuente. Es el nervio de la extensión, nace del plexo braquial de un tronco común con el circunflejo, tiene un prolongado trayecto desde la axila hasta la flexura del codo, donde se bifurca, luego de haber recorrido el canal de torsión del húmero. Sus ramas inervan el tríceps, el ancóneo, el braquial anterior, el supinador largo (braquiorradial) y el primer radial. Sus ramas terminales inervan la piel del dorso de la mano y de los dedos, y una rama posterior o muscular inerva el segundo radial externo, el supinador corto (supinador) y los músculos de la región posterior del antebrazo. Las lesiones más frecuentes son traumáticas a distintas alturas de su largo trayecto (fractura del húmero o del codo, heridas cortantes, compresión durante el sueño, cuando se duerme con la cabeza apoyada sobre el brazo). No se debe olvidar la parálisis radial debida a intoxicación por plomo (saturnismo).

El paciente presenta parálisis completa del tríceps, del braquiorradial y de los extensores de los dedos; le resulta

CUADRO 66-7-1. Mononeuropatías

Nervio	Origen (segmento espinal)	Músculos inervados	Sitios usuales de lesión	Manifestaciones	
				Motoras	Sensitivas
Miembro superior					
Supraescapular	C5, C6	Supraespinoso Infraspinoso	Escotadura supraescapular	Atrofia del supraespinoso Debilidad en la abducción del hombro	
Circunflejo	C5, C6	Deltoides, redondo menor	Hombro Tercio superior del húmero	Debilidad en la abducción del hombro	Hipoestesia en la región superior del deltoides
Torácico largo	C5, C6, C7	Serrato mayor	Variable Traumatismo del hombro o la pared torácica lateral Brusca extensión del brazo por encima de la cabeza	Escápula alada Debilidad en la elevación del brazo por alteración en la fijación de la escápula contra la parrilla costal	
Musculocutáneo	C5, C6	Coracobraquial, bíceps y braquial anterior	Traumatismo del hombro	Atrofia del bíceps Debilidad en la flexión del codo	Hipoestesia en la cara lateral del antebrazo externo
Miembro inferior					
Obturador	L2-L4	Abductores del muslo, obturador	Pelvis o región inguinal	Debilidad de la aducción del muslo	Hipoestesia en la cara interna superior del muslo
Crural	L2-L4	Iliopsoas y cuádriceps	Pelvis	Debilidad para la flexión del muslo y la extensión de la rodilla	Hipoestesia en la cara interna de la pantorrilla (Nervio safeno)
Tibial posterior	L5-S2	Gemelos, sóleo, flexores largos de los dedos, tibial posterior Músculos intrínsecos del pie	1) Rodilla y hueco poplíteo 2) Túnel del tarso	Debilidad para la flexión del pie y de los dedos Debilidad de los músculos intrínsecos del pie	Hipoestesia en la planta del pie Dolor en el tobillo o en el pie Parestesias en la planta del pie
Femorocutáneo (cutáneo femoral lateral)	L2-L3		Ligamento inguinal		Disestesia en la cara lateral del muslo (meralgia parestésica)
Sural	S1		Pantorrilla distal y tobillo		Hipoestesia en el borde externo del pie

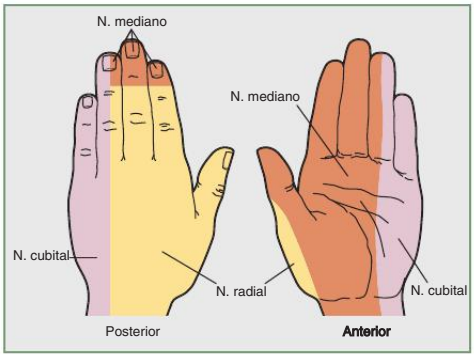
imposible extender el antebrazo sobre el brazo; al hacer extender los brazos con las palmas de las manos hacia abajo, la mano cae péndula, lo que se denomina mano colgante, por parálisis de los extensores de la mano **(fig. 66-7-1)**.

En el examen físico, el paciente no puede extender el antebrazo debido a la parálisis del tríceps. Los dedos están flexionados (predominio de los flexores). El pulgar está flexionado y en aducción (parálisis de los extensores y del abductor del pulgar). El trastorno sensitivo compromete el pulgar y la mitad de la cara dorsal de la mano, excepto la punta de los dedos **(fig. 66-7-2)**.

Nervio mediano (C6-D1)

Nace del plexo braquial por dos voluminosos cordones, las raíces interna y externa del mediano. Una vez unidas y constituido así el nervio, desciende por la parte interna del brazo y llega a la epitróclea, recorre la cara anterior del antebrazo y de la muñeca y penetra en la mano a través del túnel carpiano, formado por los huesos del carpo y cuyo techo es el ligamento transverso; termina en la palma de la mano en seis ramas. Inerva los músculos pronador redondo, flexor radial del carpo, flexor común superficial de los dedos y pronador cuadrado. En

66-7-1. Mano péndula característica de la parálisis radial.



66-7-2. Distribución de la inervación sensitiva en la mano.

la mano inerva los dos lumbricales radiales, el oponente y el abductor corto del pulgar.

La lesión del nervio en la ***axila*** se produce por compresión causada por muletas; en el brazo, es común la compresión durante el sueño prolongado con el ***brazo*** colgante sobre un borde; también pueden afectarlo fracturas humerales o epicondíleas. En la ***muñeca*** se produce la lesión más frecuente, que es por compresión en el túnel carpiano.

Al paciente que presenta parálisis total le resulta imposible ejecutar la pronación, flexionar la muñeca y los dedos, excepto la flexión interfalángica distal de los dedos anular y meñique (de inervación cubital). Hay pérdida de oposición al pulgar (mano simiana), pérdida de la sensibilidad en el territorio del mediano (véase fig. 66-7-2). Como lleva fibras simpáticas, su lesión puede originar un síndrome regional complejo cuya intensidad dolorosa es más manifiesta que la incapacidad motora.

En el **síndrome del túnel carpiano, de gran prevalencia,** los síntomas incluyen parestesias en el territorio del mediano y dolor en la muñeca y la mano, que pueden extenderse hacia el antebrazo y el brazo. Sus etiologías más frecuentes son el embarazo, el hipotiroidismo, la amiloidosis y la acromegalia. La percusión del nervio en la muñeca puede desencadenar parestesias en el territorio del mediano (***signo de Tinel***) **(caso clínico 66-7-1).**

Nervio cubital (C7-D1)

Sus fibras proceden del plexo braquial, desciende por la parte interna del brazo, alcanza la epitróclea, llega a la diáfisis del cúbito y desciende por la cara anterior, parte interna del antebrazo, hasta la muñeca. Inerva todos los músculos interóseos, el aductor del pulgar, la parte interna del flexor corto del pulgar, los dos lumbricales internos y los músculos de la eminencia hipotenar, el cubital anterior y la mitad interna del flexor profundo de los dedos.

La etiología más frecuente de la parálisis es la lesión en el codo debida a traumatismos, heridas cortantes, heridas de bala, fracturas de la epitróclea o del cúbito, luxación del codo, callos óseos y artrosis. También puede ser afectado por la lepra. En la muñeca puede lesionarlo la compresión externa (ciclistas, mangos de bastones).

Las parálisis completas provocan debilidad en la flexión y aducción de la muñeca y en la flexión de los dedos anular y meñique. Se puede hallar debilidad y atrofia de los músculos intrínsecos cubitales, muy notable en el primer interóseo dorsal y pérdida de la sensibilidad en el meñique y la mitad cubital del anular (véase fig. 66-7-2). La mano adquiere una postura en garra, con dedos en flexión por debilidad de los interóseos y actividad no contrapuesta de los flexores de los dedos. La debilidad de los interóseos y los lumbricales impide la normal aducción de los dedos **(fig. 66-7-3).**

Ciático mayor (L4-S3)

Sus ramas terminales son el nervio peroneo (ciático poplíteo externo) y el tibial posterior (ciático poplíteo interno). El ciático mayor flexiona la pierna sobre el muslo (músculos bíceps crural, semitendinoso y semimembranoso). En la pelvis, el nervio puede ser lesionado por tumores o fracturas; en la región glútea pueden afectarlo inyecciones intramusculares o la cirugía de cadera. La lesión completa del nervio es rara, y es más frecuente la del nervio peroneo.

La neuralgia del ciático mayor es un problema prevalente. El paciente se queja de dolor que comienza en la región lumbar, la parte posterior del muslo y la cara posterior externa de la pierna y el dedo gordo del pie. Este

Caso clínico 66-7-1

Denise, embarazada de 32 años, consulta por dolor en la mano derecha que se intensifica al hacer presión y tomar algo entre los dedos. Manifiesta que experimenta la sensación de una descarga eléctrica entre los dedos índice, medio y pulgar, y a veces los dolores se presentan durante la noche y la despiertan.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Qué maniobra realizaría en el examen físico?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

Comentario

El cuadro clínico se correlaciona con un síndrome del túnel carpiano. El signo de Tinel fue positivo (el nervio mediano pasa por debajo del ligamento anular). El electromiograma confirmó el diagnóstico.

66-7-3. Parálisis cubital.

puede ser provocado por maniobras que extienden el nervio (de Lasègue **[Epónimos ☜], de Bragard, de Neri),** dando lugar a diferentes signos (véase cap. 23 ***Sistema osteoarticulomuscular***). **Las etiologías son numerosas, pero** la más común es la hernia de disco lumbar.

Nervio peroneo (ciático poplíteo externo) (L4-S2)

Se separa del ciático mayor en el hueco poplíteo, desciende por detrás de la cabeza del peroné, a la que rodea, y luego desciende inervando los dedos flexores del pie y de los dedos. Sus ramas sensitivas inervan la cara lateral de la pantorrilla y el dorso del pie.

La causa más común de lesión es la compresión en la región de la cabeza del peroné, donde su ubicación es muy superficial (bordes de yesos, cruzar las piernas, traumatismos, cirugía de rodilla, diabetes, vasculitis y lepra). Se manifiesta por debilidad en la dorsiflexión del pie y de los dedos, que provoca una marcha en ***steppage*** (pie colgante).

Como se mencionó anteriormente, existen también las denominadas **mononeuropatías múltiples** en las cuales se verán comprometidos varios nervios con una causa en común **(caso clínico 66-7-2).**

Polineuropatías

Constituyen un síndrome inflamatorio con compromiso de los nervios periféricos, que determina signos y síntomas motores, sensitivos y tróficos, con distinto grado

Caso clínico 66-7-2

Sasha, de 50 años, con el antecedente de artritis reumatoidea desde la juventud, refiere haber comenzado hace 6 meses con parestesias e hipoestesia en la cara interna del antebrazo y la mano derechos asociadas con debilidad de dicho miembro, agregando a los tres meses debilidad de la mano izquierda e iguales síntomas sensitivos en la región tenar y dorso de la región distal del segundo, tercero y cuarto dedo de la mano. En el examen físico se evidenció hipoestesia en los territorios del nervio cubital derecho y del nervio mediano izquierdo, asociada con mano de predicador derecha e incapacidad de pronar y flexionar la muñeca izquierda con imposibilidad de oponer el pulgar del mismo lado.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

¿Qué estudio complementario solicitaría para confirmarlo?

Comentario

No se debe olvidar que, en numerosas oportunidades, las enfermedades neurológicas están asociadas con (o forman parte de) ciertas enfermedades sistémicas como en esta paciente en quien el antecedente de artritis reumatoidea es de gran valor, ya que se asocia con mononeuropatías múltiples por compromiso vasculítico de pequeños vasos, un cuadro caracterizado por el compromiso secuencial o simultáneo de distintos nervios con afectación sensitivomotora. Si bien los estudios electrofisiológicos serán de utilidad, la confirmación del diagnóstico, siempre que se sospeche vasculitis, se hará por medio de la biopsia del nervio sural o del ramo sensitivo del nervio peroneo (ciático poplíteo externo).

Caso clínico 66-7-3

Norberta, de 65 años, con el antecedente de mieloma múltiple en tratamiento con talidomida, refiere presentar hipoestesia distal y debilidad en los miembros inferiores luego de dos meses del inicio del tratamiento. En el examen físico se constató hipoestesia simétrica y distal de la sensibilidad superficial y termoalgésica y reflejos abolidos en los miembros inferiores, asociado con debilidad muscular proximal y distal.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Qué método diagnóstico emplearía para confirmarlo?

Comentario

Existe un grupo de neuropatías sensitivomotoras simétricas cuya causa es la toxicidad por fármacos, y la talidomida, el cisplatino, la vincristina, la amiodarona, la isoniazida y el metronidazol son los más frecuentes de este grupo. La talidomida es, en**ton**ces, la responsable de los síntomas descritos en la paciente. Cabe destacar que este fármaco puede provocar debilidad por afectación nerviosa periférica y muscular, con compromiso tanto de los músculos distales como de los proximales. El estudio recomendado, como en todas las neuropatías, es el electromiograma y el tratamiento será la suspensión del fármaco, aunque la mejoría puede observarse luego de varios años.

de afectación de acuerdo con la etiología **(caso clínico 66-7-5 ☜). Pueden clasificarse según el compromiso neurológico predominante**, lo que permite a su vez correlacionar las polineuropatías con las distintas etiologías:

- sensitivomotoras axonales simétricas (diabética, urémica, alcohólica, por porfiria, deficiencia de vitamina B_{12}, **fármacos, metales, sarcoidosis) (caso clínico 66-7-3);**
- predominantemente motoras desmielinizantes (Guillain-Barré);
- predominantemente sensitivas (paraneoplásicas).

Deben diferenciarse de las ***mononeuritis múltiples*, en** las que existe compromiso simultáneo pero asimétrico de distintos nervios. En los casos graves, en los cuales los déficits se suman, simulan polineuropatías y pueden requerirse estudios electrofisiológicos para determinar el compromiso asimétrico. Sus causas más frecuentes son las vasculitis, la diabetes, la lepra y las neoplasias.

Las **polineuropatías pueden comenzar en forma** aguda (Guillain-Barré) o tener una evolución crónica (diabética, urémica, alcohólica). Tienen tendencia progresiva y una distribución simétrica y distal en bota y en guante, que comienza por los miembros inferiores. Los síntomas sensitivos son el dolor y las parestesias, y suelen motivar la consulta. Los síntomas motores están originados por la debilidad en los miembros, casi siempre los inferiores, y predominantemente distal. Hay hipotonía, pérdida de fuerza y abolición de reflejos. Por lo común, las polineuropatías no conllevan trastornos esfinterianos, lo que permite distinguirlas de algunas radiculopatías y mielopatías.

Véase **Bibliografía** cap. 66-7 *Síndromes de los nervios periféricos* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 66-7 *Síndromes de los nervios periféricos* ☜

CAPÍTULO 66-8

Síndromes extrapiramidales

Eleonora R. A. Bagg

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista anatómico y fisiológico, los **síndromes extrapiramidales se deben al compromiso del** sistema extrapiramidal, que está constituido por los ganglios basales (núcleos grises) y sus conexiones.

El sistema extrapiramidal interviene en el control del movimiento voluntario y del tono muscular, y participa en la producción de movimientos automáticos y asociados. Los primeros son aquellos en los que no interviene la voluntad; pueden ser: a) emocionales; b) instintivos: defensivos o reactivos (como levantarse ante un ruido fuerte y repentino); c) aprendidos: primero se aprenden por la voluntad y luego se vuelven automáticos (como andar en bicicleta o nadar). Los movimientos asociados son en realidad movimientos automáticos complejos, que acompañan al movimiento voluntario (como el balanceo de los brazos al caminar).

Desde el punto de vista semiológico, las disfunciones del sistema extrapiramidal se manifiestan por:

- ***Trastornos del movimiento:*** **a) voluntario: hipercinéticos** (aparición de movimientos anormales involuntarios: corea, atetosis, mioclonías, tics, temblores) o hipocinéticos (bradicinesia, acinesia); b) automáticos y asociados: pérdida de la mímica emocional, desaparición de movimientos asociados (como el balanceo de los brazos al caminar).
- ***Trastornos del tono:*** **hipotonía e hipertonía.**
- ***Trastornos de la postura:*** **distonía.**

De modo accesorio se presentan trastornos vegetativos como sialorrea, seborrea, sudoración y fenómenos vasoactivos.

Existen varias hipótesis que tratan de explicar el papel del sistema extrapiramidal en el control de la función mo-

tora. Una de estas propuestas explicaría en forma conveniente la génesis de los movimientos anormales que se observan en la patología extrapiramidal. Esta menciona que el sistema extrapiramidal, "sería el encargado de seleccionar los comportamientos motores por ejecutar, suprimiendo aquellos no deseados".

Recuerdo anatómico y fisiológico

El sistema extrapiramidal está formado por un conjunto de núcleos grises subcorticales con sus circuitos de interconexión (fig. 66-8-1). **Filogenéticamente, es más antiguo que el sistema corticoespinal.** Los núcleos grises que se incluyen son: ***caudado, putamen, globo pálido*** **(GP)** –con sus porciones interna y externa–, ***núcleo subtalámico*** **(NST) y *sustancia negra* (SN) del tronco cerebral** –***pars compacta*** **y *reticulata*.**

Algunos autores también incluyen en este sistema el núcleo rojo, la formación reticular del tronco cerebral y ciertas vías medulares descendentes (haces vestibuloespinal, rubroespinal, tectoespinal, reticuloespinal). Los componentes corticales y subcorticales del sistema motor se hallan ricamente interconectados, sea en forma directa y recíproca o a través de circuitos complejos.

El ***cuerpo estriado*** está formado por una subdivisión dorsal (núcleo caudado y putamen) y otra ventral (núcleo *accumbens*, **tubérculo olfatorio y amígdala). Esta última** está más vinculada con el sistema límbico que con el extrapiramidal. El conjunto del putamen y el globo pálido se denomina ***núcleo lenticular***, separado del tálamo por el brazo posterior de la cápsula interna y del caudado por el brazo anterior de esta. Desde el punto de vista fisiológico, el sistema extrapiramidal presenta un complejo circuito de conexiones entre diversas estructuras (véase fig. 66-8-1). El cuerpo estriado es la zona hacia donde convergen la mayoría de las aferencias al sistema. Esta estructura recibe aferencias de:

- **La corteza cerebral: excitatorias (glutamato), a través** de las vías corticoestriadas de varias zonas de la corteza cerebral frontoparietal: corteza sensitivomotora (áreas 4, 1, 2 y 3), corteza premotora (área 6), campo visual frontal (área 8).
- **Los núcleos intralaminares del tálamo, la sustancia** negra y los núcleos del rafe mesencefálico.

La organización de los ganglios basales incluye circuitos neuronales complejos (algunos inhibitorios), que alimentan la corteza sensitivomotora y desempeñan un importante papel en el control motor y en los trastornos del movimiento, como la enfermedad de Parkinson **(Epónimos** ☜**)** (fig. 66-8-2). **Además, es necesario considerar** que para la producción de algunos movimientos son importantes ciertos sistemas que descienden desde las

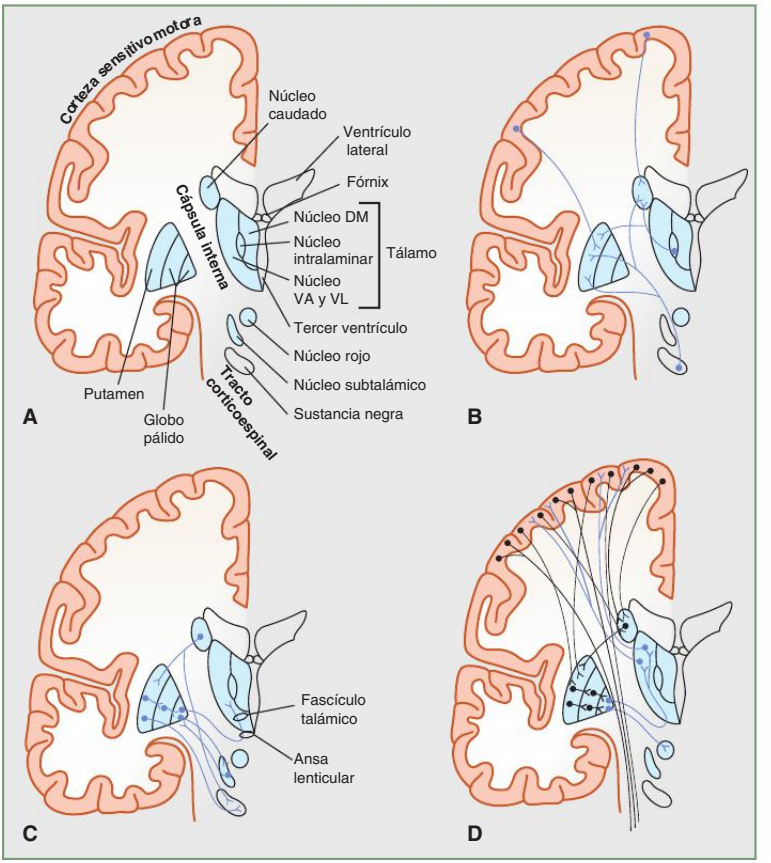


Fig. 66-8-1. A. Estructuras del sistema extrapiramidal. Núcleos talámicos: DM: dorsomedial; VA: ventroanterior; VL: ventrolateral. **B. Aferencias principales** de los ganglios basales. **C. Conexiones intrínsecas. D. Eferencias** de los ganglios basales.

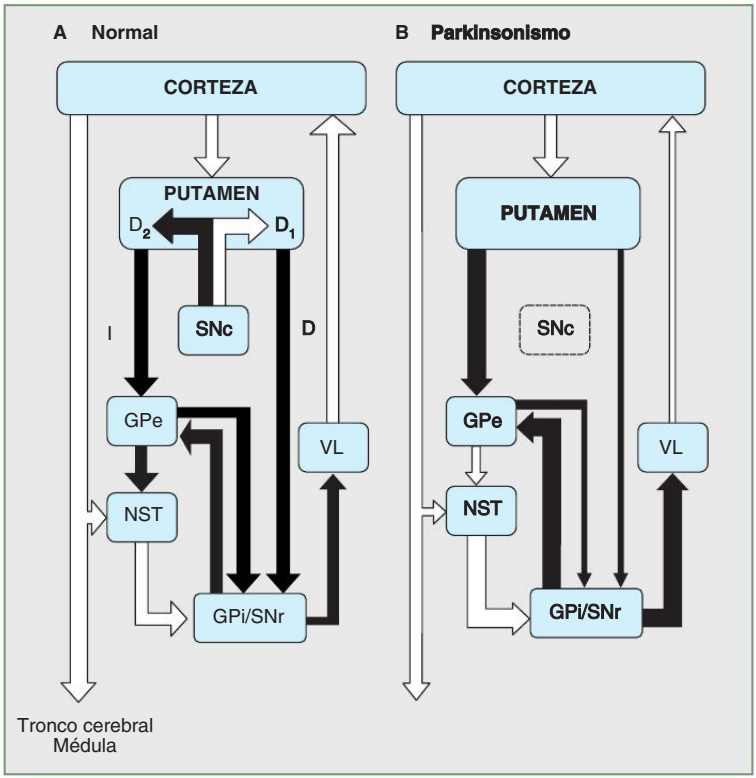


Fig. 66-8-2. A. Modelo de la actividad en los ganglios basales y regiones talamocorticales asociadas, en condiciones fisiológicas. Las flechas negras indican conexiones inhibitorias, y las blancas, conexiones excitatorias. **B.** Cambios en la actividad del sistema que se observan en la enfermedad de Parkinson. Como resultado de la degeneración de las neuronas de la ***pars compacta*** de la sustancia negra, se producen cambios en las dos proyecciones estriopalidales (como se indica por la alteración en el grosor de las flechas), incluyendo un aumento de la eferencia desde el globo pálido interno hasta el tálamo. D: vía directa; I: vía indirecta; D_1 **y** D_2**: tipos de receptores** dopaminérgicos; GPe: globo pálido, segmento externo; GPi: globo pálido, segmento interno; SNr: sustancia negra (***pars reticulata***)**; SNc: sustancia negra (***pars compacta***)**; NST: núcleo subtalámico**;** VL: núcleo ventrolateral del tálamo.

estructuras subcorticales: los haces rubroespinal, vestibuloespinal, tectoespinal y reticuloespinal. En el núcleo rojo se originan el ***tectum*** del mesencéfalo, la formación reticulada y los núcleos vestibulares del tronco cerebral.

TIPOS DE MOVIMIENTOS ANORMALES

El primer paso para arribar al diagnóstico neurológico de los síndromes extrapiramidales es categorizar el tipo de movimiento anormal que presenta el paciente. Como ya se mencionó, desde el punto de vista semiológico, las disfunciones del sistema extrapiramidal se manifiestan por **trastornos del movimiento** (hipocinesias e hipercinesias), **trastornos del tono (hipertonía e hipotonía) y trastornos de la postura (distonía).**

La lesión de una estructura puede dar lugar a diferentes manifestaciones clínicas, así como una expresión clínica puede provenir de la afectación de distintas topografías (véase también el capítulo 63-5 ***Movimientos anormales involuntarios*****).**

Trastornos del movimiento

Hipocinesia o bradicinesia

Se manifiesta principalmente por la dificultad para la iniciación de un movimiento voluntario. Debido a la bradicinesia se observan: pobreza y lentitud global en los movimientos de estos pacientes, hipomimia o inexpresividad facial, falta de movimientos asociados (balanceo de los brazos al caminar) y micrografía (reducción en el tamaño de la escritura). Es característica de la enfermedad de Parkinson y también de otras afecciones extrapiramidales como la enfermedad de Huntington.

Hipercinesias

Se denomina así el conjunto de los siguientes movimientos involuntarios: temblor, corea, balismo, mioclonías y tics.

Temblor

El temblor es un movimiento involuntario oscilatorio rítmico, regular en amplitud y frecuencia, que se produce en ciertas partes del cuerpo alrededor de un eje. Para explorar el temblor se realizan diversas pruebas semiológicas:

- **Con el paciente sentado en la camilla, con las piernas** colgantes, se le indica que apoye el dorso de las manos sobre los muslos. Se evalúa así la existencia de un temblor de reposo.
- **Se pide al paciente que extienda horizontalmente los** brazos con los dedos de la mano separados ("posición de juramento"). Se puede reforzar la maniobra colocando un papel sobre los dedos, y se podrán ver así las oscilaciones transmitidas. De este modo se explora el temblor de actitud. También se puede realizar la "prueba de confrontación de índices": se solicita al paciente que enfrente ambos dedos índices en oposición

con los brazos en abducción. Cuando existe temblor, los índices oscilan describiendo círculos.

- **Se le indica que tome un vaso y se lo lleve a la boca. Se** explora así el temblor intencional: si está presente, se observarán una serie de oscilaciones al realizar el movimiento.
- **Se le pide que lleve su dedo índice hasta la punta de su** nariz: se observan oscilaciones fundamentalmente al finalizar el movimiento, cuando se acerca a la nariz en el transcurso del movimiento y al quedar fijo en ella: temblor intencional y de actitud.
- **Se le dice que dibuje una espiral que se vaya abriendo** desde el centro o un círculo. Si existe temblor intencional, el dibujo es irregular y oscilante. Lo mismo sucede con la escritura.

En el **cuadro 66-8-1 se enumeran las causas de temblor.**

Corea

Son sacudidas musculares rápidas e irregulares, que ocurren en forma involuntaria e impredecible, en diferentes partes del cuerpo. Los movimientos carecen de ritmo e intencionalidad. Tienen pequeña o mediana amplitud y, cuando afectan las extremidades, generalmente lo hacen a nivel distal. Lo característico es el continuo fluir del movimiento, que pasa sin transición de un grupo muscular a otro (permanente sucesión del movimiento).

La corea desaparece durante el sueño y aumenta con el estrés. Los movimientos voluntarios pueden ser distorsionados por la superposición con los involuntarios. La fuerza está conservada. Puede afectar grandes grupos musculares (corea generalizada) o pequeñas partes del cuerpo (corea focal: en la lengua, en la mano) o comprometer un hemicuerpo (hemicorea). Los movimientos coreicos pueden manifestarse como apertura y cierre de la mano acompañados por pronosupinación y extensión del miembro, con subsiguiente flexión del antebrazo sobre el brazo por detrás del tronco; desplazamiento del mentón hacia abajo; protrusión de los labios; apertura y cierre de la boca, seguidos por flexión y extensión del cuello con retracción comisural. Estos movimientos coreicos cefálicos pueden estar acompañados por ruidos realizados con la boca, la lengua, e inspiraciones profundas. También se pueden presentar movimientos coreicos a nivel axial y de los miembros inferiores. La marcha se hace irregular e inestable, y el paciente bruscamente se inclina o se sacude de un lado al otro (***marcha danzante***). **El habla se vuelve** irregular en volumen y velocidad, y puede ser incluso explosiva.

La corea y la bradicinesia pueden coexistir en el mismo paciente, como se aprecia en la corea de Huntington y en el parkinsonismo inducido por fármacos asociado con discinesia tardía (por neurolépticos).

CUADRO 66-8-1. Causas de temblor

Temblor de acción

1) Temblor postural o de actitud

- temblor fisiológico
- aumento del temblor fisiológico: ansiedad, miedo; excesiva actividad física o privación de sueño; abstinencia de drogas sedantes o alcohol; toxicidad de drogas (litio, xantinas, broncodilatadores, valproato de sodio, antidepresivos tricíclicos); intoxicación con metales pesados (mercurio, plomo, arsénico); intoxicación con monóxido de carbono; alcoholismo; tirotoxicosis
- temblor familiar (autosómico dominante) o idiopático (esencial benigno)
- enfermedades cerebelosas
- enfermedad de Wilson

2) Temblor intencional o de movimiento

- enfermedades cerebelosas o del tronco cerebral
- toxicidad de drogas o fármacos: alcohol, anticonvulsivantes, sedantes
- enfermedad de Wilson

Temblor de reposo

- enfermedad de Parkinson
- enfermedad de Wilson
- intoxicación con metales pesados (mercurio)

Hemibalismo

El hemibalismo es una corea unilateral (hemicorporal), especialmente violenta porque están involucrados los músculos proximales de las extremidades. Se produce en forma más frecuente por lesiones vasculares en el núcleo subtalámico contralateral y, por lo general, se resuelve en forma espontánea en algunas semanas luego de su inicio. A veces su causa es por otro tipo de enfermedades estructurales; en el pasado era una complicación ocasional de la talamotomía. El **balismo** puede presentarse en forma unilateral o bilateral como efecto secundario de ciertos fármacos (levodopa [L-dopa]). También puede comprometer a un solo miembro: **monobalismo** (caso clínico 66-8-1).

Mioclonías

Las sacudidas mioclónicas son contracciones musculares bruscas, rápidas e involuntarias de un segmento corporal, de partes de este o de varios segmentos al mismo tiempo, originadas en el SNC. Se observan mioclonías en los miembros y también en el tronco, la cara, los ojos, el velo del paladar, la faringe y el diafragma. Pueden clasificarse de acuerdo con su distribución, su relación con los estímulos precipitantes o su etiología.

Las mioclonías pueden ser ***focales*** (**comprometen una** sola parte del cuerpo), ***multifocales, segmentarias*** (**dos o** más zonas contiguas) o ***generalizadas*** (**afectan múltiples** regiones). Pueden ser ***espontáneas*** o bien ***provocadas*** **por** estímulos sensoriales (mioclonías estimulosensibles o reflejas). Estas últimas pueden ser desencadenadas por el tacto, el sonido, la estimulación lumínica o nociceptiva, por el estiramiento muscular o la movilización pasiva, por excitaciones sobre los músculos (percusión, frío). Pueden ocurrir como un fenómeno normal en personas sanas (***mioclonías fisiológicas***), **como una anomalía aislada** (***mioclonía esencial***) **o como una manifestación de epi**lepsia (***mioclono epiléptico***). **También se presentan a** veces como un síntoma de diversas enfermedades degenerativas, infecciosas o metabólicas (***mioclonías sintomáticas***).

Asterixis

La asterixis o mioclonía negativa es la interrupción brusca y espontánea del tono postural. Para ponerlas de

Caso clínico 66-8-1

Lisandro, de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes, acude a la consulta por presentar desde hace dos meses movimientos involuntarios en el hemicuerpo derecho, que aparecieron de manera ictal "de un momento a otro", según refiere la esposa; los movimientos son más manifiestos al jugar a las cartas, cuando parece "lanzarlas" con excesivo vigor; el paciente parece no tener mucha conciencia de ellos y dice que "son cosas de su mujer". En el examen neurológico, los movimientos son moderados y ejercen poca interferencia funcional; en general son bruscos, con mayor compromiso proximal que distal, se objetivan en los miembros superior e inferior derechos con igual amplitud, son relativamente estereotipados (flexión/extensión) y se superponen a veces al movimiento voluntario. El resto del examen no mostró alteraciones.

¿Qué tipo de movimiento involuntario tiene este paciente?

¿Hay relación entre los antecedentes patológicos, la forma de presentación y este trastorno del movimiento?

¿Realizaría algún estudio por imágenes? ¿Qué tipo de lesión esperaría encontrar y en qué topografía?

Comentario

Se trata de movimientos bruscos y estereotipados, con mayor compromiso proximal en los miembros superior e inferior de un hemicuerpo, balísticos. El paciente tiene factores de riesgo cardiovascular; el cuadro se inicia de manera brusca o ictal, similar a un accidente cerebrovascular, y compromete un hemicuerpo, por lo tanto se trata de un hemibalismo. Si es posible se realizará una RM cerebral para objetivar una lesión de naturaleza vascular en el territorio posterior, en el núcleo subtalámico de Luys o sus adyacencias, ya que este estudio es más sensible que la TC para detectar lesiones pequeñas en este territorio.

manifiesto solo basta con pedirle al paciente que extienda sus brazos, muñecas y dedos, o que el mismo examinador lo ayude teniendo la precaución de no tocar las palmas de las manos del paciente, ya que se podrían estimular y perder la característica semiológica principal, la espontaneidad. Una vez lograda la maniobra se verá un movimiento similar al aletear de un ave, de ahí el nombre de ***flapping***. Estas mioclonías son típicas de la encefalopatía hepática (frecuentemente en pacientes cirróticos descompensados) y la insuficiencia renal avanzada (síndrome urémico) y se debe tener presente que mejoran tratando la enfermedad de base.

Tics

Los tics son movimientos anormales involuntarios, bruscos, recurrentes, rápidos, que abarcan determinados grupos musculares. El paciente los percibe como una necesidad irresistible de producir el movimiento, pero pueden ser suprimidos por la voluntad durante períodos cortos (aunque esto produce una gran ansiedad y, a veces, un fenómeno de rebote con incremento de los tics). Empeoran con el estrés, disminuyen durante la actividad voluntaria o la concentración mental y desaparecen durante el sueño. Pueden ser ***vocales*** (sonidos o palabras) o ***motores*****; a su vez, cada uno de ellos puede ser simple o complejo.** Los tics ***motores simples*** (localizados en pequeños grupos musculares) pueden ser guiñar un ojo, olfatear, parpadear, arrugar la frente, sacudir la cabeza, hacer muecas faciales, encogerse de hombros, retraer el abdomen, etc. Los tics ***motores complejos*** **implican una secuencia** repetitiva de movimientos coordinados que demuestra la existencia de un patrón interno, por ejemplo: frotarse las manos, rascarse la cabeza, tocar en forma compulsiva objetos o personas, hacer gestos obscenos (***copropraxia***)**,** imitar gestos (***ecopraxia***)**, patear, ponerse en cuclillas.** Pueden llegar a confundirse con movimientos voluntarios. Se presentan en forma clónica (p. ej., el parpadeo) o distónica (p. ej., el blefaroespasmo). Los tics ***vocales simples*** **son sonidos como carraspera, gruñido, ladrido,** silbido, tos, y los ***complejos*** **son:** ***palilalia*** **(repetición involuntaria de una misma frase o de algunas palabras de la misma frase),** ***ecolalia*** **(repetición por parte del paciente** de las palabras que escucha), ***coprolalia*** **(vocalizaciones** obscenas).

Clínicamente se los puede clasificar en tres grupos, según sean simples o complejos, transitorios o crónicos:

- ***tics simples transitorios:*** **son muy comunes en los** niños; por lo general desaparecen en forma espontánea dentro del año y no suelen requerir tratamiento;
- ***tics simples crónicos:*** **se pueden presentar a cualquier** edad, pero con frecuencia comienzan en la niñez; el tratamiento no es necesario en la mayoría de los casos;
- ***tics crónicos, motores complejos y vocales:*** **constituyen** el síndrome de Gilles de la Tourette.

En el **síndrome de Gilles de la Tourette, los tics** motores crónicos comienzan en la cara y luego se generalizan al tronco y a los miembros; se presentan así tics motores complejos como copropraxia y ecopraxia. Se asocian con trastornos psíquicos (comportamiento fóbico, obsesivo-compulsivo, déficit de atención, agresividad sexual, automutilación) y tics vocales simples (carraspeo, ruidos nasales) o complejos: coprolalia, **palilalia, ecolalia. Suele** comenzar entre los 5 y los 15 años y evoluciona con recaídas y remisiones. La mayoría de los casos parecen heredarse en forma autosómica dominante, con penetrancia casi completa para los hombres, si se incluyen solo los tics. En cuanto a su fisiopatología, se ha postulado una hipersensibilidad dopaminérgica en el estriado.

Trastornos del tono

Hipertonía

El aumento del tono muscular que acompaña a algunas enfermedades extrapiramidales recibe el nombre de **rigidez y se caracteriza por una resistencia al desplazamiento** pasivo de un segmento corporal. A diferencia de la **hipertonía espástica del compromiso piramidal, que presenta** el ***fenómeno de la navaja*** **(fase inicial de resistencia seguida** por una relajación brusca), la rigidez tiene una resistencia homogénea o uniforme a lo largo de todo el desplazamiento (rigidez cérea) o puede ofrecer resaltos intermitentes que le confieren la cualidad denominada ***fenómeno de la rueda dentada de Negro*****. Al extender pasi**vamente el miembro superior, se encuentra una resistencia al estiramiento que hace que la hipertonía pueda ser vencida en forma intermitente, como si fueran escalones o etapas o los dientes de una rueda de engranaje. Al soltar el miembro, este queda en la posición en que se deja

Caso clínico 66-8-2

Valerio, de 70 años, es llevado a la consulta por su hijo debido a que presenta alteraciones en la marcha y repetidas caídas, asociadas con temblor en los miembros superiores. El examen físico evidenció, como datos de relevancia, hipomimia, temblor de reposo en ambas manos que disminuye con los movimientos intencionales, hipertonía con rigidez en rueda dentada en los miembros superiores, marcha a pequeños pasos, anterocolis y alteración en los reflejos posturales.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿La hipertonía del paciente es por compromiso piramidal o extrapiramidal?

¿Cuál es la conducta adecuada?

Comentario

El cuadro clínico de alteración en la marcha, hipomimia, temblor y rigidez es característico de la enfermedad de Parkinson. La hipertonía en este paciente se debe al compromiso del sistema extrapiramidal, que lleva a la rigidez en rueda dentada y la afectación tanto de los músculos agonistas como antagonistas. A diferencia de la hipertonía piramidal, la plenitud del trastorno se evidencia durante el reposo, y los reflejos osteotendinosos profundos están conservados. Por lo característico del cuadro se inició el tratamiento con levodopa con buena respuesta clínica del paciente.

(caso clínico 66-8-2). **Cuando se explora la resistencia a** los movimientos pasivos en un lado, se puede pedir al paciente que haga un determinado movimiento con el otro, por ejemplo cerrar y abrir el puño lentamente, y de esta manera intensifica la rigidez en el miembro contralateral o incluso la pone de manifiesto cuando no se halla presente en forma espontánea.

La gran mayoría de las enfermedades extrapiramidales cursa con hipertonía (enfermedad de Parkinson, degeneración hepatolenticular, enfermedad de Hallevorden-Spatz, etc.) acompañada por movimientos involuntarios anormales y/o posturas anómalas (distonías).

La rigidez de la **enfermedad de Parkinson** afecta todos los grupos musculares, pero tiene predilección por los músculos antigravitacionales o axiales, y en los miembros, por los músculos proximales más que por los distales. Esta distribución de la hipertonía confiere al paciente parkinsoniano, una apariencia característica, en la cual la cabeza y el tronco están inclinados hacia adelante; los brazos, aducidos a ambos lados del cuerpo; los codos y rodillas, parcialmente flexionados; las muñecas, algo extendidas, con los dedos flexionados en las articulaciones metacarpofalángicas y extendidos en las articulaciones interfalángicas. Concomitantemente, hay lentitud en la realización de movimientos voluntarios (hipocinesia o bradicinesia); los reflejos son normales. La hipertonía extrapiramidal se asocia con asimetría, disminución o pérdida de los movimientos de balanceo de los miembros superiores durante la marcha, amimia y trastornos vegetativos.

En la enfermedad de Parkinson, los músculos cervicales se hallan afectados en forma temprana por la hipertonía, sobre todo los flexores de la cabeza. Para ponerla de manifiesto se realiza la siguiente prueba: hallándose el paciente en decúbito dorsal, el examinador le mantiene la cabeza levantada, sosteniéndola con una de sus manos; en un momento dado, la deja caer súbitamente. Con la otra mano, colocada encima del plano horizontal en que está tendido el enfermo, comprueba la fuerza de la caída de la cabeza, cuya rapidez se aprecia visualmente. La prueba es positiva cuando la caída se lentifica o no se produce. En este tipo de pacientes, los reflejos posturales se encuentran alterados (contracción paradójica de Westphal); el reflejo nasopalpebral está exaltado y es inagotable.

En el **cuadro 66-8-2 se resumen las diferencias entre** la hipertonía piramidal y la extrapiramidal.

Hipotonía

La **hipotonía (disminución del tono muscular) puede** deberse a lesiones a nivel de los músculos, del SNP o del SNC. En este último se puede observar hipotonía por afectación, por ejemplo, del sistema extrapiramidal, como en la corea de Huntington y en la corea de Sydenham. Existe una reducción en la resistencia al desplazamiento pasivo de un segmento corporal. Se manifiesta en forma espontánea, como una exagerada movilidad de ese segmento corporal (p. ej., balanceo exagerado de los brazos al caminar).

Trastornos de la postura

La **distonía es el síndrome producido por contracciones** musculares sostenidas y se expresa clínicamente por posturas anómalas o movimientos repetitivos de torsión. Los músculos antagonistas son activados en forma simultánea (cocontracción). Excluye posiciones o posturas fijas causadas por espasticidad y lesiones articulares o musculares. Puede presentarse como un signo más de la clínica de ciertas enfermedades extrapiramidales o constituir en sí misma una enfermedad (distonía de torsión o distonía idiopática primaria).

El término **postura distónica** se refiere a una deformidad postural, por lo común de torsión sobre un eje del segmento corporal afectado, que en algunos casos es permanente o sostenida durante varios minutos. Los movimientos distónicos pueden ser rápidos o lentos. Estos movimientos que acompañan al fenómeno postural pueden remedar el temblor (temblor distónico), las mioclonías o los tics (tic distónico) y no son más que expresiones rápidas o rítmicas de aquel. Las definiciones previas reemplazan ciertos términos semiológicos que han perdido vigencia en la actualidad, como la **atetosis: movimientos** distónicos involuntarios, lentos, sinuosos, con contorsiones, reptantes, en la porción distal de las extremidades.

Algunos ejemplos de posturas distónicas fijas que se presentan en ciertas afecciones de los ganglios basales

CUADRO 66-8-2. Diferencias entre la hipertonía piramidal y la extrapiramidal

Hipertonía piramidal	Hipertonía extrapiramidal
Signo de la navaja	Signo de la rueda dentada
Se exagera con el movimiento activo	Se exagera con el reposo
Predomina en un grupo muscular	Afecta por igual músculos agonistas y antagonistas
Reflejos profundos exaltados	Reflejos profundos normales

son: la distonía flexora de la enfermedad de Parkinson (anterocolis: actitud encorvada del tronco, flexión de los miembros), el "pie y la mano estriados" de la enfermedad de Parkinson y de la enfermedad de Wilson (en la mano: postura similar a la mano en "ráfaga" de la artritis reumatoidea; en el pie: extensión del dedo gordo y flexión de los restantes –seudo Babinski **[Epónimos ☜]**–) y la postura en extensión del cuello y el tronco de la parálisis supranuclear progresiva.

Los movimientos distónicos pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, en reposo o durante la ejecución de un acto motor (distonía de acción). Un ejemplo de esta última es la incurvación del pie al caminar (forma de comienzo de la distonía idiopática de la infancia). En los adultos se manifiesta como "blefaroespasmo" (cierre forzado de los ojos), torsión cefálica, tortícolis espasmódico, etcétera.

Las distonías pueden clasificarse de acuerdo con la edad de comienzo, la distribución topográfica o la etiología. En relación con la edad, en pacientes jóvenes suelen comenzar por los miembros inferiores; luego evolucionan a formas generalizadas. En los adultos son más frecuentes las distonías focales que quedan circunscritas a ese segmento corporal. De acuerdo con la topografía, pueden ser:

- ***focales:*** **comprometen un grupo muscular circunscrito** (blefaroespasmo, distonía oromandibular; la asociación de ambos se denomina ***síndrome de Meige*****);**
- ***segmentarias:*** **comprometen dos o más segmentos** corporales contiguos (tortícolis);
- ***multifocales:*** **cuando las zonas afectadas no son contiguas;**
- ***hemidistonías:*** **está comprometido un hemicuerpo; se** producen por lesiones contralaterales de los ganglios de la base. Casi siempre son sintomáticas, causadas por un accidente cerebrovascular, un tumor o un traumatismo;
- ***generalizadas:*** **cuando comprometen el tronco y los** miembros.

Según su etiología, las principales causas se resumen en el **cuadro 66-8-3**.

CUADRO 66-8-3. Causas de distonía

Encefalopatía perinatal (parálisis cerebral): anoxia, traumatismo, kernícterus
Fármacos: levodopa, antipsicóticos, bromocriptina, litio, carbamazepina, fenitoína, metoclopramida
Tóxicos: metanol, manganeso, mercurio
Encefalitis letárgica y otras
Accidentes cerebrovasculares
Tumores del SNC
Traumatismos
Distonía de torsión idiopática: hereditaria, esporádica
Psicogénica
Hereditarias: coreoacantocitosis, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, distonía que responde a la levodopa, gangliosidosis, leucodistrofia metacromática, síndrome de Lesch-Nyhan, enfermedad de Leigh, lipidosis, ataxia telangiectasia, enfermedad de Hallervorden-Spatz, enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher, atrofia olivopontocerebelosa, parálisis supranuclear progresiva

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Edad de comienzo: **la edad de inicio de un movimiento** anormal puede sugerir la causa subyacente. Por ejemplo, el comienzo en la niñez indica un traumatismo al nacer, kernícterus, anoxia cerebral o una enfermedad hereditaria; los movimientos faciales anormales que aparecen en la niñez pueden representar en forma más probable tics; un temblor que se presenta en un adulto joven sugiere que pertenece al tipo benigno esencial, más que a una enfermedad de Parkinson. La edad de comienzo también puede influir en el pronóstico. Por ejemplo, en la distonía de torsión idiopática, la progresión de los síntomas hacia la gravedad es más común si se desarrollan en la niñez que si lo hacen más tarde. A la inversa, la discinesia tardía más probablemente es permanente e irreversible cuando se desarrolla en la vejez que cuando lo hace en la adolescencia.

Modo de comienzo: **es probable que el comienzo** abrupto de una postura distónica en un niño o un adulto joven se deba a la reacción inducida por un fármaco; si el comienzo es más gradual, en un adolescente, sugiere la posibilidad de un trastorno crónico, como una distonía de torsión idiopática o una enfermedad de Wilson. El comienzo abrupto de una corea grave o balismo hace pensar en una causa vascular, y el de un parkinsonismo grave sugiere una causa neurotóxica; un comienzo más gradual e insidioso indicaría un proceso degenerativo.

Evolución: **la manera en que el trastorno evoluciona** desde su comienzo también puede ayudar al diagnóstico. Por ejemplo, la corea de Sydenham suele resolverse dentro de los seis meses después del comienzo y no debe ser confundida con otras variedades de corea que también ocurren en la niñez.

Es importante obtener una historia detallada de todos los ***fármacos*** **que tomó el paciente a través de los años,** debido a que muchos de los movimientos anormales son iatrogénicos. Las fenotiacinas y las butirofenonas pueden generar movimientos anormales tanto cuando los pacientes las están tomando como después que han sido interrumpidas (y la discinesia puede ser irreversible). Se puede presentar una discinesia reversible en pacientes que toman otro tipo de fármacos, como los anticonceptivos orales, la levodopa y la fenitoína. El temblor puede aparecer con fármacos como el litio, los antidepresivos tricíclicos, el ácido valproico y los broncodilatadores.

Antecedentes familiares: **algunos movimientos anóma**los tienen un trastorno hereditario de base: temblor esencial, enfermedad de Huntington, síndrome de Gilles de la Tourette, etc. Es esencial obtener una historia clínica familiar completa (con entrevistas a los parientes cercanos, si es posible). Se debe descartar la posibilidad de consanguinidad.

Examen físico

El examen físico del paciente indicará la naturaleza del movimiento anormal, la extensión del compromiso neu-

rológico y la presencia de una enfermedad concomitante; toda esta información sugerirá el diagnóstico. Se deberá evaluar:

1. La presencia de **movimientos involuntarios anormales cuando el paciente está en reposo, al extender los** brazos o al realizar una determinada acción solicitada, como beber de un vaso imaginario. Además, se llevarán a cabo pruebas especiales para evaluar el sistema extrapiramidal, como:
   - ***girar sobre sí mismo:*** **normalmente se necesitan** uno o dos pasos; en el paciente parkinsoniano se requieren hasta 20 pasos pequeños ("gira en bloque") o se "congela".
   - ***dibujar una espiral que se expande:*** **el paciente** parkinsoniano tiene dificultades para realizar las sucesivas vueltas de la espiral.
   - ***retropulsión (maniobra del empellón):*** **el examinador** se coloca detrás del paciente y le comenta la prueba que le va a realizar. Luego lo toma de los hombros y lo empuja vigorosamente hacia atrás. Normalmente, el sujeto recupera el centro de gravedad con un paso o dos hacia atrás y con la flexión del tronco. El paciente parkinsoniano se tambalea, en forma rígida, hacia atrás o cae en los brazos del examinador. Se puede observar además en la enfermedad de Huntington y de Wilson en las que también hay alteración de los reflejos posturales.
   - ***tapping:*** **se le indica al paciente que realice pequeños** golpes con sus dedos pulgar e índice entre sí o con el pie sobre el piso, en la forma más uniforme y rítmica posible. Se observan y escuchan las irregularidades del ritmo y de la fuerza.
   - ***reflejo glabelar:*** **se dan de manera reiterada golpes** entre las cejas del paciente. La respuesta normal es el parpadeo repetido, y luego cesa. La respuesta es anormal si el paciente sigue parpadeando con cada golpe mientras se mantiene el estímulo, como se observa en los trastornos extrapiramidales **(caso clínico 66-8-3 ☜)**.
   - ***reflejo palmomentoniano (de Marinesco):*** **consiste** en la contracción de los músculos del mentón y periorales, cuando se raspa con un objeto romo la región tenar de la mano desde la base del pulgar hasta la muñeca. La respuesta es homolateral. Se lo puede observar en los trastornos extrapiramidales, en las lesiones difusas corticales y en sujetos normales.
2. También debe evaluarse el **tono muscular, lo que se** hace por la posición del miembro en reposo, por la palpación de la masa muscular y determinando la resistencia al movimiento pasivo.
3. Se debe observar si existe **pérdida de la masa muscular (atrofia) que caracteriza a las enfermedades de las** neuronas del asta anterior (neurona motora inferior). Esta puede estar asociada con la presencia de fasciculaciones.
4. **Marcha: la observación adecuada de la marcha permite** obtener una valiosa información respecto del sistema nervioso central y periférico. Es necesario observar: cómo inicia el paciente una acción planificada, cómo mantiene el equilibrio, la postura, cómo inicia y detiene la marcha, cómo realiza los giros, la longitud del paso, el ritmo de marcha, si hay movimientos asociados, y se debe analizar el tipo de marcha (***steppage***, cerebelosa, hemipléjica, apráxica, antálgica, etc.). Estas acciones requieren la coordinación de las funciones sensoriales, motoras cerebelosas, visuales y vestibulares y pueden proporcionar valiosa información acerca del trastorno neurológico del paciente. Este caminará primero "normalmente" por la habitación; luego en puntas de pie y sobre los talones, y después en "tándem" (un pie delante del otro, talón-punta del pie, sobre una línea de baldosas o imaginaria).
5. La evaluación del **perfil neuropsicológico** puede indicar la presencia de una enfermedad psiquiátrica. El movimiento anormal puede estar entonces relacionado con la patología psiquiátrica, con su tratamiento con psicofármacos, o el paciente puede tener un trastorno caracterizado tanto por la presencia de movimientos anormales como de alteraciones de la conducta, como ocurre en la enfermedad de Huntington o en la enfermedad de Wilson.

Exámenes complementarios

Exámenes de laboratorio: **en la enfermedad de Wilson** es importante la determinación de cobre en plasma y orina, y la de ceruloplasmina plasmática. El hemograma y la eritrosedimentación ayudan a descartar la policitemia, la vasculitis o el lupus eritematoso sistémico (todos pueden producir movimientos anormales). El laboratorio sanguíneo puede revelar: una disfunción hepática relacionada con la enfermedad de Wilson o la degeneración hepatocerebral adquirida; hipertiroidismo o hipocalcemia como causas de corea; o una variedad de trastornos metabólicos asociados con mioclonías. Existen pruebas inmunológicas para diagnosticar lupus eritematoso sistémico. La neurosífilis se puede manifestar clínicamente en diversas formas y siempre debe ser descartada con pruebas serológicas apropiadas en pacientes con una enfermedad neurológica de origen incierto.

Electroencefalograma: **puede ser útil en pacientes que** presentan mioclonías.

Estudios por imágenes: **en algunos casos se pueden observar** calcificaciones intracraneales en la radiografía de cráneo o la tomografía computarizada (TC) cerebral. Este hallazgo no tiene un significado claro. La TC o la resonancia magnética pueden revelar un tumor asociado con una discinesia focal o una distonía, la atrofia del núcleo caudado en la enfermedad de Huntington o anomalías en los ganglios basales en la enfermedad de Wilson.

Estudios genéticos: **la tecnología del DNA recombinante** se utiliza para identificar los genes que determinan ciertas enfermedades hereditarias con movimientos anormales. De este modo, por ejemplo, fue localizado el gen responsable de la enfermedad de Huntington en el cromosoma 4 y el de la enfermedad de Wilson en el 13.

Véase **Bibliografía** cap. 66-8 *Síndromes extrapiramidales* ☜

Véase **Autoevaluación** cap. 66-8 *Síndromes extrapiramidales* ☜

CAPÍTULO 66-9

Síndrome cerebeloso

Rubén A. Lanosa

DEFINICIÓN

El **síndrome cerebeloso** es el conjunto de síntomas y signos ocasionados por las enfermedades del cerebelo o sus vías de conexión. Puede presentarse en forma aislada o asociarse con otros trastornos neurológicos, por ejemplo signos piramidales o sensitivos, lo cual depende de la enfermedad causal.

PATOGENIA

La patogenia de las manifestaciones clínicas está dada por la perturbación del control cerebeloso sobre la motilidad estática y cinética, con la consiguiente aparición de los siguientes trastornos:

- Alteraciones de la ***eumetría*, propiedad que define la** exacta medida de un movimiento.
- Alteraciones de la ***isostenia***, es decir, de la adecuada intensidad o fuerza de la acción motora.
- Alteraciones de la ***sinergia*, la que permite la acción** coordinada de músculos agonistas y antagonistas en la ejecución del movimiento.
- Alteraciones de la ***diadococinesia*, condición que hace** posible ejecutar movimientos sucesivos en forma rápida merced a una acción muscular coordinada.
- Alteraciones del ***tono muscular* con repercusión en la** postura, en los movimientos y en el equilibrio.

CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS

La conservación de las funciones expuestas, en el sujeto sano, es posible gracias a las múltiples conexiones del cerebelo con otros centros neurológicos.

Como ***vías aferentes* al órgano deben citarse:**

- las ***vías espinocerebelosas*, que transmiten información** propioceptiva desde los músculos y articulaciones en relación con la postura corporal y la dinámica de los miembros;
- el ***aparato vestibular* a través del cual se informa sobre** postura y desplazamiento de la cabeza;
- fibras procedentes de la corteza o ***frontopontocerebelosas*, con información sobre movimientos en marcha** o de ejecución próxima.

Las ***vías eferentes*, por medio de las cuales el cerebelo** cumple sus funciones, son las que lo conectan con otros centros neurológicos, como por ejemplo el tálamo y la corteza cerebral, el núcleo rojo, los núcleos de la formación reticulada, los núcleos vestibulares y las vías rubroespinal, reticuloespinal y vestibuloespinal, haciendo del órgano una verdadera central de acciones regulatorias.

A su vez, se puede subdividir el cerebelo desde el punto de vista anatómico **(cuadro 66-9-1) (fig. 66-9-1)** y funcional **(cuadro 66-9-2)**.

Esta distinción en las funciones del órgano se acompaña de una diferenciación semiológica entre los trastornos cerebelosos del vermis y de los hemisferios, que se enunciará luego de la descripción de los síntomas y signos del síndrome cerebeloso.

ETIOLOGÍA

Las etiologías del síndrome cerebeloso pueden dividirse en dos grandes grupos:

- ***Enfermedades con síndrome cerebeloso puro o dominante:* tumores, hemorragias, infartos o lesiones isquémicas**, procesos inflamatorios o cerebelitis infecciosas de etiología diversa, abscesos, quistes, lesiones traumáticas, degeneraciones o atrofias del cerebelo de carácter primario o secundario, entre estas últimas las que pueden acompañar a enfermedades neoplásicas.
- ***Enfermedades con síndrome cerebeloso asociado con manifestaciones piramidales o extrapiramidales:* esclerosis múltiple y esclerosis combinadas con la** médula espinal, diversas enfermedades heredodegenerativas del cerebelo, síndromes del tronco o tallo cerebral y atrofia cerebelosa del alcoholismo, la cual puede asociarse con signos neuropsiquiátricos de tipo encefalopático y polineuropatía.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas

Vértigo: es de tipo central y puede ocurrir en bipedestación o en decúbito lateral, sobre todo si se adopta el del lado opuesto a la lesión. Es una alucinación de movimiento, en la que el paciente siente erróneamente que su

CUADRO 66-9-1. División anatómica del cerebelo

Lóbulo floculonodular o arquicerebelo	Desde el punto de vista filogenético es la porción más antigua y es muy parecida en todos los animales. El lóbulo floculonodular recibe impulsos propioceptivos desde los núcleos vestibulares, por lo que es conocido como vestibulocerebelo. Su función está relacionada con el mantenimiento del equilibrio.
Lóbulo anterior o paleocerebelo	Es la porción del cuerpo cerebeloso rostral en relación con el surco primario, que lo separa del lóbulo posterior, y está constituido por el vermis anterosuperior y la corteza paravermiana contigua. Su función está relacionada con el control de la postura y el tono muscular.
Lóbulo posterior o neocerebelo	Ubicado entre los surcos primario y uvulonodular. Su función está relacionada con la coordinación de los movimientos voluntarios complejos.
Pedúnculos cerebelosos inferiores	Unen el cerebelo con el bulbo raquídeo y presentan fibras principalmente aferentes. Reciben aferencias propioceptivas del laberinto, los músculos esqueléticos y las articulaciones.
Pedúnculos cerebelosos medios	Unen el cerebelo con la protuberancia y presentan fibras predominantemente aferentes de los núcleos protuberanciales que se dirigen a la corteza neocerebelosa.
Pedúnculos cerebelosos superiores	Unen el cerebelo con el mesencéfalo y sus fibras son predominantemente eferentes. Por medio de ellos el cerebelo ejerce su función sobre los músculos voluntarios. Por ejemplo, las fibras nerviosas provenientes de la corteza paleocerebelosa que se dirigen al núcleo rojo contralateral, haciendo estación en los núcleos globoso y emboliforme, y las fibras provenientes de la corteza neocerebelosa, que hacen estación en el núcleo dentado y se dirigen a los núcleos ventrolateral y ventral anterior del tálamo y al núcleo rojo contralaterales.

cuerpo gira alrededor o en medio de los objetos que lo rodean, o que los objetos que lo rodean giran alrededor de él, y a veces ambas cosas a la vez. En ocasiones no lo describe como una sensación de giro sino de inestabilidad o mareo. Existen manifestaciones que orientan hacia una causa central y no periférica del vértigo: 1) que el vértigo se acompañe de algún déficit neurológico, 2) que el paciente no pueda caminar sin ayuda (la ataxia marcada es signo de vértigo central), 3) que exista nistagmo que cambia de dirección, 4) que no haya acúfenos, 5) que haya pérdida total de la audición homolateral.

Cefalea y vómitos: dependen más bien del síndrome de hipertensión endocraneana que acompaña a lesiones expansivas del cerebelo.

Signos

Trastornos estáticos o de la posición

Astasia: el paciente oscila cuando está de pie y aumenta su base de sustentación para equilibrarse. Si el paciente cierra los ojos no cae (los pacientes cerebelosos no presentan signo de Romberg **[Epónimos ☜]**).

Desviaciones: el paciente de pie puede inclinarse hacia adelante (***propulsión***), **hacia atrás (*retropulsión*) o hacia** los lados (***lateropulsión*** derecha o izquierda); esto último será hacia el mismo lado de la lesión.

Temblor: el temblor de intención o de actitud es el temblor cerebeloso más frecuente. Puede ser puro o do-

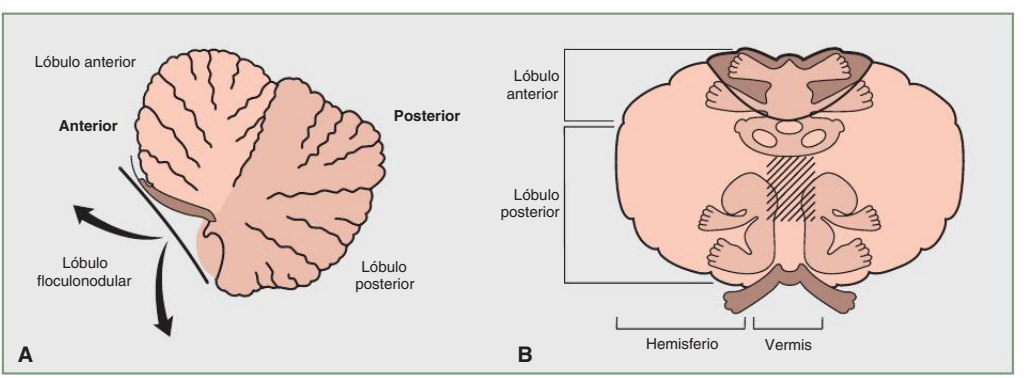


Fig. 66-9-1. A. Vista lateral del cerebelo, orientación espacial y sus lóbulos. B. Áreas de proyección cerebelosa. Los homúnculos (área gris) representan las regiones de proyección de los estímulos táctiles y propioceptivos, y el área rayada, la región de **proyección** de los estímulos visuales y auditivos.

CUADRO 66-9-2. División funcional del cerebelo

Cerebelo medio, vermiano o paleocerebelo	Representa la porción más antigua en el aspecto filogenético y se vincula con la regulación postural corporal estática y dinámica, y con el equilibrio axial o troncal.
Cerebelo lateral, de los hemisferios o neocerebelo	De última adquisición en la escala evolutiva, estaría a cargo de la coordinación de movimientos complejos y de la regulación del tono muscular.

minante, unilateral o bilateral; su frecuencia es menor de 5 Hz, se presenta cuando el paciente alcanza el objetivo, se pone de manifiesto con la prueba índice-nariz o talón-rodilla, y es conocido como temblor terminal o temblor de fin de acción. Puede acompañarse de temblor postural pero no de temblor de reposo. El temblor cerebeloso suele acompañar a otros signos que componen el síndrome cerebeloso y raramente se lo encuentra aislado.

Hipotonía muscular: los músculos del lado comprometido son hipotónicos. Esto se evidencia en la palpación y en las maniobras de motilidad pasiva (véase más adelante). Suele observarse en las lesiones neocerebelosas. Los reflejos osteotendinosos disminuidos y pendulares suelen acompañar a la hipotonía muscular.

Trastornos cinéticos o de los movimientos activos

Marcha titubeante o marcha del ebrio: la cabeza y el tronco oscilan (ataxia de tronco) y el paciente camina en zigzag, desviándose a veces hacia un lado y otras hacia el lado contrario. En ocasiones el paciente no logra caminar por la gravedad del cuadro. Otras veces el cuadro es más leve y el paciente no logra realizar la marcha en tandem (con un pie delante del otro).

Dismetría: es la incapacidad de alcanzar el blanco mediante el correcto empleo de la fuerza, velocidad y sentido de la distancia, por lo que el paciente se detiene antes de llegar a su objetivo (hipometría) o después (hipermetría), y alcanzará posteriormente el blanco deseado mediante una serie de movimientos secundarios alrededor de él (descomposición del movimiento). Se evalúa mediante las ***pruebas de índice-nariz*** **y** ***talón-rodilla*** **y la** *prueba de la prensión del vaso* **(véase cap. 65-5** *Coordinación neuromuscular***).**

Ataxia: también conocida como *disinergia* o *asinergia*, se refiere a la incoordinación de los movimientos voluntarios. Al perderse la capacidad para coordinar la actividad de los distintos músculos **que ejecutan determinado** movimiento, estos pierden precisión y suavidad, volviéndose torpes y groseros. Babinski **(Epónimos ☜)** **describió la *gran asinergia*, cuando el enfermo cerebeloso intenta** caminar, levanta más de lo necesario el pie del suelo, porque exagera la flexión del muslo, luego lleva el pie hacia adelante, pero no puede ir más lejos porque el tronco ha quedado rezagado con respecto a los miembros. Para poder continuar la marcha necesita ayuda de alguien que lo sostenga e impulse el tronco hacia adelante. A veces el paciente puede tomarse por sí mismo de los objetos para movilizarse. Babinski también describió la ***pequeña asinergia*****, que se evalúa mediante las siguientes** maniobras:

- **Prueba de la flexión del tronco: al paciente en decúbito** dorsal, con los brazos cruzados sobre el tórax, se le pide que trate de incorporarse; el paciente no logra hacerlo y entonces flexiona los miembros en extensión sobre la pelvis.
- **Prueba de inversión del tronco: se le solicita al paciente** que se encuentra de pie que se incline hacia atrás. Las personas normales, flexionan las piernas para mantener el equilibrio, mientras que el cerebeloso no flexiona las piernas y pierde el equilibrio.
- **Prueba de la flexión de la pierna: al paciente en decúbito** dorsal se le pide que flexione el miembro inferior de tal modo que trate de tocar la región glútea. El sujeto normal lo hace sin que el talón abandone el plano horizontal. El cerebeloso, descompone el movimiento, flexiona primero el muslo sobre la pelvis, con la pierna extendida; luego eleva mucho el talón del plano horizontal, flexiona la pierna bruscamente y el talón golpea contra el plano horizontal.
- **Prueba del arrodillamiento: se solicita al paciente** que se arrodille en una silla tomando el respaldo con sus manos. El paciente cerebeloso levanta la rodilla del lado afectado (asinérgico) más allá de lo necesario y luego la desciende en forma brusca golpeando la superficie de la silla.

Adiadococinesia: se trata de la pérdida de la diadococinesia, condición normal que permite la realización de movimientos alternantes con rapidez por existir un adecuado sinergismo entre músculos agonistas y antagonistas. Se evalúa mediante la ***prueba de las marionetas*****, en la** que se indica al paciente que realice movimientos de pronosupinación con las manos extendidas. Si los realiza lentamente o de forma torpe, se denomina adiadococinesia.

Braditeleocinesia o descomposición del movimiento: este signo consiste en la división de un movimiento complejo en otros más simples y sucesivos. El fenómeno puede registrarse durante la realización de alguna de las maniobras citadas, por ejemplo la prueba del índice, o bien si se le pide al paciente que estando en decúbito dorsal toque la punta de la nariz luego de elevar el miembro superior al cenit. Un sujeto sano realiza el movimiento en una sola maniobra mientras que un paciente cerebeloso primero extiende lateralmente el miembro superior, luego flexiona el antebrazo sobre el brazo y recién al final busca la nariz con el dedo.

Reflejos pendulares: son secundarios a la hipotonía muscular. Suele lograrse típicamente al obtener el reflejo patelar. Se observa que luego de obtenido el reflejo, en vez de detenerse, el miembro continúa oscilando varias veces. Otras veces los reflejos osteotendinosos están disminuidos.

Trastornos de los movimientos pasivos

Son consecuencia de la hipotonía muscular y pueden ponerse de manifiesto en distintas pruebas.

Pruebas de pasividad de André-Thomas: se entiende por pasividad la propiedad de imponer actitudes a articulaciones o sectores del cuerpo sin que el paciente las corrija u ofrezca resistencia a la realización de tales maniobras.

– Estando el paciente de pie, el médico se coloca por detrás y tomándolo de la cintura le imprime al tronco movimientos de rotación hacia derecha e izquierda, lo cual permite observar un movimiento de vaivén más amplio de los miembros superiores en el lado afectado.
– Los movimientos que se imprimen al antebrazo y a la mano del lado de la lesión cuando estos se dejan colgar desde los sectores proximales del miembro, son más amplios que los que se consiguen del lado opuesto (movimientos pendulares).
– Los movimientos de movilidad pasiva son más amplios en los miembros del lado de la lesión (hiperdiadococinesia pasiva de André-Thomas).

La **prueba de la resistencia de Stewart-Holmes** se utiliza para evaluar hipotonía. Se le solicita al paciente que flexione con fuerza el antebrazo sobre el brazo, mientras el evaluador se opone a él sujetando fuertemente la muñeca del paciente; luego, repentinamente, el evaluador suelta el antebrazo del paciente. En el paciente cerebeloso se observa que su brazo continúa flexionándose hasta golpear su mano contra el hombro.

Otros trastornos

Alteraciones del lenguaje: los pacientes suelen presentar *disartria* (alteración en la articulación de las palabras) y el ritmo es lento y monótono. También suelen presentar ***palabra escandida*, instancia en la que las palabras sufren bruscas y breves interrupciones;** es también conocida como palabra explosiva, que se asemeja al modo *staccato* **de las ejecuciones musicales, en el que el valor** de la nota se acorta.

Nistagmo: es el movimiento oscilatorio rítmico e involuntario de los ojos que aparece en forma espontánea o provocada. Suele ser puro (horizontal, vertical o rotatorio, unilateral o bilateral, en general inmediato, inagotable y no mejora con la fijación de la mirada). Se supone que es causado por hipotonía y ataxia de los músculos oculares. Se observa en lesiones de las vías vestibulocerebelosas que transcurren por el pedúnculo cerebeloso inferior, o del vermis cerebeloso.

Trastornos de la escritura: la escritura es irregular, angulosa y puede observarse ***megalografismo*** **por dismetría.** Los trastornos de la escritura son resultado de la dismetría y el temblor.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de síndrome cerebeloso es eminentemente clínico y se basa en la realización de las pruebas antes enunciadas. Según los signos detectados, pueden distinguirse las siguientes formas clínicas:

- **Síndrome cerebeloso medio, vermiano o paleocerebeloso: es bilateral y predominan los trastornos es**táticos, existe asinergia del tronco con retropulsión, hay trastornos de la bipedestación y en los miembros inferiores, nistagmo y disartria.
- **Síndrome cerebeloso lateral, hemisférico o neocerebeloso: es homolateral respecto de la lesión y predomi**nan los trastornos cinéticos, hay incoordinación motriz de los miembros, lateropulsión e hipotonía muscular.
- **Síndrome cerebeloso asociado con otros síndromes neurológicos: existen signos sensitivos, motores o de**pendientes de los pares craneales. Corresponde a los síndromes del tallo o tronco cerebral con lesión combinada de las vías cerebelosas descritos en el síndrome piramidal **(caso clínico 66-9-1)**.

CASO CLÍNICO 66-9-1

Sherlock, de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y tabaquismo, concurre a la guardia por presentar inestabilidad en la marcha y lateropulsión hacia el lado derecho, de aparición brusca. En el examen físico presenta marcha inestable con lateropulsión hacia la derecha, dismetría derecha, nistagmo multidireccional, temblor de fin de acción en la mano derecha, disfagia, síndrome de Claude Bernard-Horner homolateral, hipoestesia de la hemicara derecha y hemihipoestesia termoalgésica en los miembros del lado izquierdo.

¿Qué signos de compromiso cerebeloso presenta este paciente?

¿En qué topografía cerebelosa ubicaría la lesión de este paciente y por qué?

¿Qué estudio complementario solicitaría?

COMENTARIO

El paciente presenta ataxia de la marcha, lateropulsión hacia la derecha, dismetría derecha, nistagmo y temblor, todos signos de compromiso cerebeloso. Por presentar dismetría, temblor cerebeloso derecho y lateropulsión hacia la derecha, se pensaría que la lesión podría localizarse en el hemisferio cerebeloso derecho (recordar que los síntomas son homolaterales al hemisferio cerebeloso afectado). Además presenta otros signos de foco neurológico correspondientes al territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior, constituyendo un síndrome de Wallenberg. El estudio de elección para evaluar a los pacientes con síndrome cerebeloso es la resonancia magnética de cerebro (fig. 1).

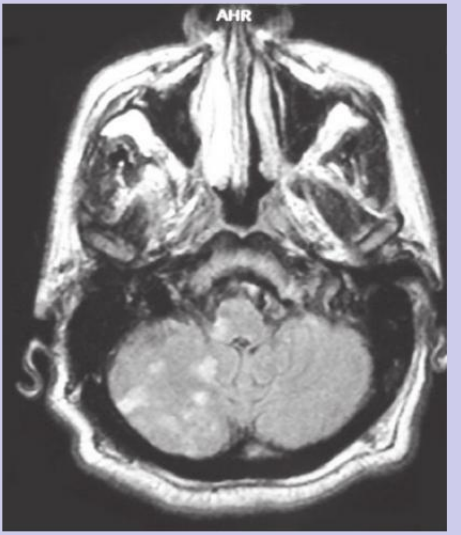


Fig. 1. Resonancia magnética que muestra múltiples imágenes hiperintensas en ***Flair*** **en el hemisferio cerebeloso dere**cho y en la región posterolateral de la calota bulbar derecha, con leve efecto de masa, correspondiente a un infarto de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Exámenes complementarios

Como estudios diagnósticos complementarios para evaluar la patología cerebelosa se utilizan la resonancia magnética de cerebro con técnica de difusión y la angiorresonancia, si se desea evaluar una probable patología isquémica aguda. La tomografía computarizada se puede usar si se requiere una evaluación rápida en lugares donde no se disponga de resonador. Constituye un método de estudio adecuado si se está evaluando un accidente cerebrovascular hemorrágico, aunque la resonancia magnética ofrece una mejor definición de las lesiones ubicadas en la fosa posterior, incluidas las lesiones hemorrágicas (caso clínico 66-9-2 ☜).

Véase **Bibliografía** cap. 66-9 *Síndrome cerebeloso* ☜
Véase **Autoevaluación** cap. 66-9 *Síndrome cerebeloso* ☜

CAPÍTULO 66-10

Síndromes lobares

Eleonora R. A. Bagg

DEFINICIÓN

Los **síndromes lobares constituyen un conjunto de** síntomas y signos relacionados con ciertas lesiones focales cerebrales, cuya interpretación adecuada permite realizar el diagnóstico topográfico. La antigua controversia acerca de las funciones cerebrales (si se encuentran representadas en forma difusa, con equivalencia entre todas sus partes, o circunscritas a ciertas regiones o lóbulos) fue resuelta hace tiempo. Se ha demostrado que algunas funciones están relacionadas con determinadas áreas corticales (corteza prerrolándica, motora; corteza posrolándica, sensitiva; corteza occipital estriada y paraestriada, visual; etc.). A su vez, las diferentes áreas de la corteza se conectan entre sí en el mismo hemisferio, con el opuesto y con estructuras subcorticales mediante fascículos de fibras (cuerpo calloso, comisura blanca anterior). Su lesión da lugar a los llamados "síndromes de desconexión", por producir el aislamiento de ciertas áreas corticales.

Desde este punto de vista, la subdivisión del cerebro en los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital es un anacronismo ilusorio y tiene una validez funcional limitada. Por lo tanto, cuando se utilicen estos términos en el texto siguiente, se lo hará para tener una referencia anatómica que sea familiar.

Si bien los sistemas de proyección de las vías motoras y sensitivas son equivalentes, cada hemisferio está especializado y domina al otro en funciones específicas. En casi todos los diestros y en el 60% de los zurdos, el hemisferio dominante es el izquierdo. La dominancia del hemisferio derecho o bilateral ocurre en el resto de los zurdos.

Cuando un paciente presenta un síndrome lobar, es importante determinar la dominancia hemisférica, la cual está dada no solo por la preferencia manual al escribir, sino que también deben evaluarse otras actividades, como por ejemplo los deportes.

ETIOLOGÍA

Numerosas causas pueden producir síndromes lobares. Las más frecuentes son los tumores (primarios o metastásicos), los procesos infecciosos (abscesos, quistes, encefalitis), las enfermedades cerebrovasculares (isquémicas o hemorrágicas), los traumatismos craneoencefálicos (contusión, laceración, hematomas, higromas), las enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple) y las enfermedades degenerativas (demencias).

DIAGNÓSTICO

Para realizarlo, es necesario:

1. Llevar a cabo una anamnesis y un examen clínico exhaustivos.
2. Luego se harán los estudios complementarios por imágenes: tomografía computarizada cerebral y resonan-

cia magnética cerebral, ambas sin contraste intravenoso y con él según el caso, con el fin de precisar la topografía de la lesión y orientarse en el diagnóstico etiológico **(caso clínico 66-10-1)**.

3. Como tercer paso, puede ser necesario efectuar otros estudios, que se solicitarán según la causa sospechada: biopsia cerebral (tumores, abscesos, quistes); punción lumbar y potenciales evocados (enfermedades desmielinizantes); angiografía digital de los cuatro vasos del cuello (malformaciones vasculares, arteritis, accidentes cerebrovasculares de territorio vertebrobasilar, etc.), eco-Doppler de vasos del cuello y ecocardiograma (estudio de enfermedades cerebrovasculares isquémicas), pruebas neuropsicológicas (enfermedades degenerativas).

CASO CLÍNICO 66-10-1

Saverio, de 57 años, diestro y con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia mal controladas, es llevado con urgencia al servicio de emergencias por sus familiares debido a que, repentinamente, comenzó con cefalea, trastornos en el habla e imposibilidad de movilizar el hemicuerpo derecho. El examen físico evidenció la presencia de lenguaje espontáneo no fluido, denominación y repetición alterada y comprensión muy alterada. Presenta también parálisis facio-braquiocrural derecha e hipoestesia superficial y profunda del mismo lado.

¿Cuál es su presunción diagnóstica?

¿Qué estudio de imagen hubiera solicitado en primera instancia con carácter de urgencia?

COMENTARIO

En la interpretación de este cuadro lo primero que debe considerarse es la forma de inicio. El comienzo repentino o ictal se asocia fundamentalmente con accidentes vasculares y, si se vincula este hecho con los antecedentes de dislipidemia e HTA, se refuerza la sospecha diagnóstica. Los hallazgos evidenciados en el examen físico son compatibles con una afasia global por lesión frontotemporoparietal izquierda, con compromiso del brazo posterior de la cápsula interna, por donde transcurre el haz corticoespinal y corticobulbar, lo cual explica la hemiplejía derecha del paciente. El estudio por imágenes que debe solicitarse en forma urgente es una tomografía computarizada de cerebro sin contraste en busca de sangrado (fig. 1).

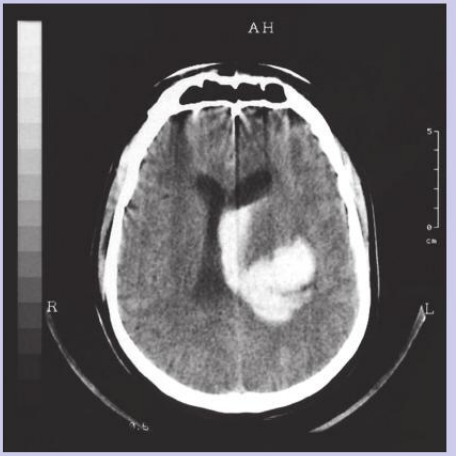


Fig. 1. Tomografía de cerebro sin contraste que evidencia presencia de sangrado (accidente cerebrovascular hemorrágico).

A continuación se describirán las manifestaciones clínicas producidas por lesiones en cada lóbulo cerebral.

LÓBULO FRONTAL

El lóbulo frontal está comprometido en la **monitorización y la ejecución de toda la actividad cerebral. Es** decir que todas las actividades (motoras, cognitivas o emocionales) se **planean e inician en él.**

Recuerdo anatómico (fig. 66-10-1)

Los lóbulos frontales están situados por delante de la cisura de Rolando y por encima de la cisura de Silvio. La clasificación de Brodman de las áreas cerebrales se basa en la citoarquitectura. Este sistema se utiliza como referencia para la localización de procesos fisiológicos y patológicos.

- ***Área 4 (área precentral):*** **es la corteza motora primaria** cuya función es la activación muscular voluntaria. Las neuronas localizadas en esta área dan origen a la mayoría de los axones que descienden en el tracto corticoespinal. La corteza motora está organizada en forma somatotópica (homúnculo motor).
- ***Área 6 (área premotora):*** **tiene un segundo mapa** motor.
- ***Área 8 (campo ocular frontal):*** **se relaciona con los mo**vimientos oculares (rotación contralateral de los ojos y de la cabeza). Envía proyecciones al centro lateral de la mirada (formación reticular paramediana pontina).
- ***Áreas 44 y 45 (área de Broca):*** **es una importante zona** (en el hemisferio dominante) relacionada con los aspectos motores del lenguaje. Se proyecta al área de Wernicke a través del fascículo arcuato.
- ***Áreas 9 a 12 y 45 a 47 (corteza prefrontal):*** **anterior a** todas las otras áreas, tiene extensas conexiones con el tálamo y el sistema límbico, recibe información de múltiples modalidades sensoriales y las integra. Esta área planea e inicia acciones de adaptación (e inhibe las que no lo son), secuencia los actos y armoniza las funciones elementales motoras y sensoriales hacia una conducta coherente y orientada a un fin determinado.

El lóbulo frontal es irrigado por la arteria cerebral anterior y por la rama superior (rolándica) de la arteria cerebral media.

Manifestaciones clínicas

Según la zona del lóbulo frontal afectada, pueden distinguirse los siguientes síndromes: prefrontal, premotor, precentral y de la región orbitaria.

Síndrome prefrontal

Se describen a continuación las áreas afectadas y sus manifestaciones clínicas:

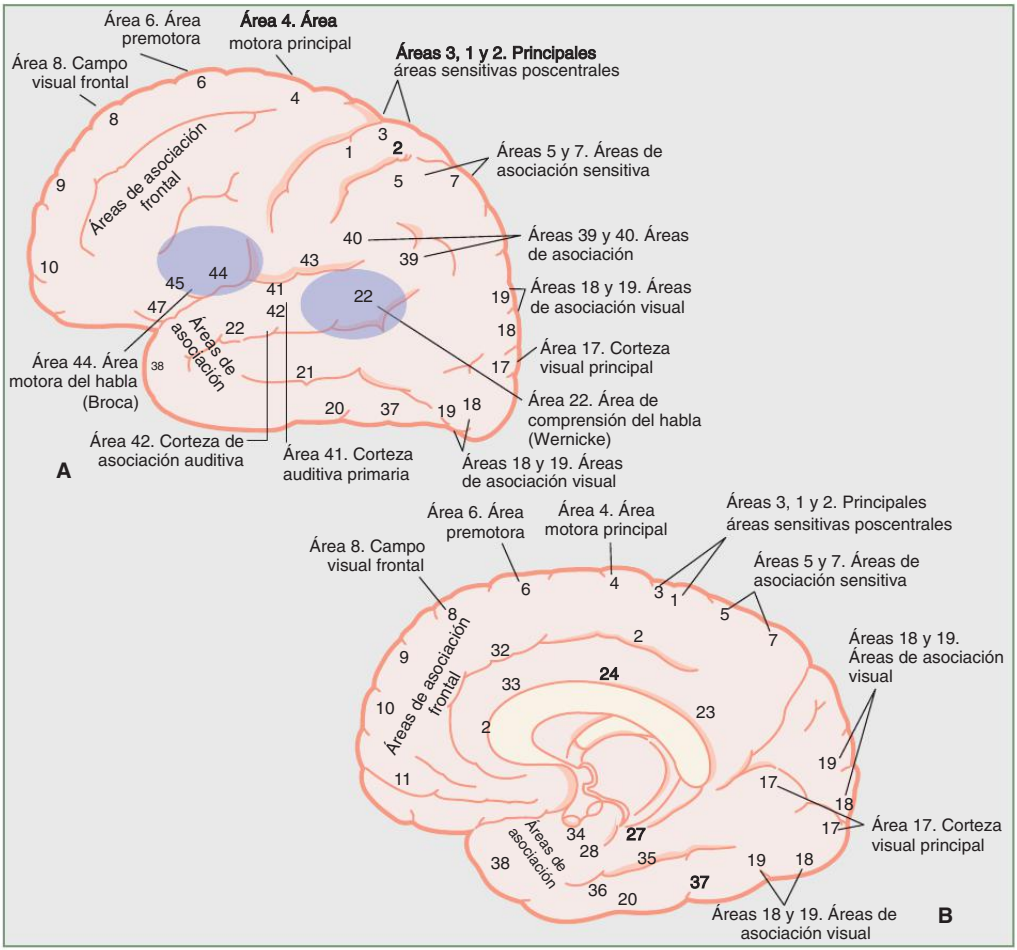


Fig. 66-10-1. Las áreas de Brodmann más importantes. Cara lateral (A) y cara medial (B) del hemisferio cerebral izquierdo.

- ***Convexidad:*** **apatía, amimia, acinesia, cambios de la** personalidad, dificultad para mantener la atención, falta de iniciativa, indiferencia hacia los demás y hacia sí mismo, deterioro del juicio, bradipsiquia (lentitud del pensamiento), incapacidad para la abstracción.
- ***Cara orbitaria:*** **alteraciones emocionales, irritabilidad,** cambios de carácter, impulsividad, pérdida de la autocrítica, bulimia, alteración de la conducta sexual, moria (tendencia a decir chistes), alteraciones en la conducta social (exhibicionismo, micción en público).
- ***Cara medial:*** **alteraciones en la memoria y en la orien**tación temporoespacial (por participación del cuerpo calloso, del diencéfalo y del sistema límbico). En el síndrome prefrontal puede observarse además la aparición de incontinencia esfinteriana y reflejos patológicos: ***prensión forzada y plantar tónico, de succión*** y *reflejo de hociqueo.*

Síndrome premotor

Las lesiones se ubican en la corteza frontal intermedia, áreas 6 y 8 de Brodman. Se observan ***crisis epilépticas parciales*** **de tipo: a)** *oculógiras:* **desviación de la mirada hacia** el lado opuesto a la lesión; b) ***adversivas:*** **se agrega la rotación** cefálica hacia el lado contrario a la lesión, con abducción del brazo y flexión del antebrazo sobre este; c) ***giratorias:*** **movimiento giratorio de todo el cuerpo alrededor del** eje vertical en sentido opuesto a la lesión.

Síndrome precentral

Presenta ***monoparesia, monoplejía*** **o** ***hemiplejía contralateral*****. Puede haber** ***epilepsia parcial focal*****, con** ***marcha jacksoniana*** **(las crisis se producen en forma contra**lateral a la lesión y consisten en sacudidas clónicas que en su inicio están limitadas a ciertas partes del cuerpo y pueden permanecer así o propagarse a ese hemicuerpo o incluso generalizarse). Según dónde comience la crisis puede ser: facial (y luego extenderse, marcha jacksoniana, al miembro superior y al inferior), braquial (se inicia en los dedos de la mano, luego se extiende al resto del miembro superior, la cara y el miembro inferior) o crural (empieza en los dedos del pie luego se extiende al resto del miembro inferior, al superior y a la cara). El paciente con-

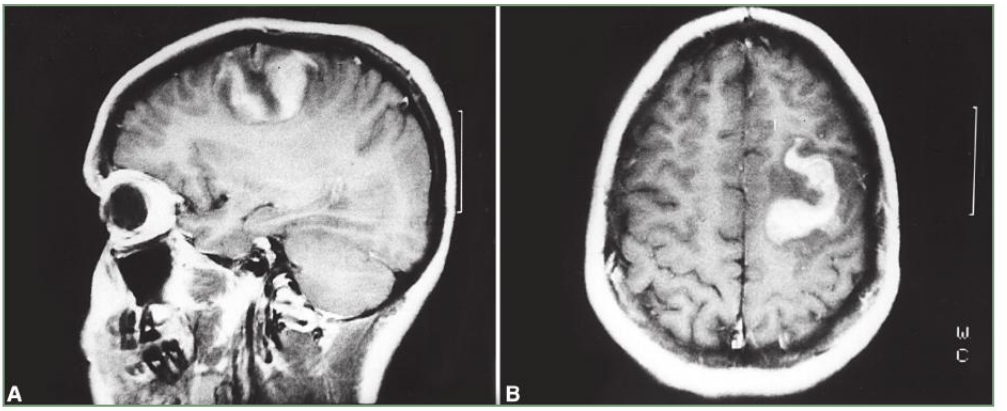


Fig. 66-10-2. Resonancia magnética con gadolinio. A. T1 sagital. B. T1 axial. Se observa una lesión heterogénea frontal precentral derecha que refuerza con el contraste. El paciente presentó convulsiones con marcha jacksoniana. El diagnóstico posquirúrgico fue de meningioma.

serva, al menos en un comienzo, la conciencia; luego, cuando se extiende y generaliza, la pierde **(fig. 66-10-2).**

Síndrome de la región orbitaria

Está caracterizado por la presencia de:

- ***Anosmia:*** **es la pérdida del sentido del olfato, homolateral** a la lesión por compromiso directo del nervio olfatorio.
- ***Síndrome de Foster Kennedy:*** **neuritis óptica retrobulbar** con escotoma central y atrofia óptica homolateral a la lesión, y edema de papila contralateral.

Otras manifestaciones clínicas

En las lesiones del lóbulo frontal también se puede observar:

- ***Afasia de Broca*** **(hemisferio dominante): por lesión del** pie de la tercera circunvolución frontal.
- ***Ataxia frontal de Bruns:*** **trastorno postural con retropulsión.** El paciente, de pie, tiende a caerse hacia atrás.
- ***Lesiones paracentrales:*** **se pueden observar los siguientes** síntomas en diversos grados y combinaciones: 1) apraxia de la marcha: el paciente tiene dificultades sobre todo para iniciarla (como si estuviera impedido de disponer de sus miembros inferiores) y parece que los pies estuvieran fijados al piso (imantación); 2) incontinencia urinaria (por compromiso de los centros del control vesical en la cara interna de los lóbulos frontales); 3) paraparesia espástica con hiperreflexia y Babinski **(Epónimos ☜) bilateral.**
- ***Impersistencia y perseveración motoras:*** **los pacientes** presentan dificultades para mantener una postura o movimiento por un tiempo determinado (impersistencia) o, por el contrario, cuando se les ordena un movimiento lo realizan correctamente, pero, al solicitarles otro, repiten el primero varias veces (perseveración).
- ***Paratonía:*** **es una forma de hipertonía muy intensa en** la que el paciente opone una gran resistencia al estiramiento pasivo de sus miembros, efectuado por el examinador. Este efecto desaparece cuando el paciente extiende sus miembros en forma voluntaria.
- ***Catatonía:*** **el paciente mantiene un miembro en actitud** antigravitatoria (al que ha sido llevado pasivamente) durante un lapso prolongado.
- ***Manifestaciones seudoparkinsonianas:*** **por interrupción** de las conexiones con los ganglios basales; hay rigidez en el hemicuerpo contralateral.
- ***Manifestaciones seudocerebelosas:*** **en el hemicuerpo** contralateral, por desconexión de las vías frontopontocerebelosas.

LÓBULO PARIETAL

El lóbulo parietal participa en la **percepción de los impulsos somatosensoriales (circunvolución poscentral),** además **integra todas las funciones sensitivas** (integraciones transmodales), en especial las táctiles y visuales, que proporcionan conciencia del medio ambiente, de la relación entre los objetos que hay en él, así como del propio cuerpo (esquema corporal) y su relación con el espacio que lo rodea.

Recuerdo anatómico

El lóbulo parietal se extiende desde la cisura de Rolando hasta la fisura parieto-occipital y por encima de la cisura de Silvio. Las áreas 3, 1 y 2 de Brodman conforman la corteza primaria sensitiva, que está organizada en forma somatotópica (de manera semejante al homúnculo motor frontal) en la circunvolución poscentral. Esta área recibe información somatosensorial de los núcleos ventroposterolateral y ventroposteromedial del tálamo. Las áreas restantes del lóbulo parietal son de asociación, sensitivas o multimodales (convergen proyecciones asociativas de varias modalidades sensoriales).

El lóbulo parietal es irrigado principalmente por la rama inferior de la arteria cerebral media.

Manifestaciones clínicas

Alteraciones sensitivas

- ***Hemihipoestesia contralateral:*** **la sensibilidad profunda** se altera más que la superficial y, en esta, la sensibilidad termoalgésica está más preservada. Cuando las lesiones son más profundas (subcorticales), se produce el síndrome hemisensitivo contralateral completo.
- ***Alteración del sentido de la discriminación táctil.***
- ***Parestesias.***
- ***Astereognosia:*** **pérdida del reconocimiento de los objetos** por el tacto.
- ***Agrafognosia:*** **pérdida de la capacidad de reconocer letras** o números escritos con los dedos por el examinador sobre la piel del paciente.
- ***Fenómeno de extinción sensitiva:*** **cuando se estimulan** en forma bilateral y simultánea partes similares del cuerpo, el paciente ignora el estímulo en el hemicuerpo contralateral a la lesión, es decir que solo lo percibe en el lado sano. Sin embargo, cada uno de los estímulos, cuando se aplica por separado a cada lado del cuerpo, es reconocido en forma adecuada.
- ***Aloquiria:*** **hay percepción, proyectada al lado opuesto,** de un estímulo táctil.
- ***Crisis de parestesias:*** **epilepsia somatosensitiva.**

Alteraciones en la praxia

- ***Apraxia ideatoria:*** **lesión en el lóbulo parietal izquierdo.**
- ***Apraxia ideomotora:*** **lesión en el lóbulo parietal izquierdo.**
- ***Apraxia constructiva:*** **lesión en el lóbulo parietal izquierdo o derecho.**
- ***Apraxia del vestir:*** **lesión en el lóbulo parietal derecho.**

Alteraciones en el esquema corporal

- ***Hemiasomatognosia:*** **se debe a lesiones parietales del** hemisferio subdominante (derecho). Es la falla en el reconocimiento de un hemicuerpo.
- ***Síndrome de negligencia:*** **es un síndrome en el cual el** paciente falla en responder a un estímulo, en este caso táctil, en una mitad del espacio, contralateral a una lesión hemisférica. El paciente ignora el hemicuerpo afectado (negligencia somestésica): no se peina, no se higieniza, no se afeita, no se viste en ese lado. Se puede ver como resultado de la lesión del lóbulo parietal. Es más grave y frecuente luego del daño del hemisferio derecho, pero también puede ocurrir en el hemisferio izquierdo.
- ***Anosognosia:*** **es la falta de reconocimiento, por parte** del paciente, de un déficit neurológico. La anosognosia se produce por lesiones del lóbulo parietal del hemisferio subdominante (derecho).
- ***Autotopoagnosia:*** **es la pérdida de la capacidad de identificar** partes del cuerpo. Puede verse con lesiones parietales del hemisferio dominante (izquierdo).
- ***Síndrome de Balint:*** **lesiones parietooccipitales bilaterales** asociadas con un trastorno frontal.
- ***Síndrome de Gerstmann:*** **se asocia con los siguientes** hallazgos clínicos: desorientación derecha-izquierda; agnosia digital (no identifica sus dedos); agrafia y acalculia. Sugiere la disfunción del pliegue curvo del hemisferio dominante. Puede producirse junto con anomia y alexia.

Otras manifestaciones

- ***Afasia de conducción:*** **lesión del fascículo arcuato en el** opérculo parietal.
- ***Alexia con agrafia:*** **lesión en el pliegue curvo del hemisferio dominante.**
- ***Atrofia parietal:*** **se observa en los miembros del hemicuerpo contralateral.**
- ***Desorientación espacial:*** **lesión en el hemisferio no dominante.**
- ***Movimientos seudoatetósicos:*** **se observan en los dedos** de la mano.
- ***Hemianopsias y cuadrantopsias contralaterales:*** **por lesión** de la porción dorsal de las radiaciones ópticas que pasan por la profundidad del lóbulo parietal.
- ***Monoparesia, hemiparesia o crisis jacksonianas motoras:*** **en lesiones cercanas a la región rolándica.**

LÓBULO TEMPORAL

Las funciones principales del lóbulo temporal (en especial la región superior en el hemisferio dominante, el hipocampo y sus partes relacionadas con el sistema límbico) son el **lenguaje, la memoria, el aprendizaje, las emociones y la conducta. Además tiene funciones integradoras de las distintas modalidades sensoriales.**

Recuerdo anatómico

El lóbulo temporal se extiende debajo de la cisura de Silvio y hacia atrás, hasta la fisura parietooccipital en la cara hemisférica medial. El área 41 es la corteza auditiva primaria; las áreas 42 y 22 son la corteza auditiva asociativa (secundaria). Las áreas 41 y 42 se refieren como la circunvolución de Heschl y reciben la información desde el genículo medial. En la parte posterior del área 22 se encuentra el área de Wernicke **(Epónimos ☜)** **(parte posterior de la primera circunvolución temporal dentro de la** corteza auditiva asociativa), que desempeña un importante papel en la comprensión del lenguaje. Esta área recibe información de las áreas asociativas auditivas y visuales y del área de Broca. Las demás áreas temporales son de asociación multimodal. Menos definidas son las áreas receptivas para los impulsos laberínticos (probablemente se encuentran en los bordes de la cisura silviana). Se ha observado, como se mencionará más adelante, que las crisis con centro epileptógeno en la región del uncus producen alucinaciones olfatorias y, en ocasiones, gustativas.

La parte medial del lóbulo temporal está irrigada por la arteria cerebral posterior, y la parte superior y lateral, por las ramas temporales de la arteria cerebral media.

Manifestaciones clínicas

Trastornos visuales

- ***Hemianopsia homónima*** **o** ***cuadrantopsia superior homónima:*** **por lesión de la porción ventral de las radia-**

ciones ópticas que pasan por la profundidad del lóbulo temporal.

Trastornos auditivos

- ***Ilusiones auditivas:*** **el paciente oye los sonidos reales** con intensidad mayor o menor; puede haber modificaciones del timbre y de la tonalidad.
- ***Alucinaciones auditivas:*** **en este caso el paciente oye** sonidos irreales que pueden ser simples (sirenas, silbatos, explosiones, agua que corre, murmullo) o complejas (melodías, voces). Estas últimas se originan en forma más frecuente en el hemisferio dominante. Pueden ser aisladas o el aura de una crisis comicial.
- ***Sordera cortical:*** **se produce por lesión de la corteza** auditiva primaria en forma bilateral. Existe una falta de reconocimiento auditiva (verbal y no verbal), aunque la audiometría es normal.
- ***Agnosias auditivas:*** **se distinguen las siguientes variedades:**
  - ***sordera verbal pura:*** **es la incapacidad de reconocer** el significado de la palabra hablada. Se conservan el lenguaje espontáneo, la lectura y la escritura.
  - ***agnosia auditiva para los sonidos:*** **falta de reconocimiento** de estímulos auditivos no verbales (una sirena, el crujido de un papel, etc.);
  - ***amusia:*** **es la incapacidad de identificar melodías.** Predomina la participación del lóbulo temporal derecho.

Las agnosias auditivas se producen, en general, por lesiones bilaterales en el tercio medio de la circunvolución temporal superior que afectan las conexiones entre la corteza auditiva primaria y las áreas de asociación en la parte posterosuperior del lóbulo temporal **(caso clínico 66-10-2 ☜).**

Crisis epilépticas de origen temporal

Pueden ser parciales en un principio y, secundariamente, generalizarse. Dentro de las crisis parciales se pueden observar las siguientes variedades de origen temporal:

- **Simples (con conservación de la conciencia):**
  - ***Autonómica:*** **epigastralgia, náuseas, vómitos,** cólicos abdominales, rubor, palidez, piloerección, transpiración, midriasis, taquicardia, trastornos de la tensión arterial.
  - ***Psíquica:*** **a) alteraciones del lenguaje; b) dismnésicas:** sensaciones de haber experimentado vivencias que ocurren por primera vez (***déjà vu***) **o de no haberlas** experimentado nunca, aunque sí lo haya hecho (***jamais vu***), **sensación de "ensueño" (irrealidad** e incoherencia), visión panorámica (se recuerdan extensas vivencias de la historia personal del paciente con gran detalle de imágenes); c) cognitivas: despersonalización, irrealidad, alteración en la percepción del tiempo; d) afectivas: sensación súbita de miedo, placer, vergüenza, angustia o extrañeza.
  - ***Somatosensitiva:*** **pueden ser auditivas, gustativas u** olfatorias. En estas últimas se perciben olores desagradables (***cacosmia***): **son las llamadas *crisis uncinadas,* que pueden ser el aura de una crisis comicial.**

También se han descrito sensaciones de vértigo. La crisis parcial simple que progresa a compleja o a generalizada es lo que antes se denominaba el "aura epiléptica".

- **Complejas (sin conservación de la conciencia): la crisis** parcial simple progresa y se altera la conciencia (cuando compromete el otro hemisferio). Se observa la presencia de automatismos (movimientos involuntarios, repetitivos, con amnesia posterior): masticación, chupeteo, deglución, abrocharse y desabrocharse un botón, episodios de risa inmotivada y fugas, en las cuales el paciente deambula sin rumbo recorriendo largas distancias.

Otras manifestaciones

- ***Afasia de Wernicke:*** **por lesión en el hemisferio dominante.**
- ***Temblor y coreoatetosis:*** **por invasión de los núcleos de** la base.
- ***Trastornos de la conducta:*** **agresividad, impulsividad,** irritación, euforia o depresión.
- ***Trastornos en la memoria:*** **se producen por lesiones en** el hipocampo que se manifiestan como: amnesia verbal (hemisferio dominante) o visuoespacial (hemisferio no dominante).
- ***Trastornos en el aprendizaje:*** **por la audición (hemisferio** dominante) y visual (hemisferio no dominante).
- ***Trastornos vestibulares:*** **crisis vertiginosas, nistagmo,** desviación del índice, alteraciones del equilibrio.

Lesiones temporales bilaterales

El ***síndrome de Klüver-Bucy*** **se manifiesta por hipo-**emocionalidad (apatía, placidez), hipersexualidad (aumento del interés y excitación sexual), tendencia bucal compulsiva (necesidad irresistible de llevarse objetos a la boca), cambios en la conducta alimentaria. Puede producirse por traumatismos o encefalitis herpética.

LÓBULO OCCIPITAL

El lóbulo occipital se encarga de las **funciones visuales.**

Recuerdo anatómico

El lóbulo occipital está ubicado por detrás de la fisura parietooccipital. El área 17 de Brodman es la corteza visual estriada (primaria): procesa el estímulo visual que recibe del genículo lateral y proyecta hacia las áreas 18 y 19 (paraestriada y periestriada, respectivamente), de asociación visual. Las áreas 18 y 19 se conectan entre sí, con el pliegue curvo, con el lóbulo temporal, con las áreas motoras frontales y, por medio del esplenio del cuerpo calloso (tercio posterior), con las correspondientes del lado opuesto. La parte superior de la retina (campo visual inferior) está representada en la parte superior del área 17, mientras que la parte inferior de la retina (campo visual superior) lo está en su parte inferior.

Los lóbulos occipitales son irrigados por las arterias cerebrales posteriores.

Manifestaciones clínicas

Defectos campimétricos

- **Cuadrantopsias, hemianopsias homónimas (fig. 66-10-3) que respetan la visión central (macular). Esto último se debe a la representación cortical bilateral de la mácula.**

Alucinaciones visuales

- ***Simples:* destellos de luces (*fotopsias*), luces azules (*fosfenos*), círculos, puntos, líneas, cuadrados, manchas,** estrellas. Pueden observarse como fenómenos convulsivos (auras o como parte de la crisis en sí) de una epilepsia focal occipital.
- ***Complejas:* animales, objetos, personas (ocurren con** mayor frecuencia con lesiones irritativas del lóbulo temporal).

El ***síndrome de Bonnet* se produce cuando las alucinaciones visuales** aparecen sobre campos ciegos (como por ejemplo, las hemianopsias).

Ilusiones visuales

Se presentan como distorsiones de la forma, el tamaño, el movimiento o el color. Algunas de ellas son:

- ***palinopsia:* persistencia de la imagen visual luego de la** desaparición del objeto;
- ***micropsia* (los objetos parecen más pequeños que en** la realidad) o ***macropsia*** (los objetos parecen más grandes);
- ***teleopsia:* el objeto se ve más alejado;**
- ***dismorfopsia:* es la percepción distorsionada de la** forma del objeto;
- ***poliopsia:* se percibe una serie de imágenes cuando se** presenta un objeto único.

Trastornos en la percepción de los colores

- ***Acromatopsia:* pérdida de la percepción de los colores** por lesión occipital.
- ***Metacromatopsia:* los pacientes refieren que los colo**res cambian.
- ***Monocromatopsia:* los pacientes con lesiones occipita**les bilaterales refieren que todo adquiere una misma coloración o tonalidad.

Agnosia visual

Es la inhabilidad de reconocer estímulos visualmente debido a una lesión en las áreas de asociación de la corteza visual. Se describen los siguientes subtipos de agnosia visual:

- ***para los objetos:* el paciente no reconoce los objetos** (tampoco dibujos ni figuras impresas) mediante la visión. La lesión se encuentra con más frecuencia en el lóbulo occipital izquierdo (áreas de asociación);

Fig. 66-10-3. Tomografía computarizada de cerebro sin contraste: se observa una lesión espontáneamente hiperdensa (infarto hemorrágico) occipital izquierda con un halo hipodenso (edema) a su alrededor. El paciente comenzó con cefalea y hemianopsia homónima derecha.

- ***para los colores:* el paciente no puede identificar los co**lores visualmente. La lesión se localiza en forma más habitual en el lóbulo occipital izquierdo;
- ***prosopagnosia:* el paciente pierde la habilidad de reco**nocer rostros familiares. Puede describir en una persona el color de ojos, el largo del cabello, si tiene o no bigote. No obstante, no puede reconocer a sus familiares o amigos. Se debería a lesiones temporooccipitales, a menudo bilaterales;
- ***simultagnosia:* se caracteriza por la inhabilidad de in**terpretar visualmente y al mismo tiempo, el significado completo de un objeto o de un dibujo con varios componentes, a pesar de la identificación adecuada de cada uno de ellos por separado. Este trastorno se debe con frecuencia a lesiones temporooccipitales bilaterales. Se pone en evidencia cuando se le dibuja al paciente en una hoja un círculo y se le pide que haga otro alrededor sin tocar sus contornos: el paciente superpone ambos círculos, pues no puede reconocerlos simultáneamente;
- ***topográfica:* el paciente pierde el sentido de la orienta**ción. Para evaluarla se recurre a varias pruebas: 1) se le hace dibujar o copiar flechas (símbolo de la dirección): el paciente no puede realizarlo; 2) en un mapa mudo debe marcar, por ejemplo, el recorrido desde su casa hasta el trabajo: no puede efectuar esta tarea, aunque sí puede describirlo verbalmente. Tampoco puede orientarse en lugares que ya le son conocidos. La lesión suele ser occipital derecha.

Alexia sin agrafia

Estos pacientes son capaces de escribir un párrafo, pero cuando se les pide que lo lean, no pueden hacerlo. Este trastorno se produce cuando hay una lesión de la corteza visual izquierda (dominante) y del esplenio (tercio posterior) del cuerpo calloso. Como resultado del daño de la corteza visual izquierda, hay una hemianopsia homónima derecha y el material escrito en la mitad derecha del campo visual no es procesado. El material escrito

presentado en la mitad izquierda del campo visual es procesado en la corteza visual derecha. Debido a la lesión del esplenio (que normalmente conecta las cortezas visuales de ambos lados), la información visual de la corteza visual derecha no puede ser transmitida a la corteza visual izquierda (dominante) y, por lo tanto, está desconectada del pliegue curvo (comprensión de la palabra escrita). Este trastorno suele producirse por un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda.

Lesiones occipitales bilaterales

- ***Ceguera cortical:*** **por lesiones bilaterales occipitales** (destrucción bilateral del área 17) hay una pérdida de la visión completa, con conservación de los reflejos pupilares (la vía termina en el mesencéfalo) y no se obtiene el nistagmo optocinético. El ***síndrome de Antón*** **es** una anosognosia (falta de reconocimiento por parte del paciente de un déficit neurológico) visual. El paciente niega la pérdida visual que se produce por ceguera cortical (lesión occipital bilateral) y fabula con respecto a su trastorno. La lesión compromete áreas estriadas y de asociación visual.
- **El *síndrome de Balint* consiste en que el paciente no** puede dirigir la mirada hacia un punto del campo visual, estando la motilidad ocular conservada. Se asocia con ataxia óptica y trastorno de la atención. Se debe a lesiones parietooccipitales bilaterales relacionadas con un trastorno frontal.

SÍNDROME DE DESCONEXIÓN HEMISFÉRICA

Los hemisferios cerebrales están unidos entre sí por formaciones de sustancia blanca o comisuras interhemisféricas (el cuerpo calloso es la más importante), necesarias para la coordinación entre ambos hemisferios. La desconexión hemisférica significa la ignorancia de un hemisferio con respecto a la función del otro. Se puede producir por tumores del cuerpo calloso y accidentes cerebrovasculares en los territorios de las arterias cerebral anterior y posterior (que irrigan el cuerpo calloso). Se desarrolla una compleja sintomatología que requiere un examen neurológico exhaustivo. Algunos de sus signos más destacados (en pacientes diestros) son:

- conflicto intermanual: una mano interfiere con los propósitos de la otra, realizando el acto contrario;
- mano ajena: la mano izquierda se comporta como extraña;
- autocrítica interhemisférica: asombro del paciente con respecto a la conducta independiente que adopta su mano izquierda;
- apraxia ideomotora izquierda;
- apraxia constructiva derecha;
- hemianopsia doble;
- hemialexia izquierda;
- agrafia unilateral izquierda;
- anomia táctil izquierda;
- imitación cruzada de la postura de la mano;
- localización cruzada de la punta de los dedos;
- acalculia espacial: no puede realizar cálculos con lápiz y papel, pero sí mentalmente;
- extinción auditiva dicótica paradójica: estímulos auditivos bilaterales y simultáneos son percibidos de un solo lado (derecho);
- anosmia verbal unilateral: no puede nombrar olores que se colocan en su narina derecha (sí en la izquierda).

Véase **Bibliografía** cap. 66-10 *Síndromes lobares*

Véase **Autoevaluación** cap. 66-10 *Síndromes lobares*

CAPÍTULO 66-11

Afasias, apraxias y agnosias

Eleonora R. A. Bagg

INTRODUCCIÓN

La descripción de las afasias, de las apraxias y de las agnosias ha demostrado la especialización de ciertas regiones de la corteza cerebral y la dominancia de un hemisferio para las formas más elaboradas de la actividad cerebral del hombre. Se ha establecido, mediante hallazgos clínicos y trabajos experimentales, que los dos hemisferios cerebrales no son semejantes en ciertas funciones. Aunque sí lo son los sistemas de proyección de las vías

motoras y sensitivas, cada hemisferio está especializado y domina al otro en funciones específicas.

La función del lenguaje está localizada en el hemisferio dominante, que se correlaciona a menudo con la preferencia manual. En casi todos los diestros y en el 60% de los zurdos, el hemisferio dominante es el izquierdo. En el resto de los zurdos domina el hemisferio derecho o es bilateral. El hemisferio no dominante (por lo general el derecho) está más especializado para el control de las funciones visuoespaciales.

Cuando se planifica la realización de un procedimiento neuroquirúrgico en un paciente, puede ser útil establecer cuál es el hemisferio dominante para el lenguaje. Esto se hace mediante la administración intracarotídea de amital sódico (prueba de Wada), que provoca una depresión funcional y solo producirá una afasia (trastorno del lenguaje) al inyectar en la carótida correspondiente al hemisferio dominante.

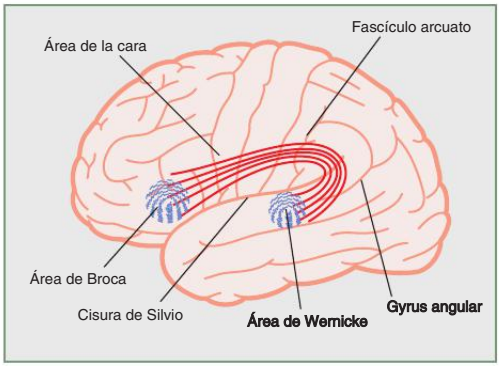


Fig. 66-11-1. Áreas anatómicas del lenguaje.

AFASIAS

El **lenguaje** constituye el soporte privilegiado del pensamiento humano: es la comprensión y la comunicación de ideas abstractas. La corteza motora (área 4 de Brodman), que está conectada con los núcleos motores del tronco cerebral (nervios craneales V, VII, IX, X y XII), participa en la producción del habla. La corteza motora suplementaria (área 6) está relacionada con los mecanismos para secuenciar y coordinar los sonidos. La habilidad de pensar las palabras correctas, de programar y coordinar la secuencia de las contracciones musculares necesarias para producir sonidos inteligibles, y de ensamblar palabras en frases que tengan un significado depende de la corteza frontal asociativa (área de Broca, 44 y 45) en la circunvolución frontal inferior, situada justamente anterior a la corteza motora que controla los labios y la lengua **(fig. 66-11-1). La habilidad para comprender el lenguaje** depende del área de Wernicke **(Epónimos ☜)**. Esta se halla localizada en la parte posterior de la primera circunvolución temporal, dentro de la corteza asociativa auditiva (área 22).

El fascículo arcuato provee una vía crucial asociativa dentro de la sustancia blanca hemisférica, que conecta el área de Wernicke con la de Broca. Debido a que el fascículo arcuato conecta el área de la comprensión del lenguaje con el área responsable de su producción, el daño de este tracto de sustancia blanca produce alteraciones en la repetición, como se verá más adelante.

La exploración del lenguaje comprende la **expresión y** la **comprensión en el lenguaje oral y en el escrito. También** evalúa los aspectos específicos de la actividad del lenguaje como el dominio de los conjuntos verbales y la capacidad de abstracción y de manejo de los conceptos. Se evalúan además la fluencia o fluidez, articulación de la palabra, comprensión, repetición, nominación, escritura, lectura y exploración del cálculo (véase cap. 65-8 *Lenguaje*).

Definición

La **afasia es la pérdida o trastorno de la función del** lenguaje como resultado de una lesión cerebral. Se puede definir de modo más específico como el trastorno parcial o la pérdida de la **expresión por medio del habla (*afasia*),** la escritura o los signos (***agrafia*), y/o de la comprensión** del lenguaje hablado o escrito (***alexia*), debido a una lesión** de los centros cerebrales correspondientes.

Su evaluación requiere que el paciente tenga un nivel de conciencia normal y una función sensorial normal (no debe ser sordo, ciego ni mudo, ni padecer déficits intelectuales congénitos [oligofrenia]).

Fisiopatología

Se considera que existen en la corteza cerebral del hemisferio dominante cuatro áreas que corresponden a: 1) el **área motora de la palabra, situada en el pie de la** tercera circunvolución frontal; 2) el **área motora de la escritura, en el pie de la segunda circunvolución frontal, por** delante del área motora de los dedos; 3) el **área de la comprensión de la palabra hablada (área auditiva verbal),** situada en la parte media de la primera circunvolución temporal, por delante de la zona de proyección de las fibras cocleares; 4) el **área de la comprensión de la palabra escrita (área visual verbal), en el pliegue curvo** (o ***gyrus angularis*) alrededor del final del primer surco** temporal. Estas áreas están relacionadas entre sí por haces asociativos y con áreas motoras y sensoriales.

Etiología

Las afasias pueden ser permanentes o transitorias, según la causa que las origina. Las causas de ***afasia permanente* son:**

- ***infartos cerebrales isquémicos* (lo más frecuente): pueden** instalarse en forma brusca (embolia) o progresiva (trombosis);
- ***hemorragias cerebrales*;**
- ***procesos expansivos* frontales o temporales en el hemisferio dominante:** en general son de instalación progresiva;
- ***procesos degenerativos:* atrofias cerebrales (enfermedad** de Alzheimer, enfermedad de Pick). En el síndrome de "afasia lentamente progresiva" hay una atrofia del área perisilviana;

- ***traumatismo craneal:*** **como consecuencia de un hematoma** intracraneal o intraparenquimatoso, contusión cerebral;
- ***infecciones:*** **absceso cerebral, encefalitis (en particular** la herpética, de localización preferente en el lóbulo temporal).

Las causas de ***afasia transitoria*** **son:**

- ***accidente isquémico transitorio:*** **déficit neurológico de** origen vascular que revierte totalmente en menos de 1 hora;
- ***crisis epiléptica focal:*** **puede observarse detención de la** palabra, repetición de una sílaba o de una palabra; las crisis suelen durar aproximadamente un minuto;
- ***migrañas:*** **una afasia global (de 15 a 30 minutos de duración)** puede ser el pródromo de la cefalea.

Clasificación y tipos

Existen varios tipos de afasia, como consecuencia de lesiones en diversas áreas del lenguaje o sus conexiones (fig. 66-11-2).

El examinador escucha primero el lenguaje espontáneo del paciente y luego explora aspectos específicos. En un primer acercamiento se puede categorizar el lenguaje del paciente como:

- ***fluente:*** **más de 50 palabras por minuto, no hay esfuerzo** para hablar, ausencia de disartria, frases de longitud normal, entonación normal;
- ***no fluente:*** **se caracteriza por una producción de palabras** deficiente (menos de 50 por minuto), con esfuerzo para hablar, mala articulación, falta de entonación y de los aspectos melódicos del lenguaje, agramatismo.

Cuando se explora con más detalle la nominación, la comprensión y la repetición, surgen los distintos tipos de afasias.

Afasias con repetición alterada

En las afasias más frecuentes en la práctica clínica, la repetición está alterada **(cuadro 66-11-1)**.

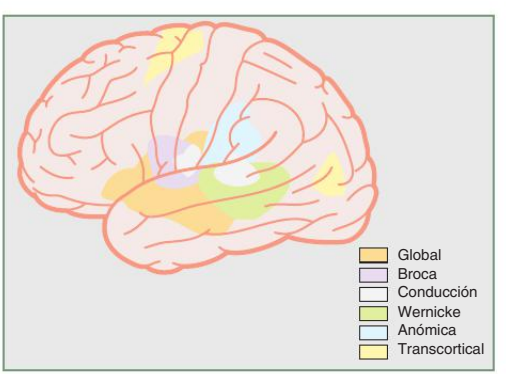


Fig. 66-11-2. Diagrama que muestra los sitios de lesión que producen los diferentes tipos de afasias.

Afasia de Broca

Su causa es una lesión en la circunvolución frontal inferior del hemisferio dominante, área de Broca. Esta afasia es no fluente con algunas parafasias. El paciente tiene dificultades en la denominación, incluso de objetos simples. La repetición está alterada, pero la comprensión del lenguaje es normal. Están afectadas la escritura (paragrafias) y la lectura. El paciente se da cuenta de su déficit y se preocupa por él. La mayoría de las lesiones del área de Broca también involucran la corteza motora adyacente. Por este motivo, los pacientes se encuentran asimismo hemipléjicos (con el brazo más afectado que la pierna). Este tipo de afasia se produce con frecuencia por accidentes cerebrovasculares que afectan el territorio de la arteria cerebral media.

Afasia de Wernicke

Se debe a la lesión en la circunvolución temporal superior o cerca de ella, área de Wernicke. Como esta parte de la corteza no es adyacente a la corteza motora, por lo común no hay hemiplejía. Los pacientes tienen una afasia fluente (verborrea), pero la repetición y la comprensión están alteradas. Tienen dificultades para la denominación de objetos y manifiestan parafasias literales y verbales, neologismos y jergafasia. También resultan afectadas la escritura (paragrafias) y la lectura. Estos pacientes no parecen preocupados o conscientes de su déficit. Este tipo de afasia suele producirse como resultado de accidentes cerebrovasculares embólicos. En la sordera verbal pura, el paciente no comprende el significado de la palabra hablada, pero sí el de la escrita. No tiene dificultades en la expresión. Su causa son lesiones bilaterales del área de Wernicke.

Afasia global

El área central del lenguaje comprende el área de Broca en el lóbulo frontal, el área de Wernicke en el lóbulo temporal y el fascículo que las intercomunica, el fascículo arcuato. Grandes lesiones en el hemisferio dominante que involucren estas tres áreas pueden producir una afasia global. Esta es no fluente. La repetición y la comprensión están gravemente comprometidas. Este tipo de afasia es más común debido a grandes infartos en el hemisferio dominante, a menudo por oclusión de la carótida o de la arteria cerebral media **(caso clínico 60-11-1)**.

Afasia de conducción

Este tipo de afasia es poco frecuente. El lenguaje es fluente y se utilizan parafasias. La comprensión está intacta, pero la repetición se halla muy alterada. También está afectada la denominación, pero el paciente puede elegir la opción correcta en una lista. Se produce por una lesión del fascículo arcuato, en la sustancia blanca subyacente en la conjunción temporoparietal (opérculo parietal); esta lesión desconecta el área de Broca del área de Wernicke **(caso clínico 66-11-2 ☜)**.

Afasias con repetición conservada

Afasias transcorticales

En estas afasias poco frecuentes, la repetición está conservada. La lesión se encuentra en la corteza adyacente al

CUADRO 66-11-1. Afasias con repetición alterada

Tipos de afasia	Lenguaje espontáneo	Parafasias	Comprensión	Repetición	Lectura	Escritura	Denominación	Déficits que acompañan	Localización de la lesión
Afasia de Broca	No fluente	Mínimas	Normal	↓	↓	↓	↓	Hemiparesia derecha, apraxia izquierda	Área de Broca
Afasia de Wernicke	Fluente	Presentes	↓	↓	↓	↓	↓	Usualmente ninguno	Área de Wernicke
Afasia de conducción	Fluente	Presentes	Normal	↓	↓	↓	↓	Usualmente ninguno	Fascículo arcuato
Afasia global	No fluente	–	↓	↓	↓	↓	↓	Hemiplejía derecha	Infarto extenso del hemisferio dominante

↓: reducida.

Caso clínico 66-11-1

Pío, de 74 años, comienza en forma súbita con parestesias en el hemicuerpo derecho, torpeza motora en el brazo derecho y dificultades en la marcha y en la comprensión del lenguaje. Presenta antecedentes de tabaquismo (30 cigarrillos/día), hipertensión arterial tratada con bloqueantes cálcicos e hipercolesterolemia **tratada con estatinas. Hace aproximadamente 20 días presentó** un IAM extenso de cara anterior. En el examen físico **neurológico se encuentra: paciente vigil, apertura ocular espontánea; pupi**las isocóricas reactivas; desviación conjugada de la mirada a la izquierda, asimetría facial con borramiento del surco nasogeniano derecho; paresia braquiocrural derecha marcada; reflejos osteotendinosos vivos a la derecha con Babinski **(Epónimos ☜); taxia** y sensibilidad no evaluables por falta de c**olaboración del paciente; lenguaje (paciente diestro): dificultades en la expresión y** comprensión del lenguaje hablado, no repite ni nomina correctamente, la fluencia está disminuida. En el examen físico general se encontraba con una TA de 195/110 mm Hg y en el ECG se detectó una fibrilación auricular de alta respuesta ventricular.

¿Qué topografía cerebral le sugiere el examen físico?

¿Son importantes los antecedentes del paciente?

¿Qué estudio complementario solicitaría en primera instancia?

Comentario

Los hallazgos clínicos sugieren una topografía corticosubcortical frontotemporal izquierda: presenta una paresia faciobraquiocrural derecha y una afasia global. Los antecedentes del paciente (tabaquismo, dislipidemia, HTA) y la forma de presentación (brusca) orientan hacia una patología de origen vascular. Debe solicitarse en primera instancia una tomografía cerebral computarizada sin contraste, para realizar un diagnóstico diferencial entre isquemia y hemor**ragia. Dado el antecedente de IAM reciente y extenso, el** paciente podría tener un trombo intracardíaco que, sumado a la arritmia aguda, provoque una embolia en el territorio de la arteria cerebral media. El paciente es de alto riesgo y debe ser monitorizado en una unidad de terapia intensiva. La TC inicial fue normal, pero luego de 48 horas mostró la lesión correspondiente (fig. 1).

Fig. 1. Tomografía computarizada cerebral del paciente sin contraste, a las 48 horas de iniciado el cuadro. Se observa una extensa lesión hipodensa corticosubcortical frontotemporal izquierda (territorio de la cerebral media). Presenta efecto de masa (edema) sobre el asta lateral de los ventrículos laterales y un área hiperdensa heterogénea (probable transformación hemorrágica).

CUADRO 66-11-2. Afasias con repetición conservada

Tipos de afasia	Lenguaje espontáneo	Parafasias	Comprensión	Repetición	Lectura	Escritura	Denominación	Déficits que acompañan	Localización de la lesión
Transcortical motora	No fluente	Posibles	Buena	Conservada	Buena comprensión	↓	↓	Paresia transitoria	Alrededor del área de Broca
Transcortical sensorial	Fluente	Presentes	↓	Conservada	–	↓	↓	Paresia transitoria	Alrededor del área de Wernicke
Transcortical mixta	No fluente	Posibles	↓	Conservada	↓ –	↓	↓	–	Alrededor de las áreas de Broca y Wernicke
Afasia anómica	Fluente	–	Normal	Normal		↓	↓	↓	Pliegue curvo, difusas en el hemisferio dominante (y a veces no dominante)

área de Broca o de Wernicke, o en ambas. Según la localización precisa de la lesión, estas afasias serán fluentes o no fluentes y la comprensión estará alterada o conservada (cuadro 66-11-2). **Se producen por lesiones en los territorios limítrofes de las arterias cerebral anterior, media y posterior.** Se describieron recientemente lesiones en el tálamo y en el putamen que originan afasias clínicamente similares a las transcorticales sensoriales y motoras.

Afasia anómica

Puede producirse anomia en diversas condiciones, incluyendo las encefalopatías tóxicas y metabólicas. Cuando aparece como un trastorno afásico, el lenguaje puede ser fluente pero carece de sentido como resultado de la dificultad para encontrar las palabras correctas. Al paciente le resulta difícil denominar los objetos. La comprensión y la repetición están relativamente normales. La presencia de afasia anómica tiene escaso valor para localizar el área de disfunción. Muchos pacientes con este tipo de afasia han sufrido lesiones en el hemisferio dominante, cerca del pliegue curvo (***gyrus angularis***) **o en la conjunción** temporoparietal. No obstante, las lesiones focales difusas en el hemisferio dominante o, en algunos casos, en el hemisferio no dominante pueden producir afasia anómica.

Agrafia

La habilidad para escribir puede ser afectada por lesiones en múltiples localizaciones, incluidas las vías motoras descendentes y la corteza cerebral. En las agrafias primarias hay una inhabilidad para construir letras, pero no alteraciones en el habla o visuales. La lesión que las provoca está usualmente en la corteza frontal posterior, fuera del área de Broca. También se puede producir agrafia por lesiones temporoparietales o como resultado de problemas visuoespaciales debidos a lesiones en el hemisferio no dominante.

Alexia

Las alexias pueden presentarse como:

- ***alexia con agrafia:*** **se observa usualmente en lesiones** del área de conjunción parietotemporal del hemisferio dominante, sobre todo en el pliegue curvo. Esta zona también produce anomia y el síndrome de Gerstmann;
- ***alexia sin agrafia:*** **estos pacientes son capaces de escribir** un párrafo pero, cuando se les pide que lo lean, no pueden hacerlo. Este trastorno se produce cuando hay una lesión de la corteza visual izquierda (dominante) y del esplenio (tercio posterior) del cuerpo calloso. Como resultado del daño de la corteza visual izquierda, existe una hemianopsia homónima derecha y el material escrito en la mitad derecha del campo visual no es procesado. El material escrito presentado en la mitad izquierda del campo visual es procesado en la corteza visual derecha. Debido a la lesión del esplenio (que normalmente conecta las cortezas visuales de ambos lados), la información visual de la corteza visual derecha no puede transmitirse a la corteza visual izquierda (dominante) y, por lo tanto, está desconectada del pliegue curvo (comprensión de la palabra escrita). Este trastorno suele producirse por un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda.

Se denomina "alexia afásica" a la dificultad de la lectura en las afasias.

Diagnóstico

Para el estudio diagnóstico de las afasias se realizarán una anamnesis y un examen físico exhaustivos y existen numerosas pruebas para su evaluación específica, como por ejemplo el Test de Boston. Se solicitarán estudios complementarios adicionales según la patología sospechada: tomografía computarizada de cerebro o resonancia magnética de cerebro (procesos vasculares hemorrágicos, isquémicos, traumatismos, procesos expansivos, abscesos cerebrales); punción lumbar (encefalitis); eco-Doppler de vasos del cuello (accidentes cerebrovasculares isquémicos o accidente isquémico transitorio), electroencefalograma (crisis epiléptica).

APRAXIAS

Se denomina **praxia** a la habilidad para cumplir movimientos adaptados a un fin determinado. Cada acto está compuesto por una serie de actos más simples (engrama

motor) que deben realizarse en una secuencia determinada para efectuar el movimiento correcto. Cuando esto ocurre, se describe como **eupraxia**.

Para llevar a cabo un acto en el que, por ejemplo, se utilice un objeto, se requiere: 1) identificar el objeto (gnosia), 2) saber para qué se utiliza, 3) decidir su utilización, 4) evocar el engrama motor y 4) ejecutar el acto. Si hay un trastorno desde la etapa dos en adelante, se produce una **apraxia.**

Definición

La **apraxia es la inhabilidad para realizar actos motores** previamente aprendidos (como aplaudir o chasquear los dedos) en respuesta a una orden verbal. Es una **hemiapraxia cuando el paciente no puede cumplir la orden** con un hemicuerpo, pero sí con el otro.

Para poder evaluarla es necesario que las funciones motoras, sensoriales y cognitivas estén intactas y haya total colaboración por parte del paciente. Un paciente con afasia, agnosia (falta de reconocimiento, véase más adelante), demencia, ataxia o paresia no podrá ser evaluado en esta función.

Etiopatogenia

La praxia se localiza (en las personas diestras y en la mayoría de los zurdos) en el hemisferio cerebral izquierdo. El área de la identificación de los objetos está situada en la región temporal-pliegue curvo. Esta zona activa al área de la evocación del engrama motor, en la región parietal-circunvolución supramarginal. A su vez, esta se conecta con el área premotora y con la corteza motora izquierda y, por intermedio del cuerpo calloso, con sus homólogas del lado derecho, con lo cual se ejecuta el acto propuesto. El compromiso de estas áreas o conexiones produce una apraxia. La etiología y la metodología diagnóstica de las apraxias son similares a las de las afasias.

Exploración

Las manifestaciones de la apraxia pueden llamar la atención en la vida cotidiana de un paciente: dificultades al vestirse, en las actividades domésticas, en la escritura, incapacidad de abrir una puerta, cerrar una canilla o manejar un automóvil. En realidad, la conservación relativa de los gestos automáticos y cotidianos oculta a menudo la apraxia. Su descubrimiento durante el examen se facilita por el carácter arbitrario y fuera de situación de los gestos solicitados.

La exploración debe hacerse de manera metódica. En el curso de las pruebas no solo se tendrá en cuenta el resultado final (correcto o incorrecto), sino también la forma de desempeñarse y la diferencia entre la realización del acto a la orden verbal, en forma espontánea o por imitación del examinador cuando el paciente no puede realizarlos solo (véase cap. 65-6 ***Praxia*).**

Clasificación y tipos

La **apraxia ideomotora es la inhabilidad para dar respuestas** motoras a órdenes verbales, cuando esas respuestas se han realizado previamente en forma espontánea (p. ej., se le pide al paciente verbalmente que deje de mostrar los dientes, aunque esto puede hacerlo espontáneamente). El individuo tiene el engrama motor del acto que va a realizar, pero los miembros no pueden ejecutarlo. Se manifiesta en los gestos que no implican la utilización de un objeto. Es incapaz de ejecutar una orden o de hacer la mímica de la utilización de un objeto. Tampoco puede llevar a cabo actos por imitación del examinador. La formulación del gesto es amorfa, la orientación con respecto al cuerpo y al espacio es defectuosa: no se parece al acto que va a cumplir. Si se le da el objeto real que debe usar (p. ej., un cepillo y se le pide que muestre cómo se peina el cabello), mejora su desempeño. En general, la apraxia ideomotora es **bilateral y resulta de una lesión en el lóbulo parietal izquierdo. De manera excepcional, este tipo de** apraxia puede ser unilateral izquierda, como consecuencia de una lesión que interrumpe las vías que, por el cuerpo calloso, unen el lóbulo parietal izquierdo con su homólogo en el hemisferio derecho.

La **apraxia ideatoria se caracteriza por una anomalía** en la concepción de los movimientos (no tiene el engrama motor). El paciente tiene dificultad para ordenar los diferentes componentes de un acto complejo en la secuencia correcta, aunque puede llevar a cabo cada uno de ellos de manera adecuada. Se manifiesta durante la utilización de los objetos en los actos simples (como usar un lápiz) o más complejos (como encender una vela). En este tipo de apraxia, a diferencia de la anterior, la utilización de objetos reales no mejora el desempeño. Puede llegar a realizar el acto por imitación del examinador. Existe un esbozo del acto por realizar, aunque es incorrecto y no llega al fin propuesto. La apraxia ideatoria es bilateral. En general se asocia con una importante apraxia ideomotora. La etiología puede ser una lesión extensa del lóbulo parietal izquierdo.

La **apraxia del vestir se refiere a una dificultad en esta** actividad que no se debe a un déficit motor o sensorial obvio. El paciente altera la secuencia del manejo correcto de las prendas de vestir. Se la observa cuando se pone la camisa, hace el nudo de la corbata, se ata los cordones de los zapatos. Por lo general se debe a una lesión parietal en el hemisferio derecho.

La **apraxia de la construcción aparece en las actividades** gráficas y en ciertas pruebas que exigen el manejo de las relaciones espaciales. La escritura está alterada, con un uso defectuoso de la página y el espaciado desigual entre las letras y las palabras. En el dibujo se manifiesta la imposibilidad de conferir a los elementos gráficos relaciones espaciales correctas. Se puede observar en lesiones parietales del hemisferio derecho o izquierdo. En las lesiones del hemisferio izquierdo, la alteración de las relaciones espaciales es total y se observa una facilitación por la presencia de un modelo de referencia. En las lesiones del hemisferio derecho, la realización no mejora por la presencia del modelo (se debería a la negligencia del espacio izquierdo, a causa de una agnosia visuoespacial izquierda, por lo que no se puede mantener un sistema de referencia estable) **(fig. 66-11-3).**

En la **apraxia bucolinguofacial, el paciente no puede** realizar movimientos faciales, de los labios y la lengua cuando se le ordena. Tiene dificultades para tragar, toser o protruir la lengua en forma voluntaria, pero puede efectuar esos movimientos en forma automática. La producen lesiones en ambos opérculos frontales.

La **apraxia de la marcha consiste en la dificultad para** realizar este acto, sobre todo en la iniciación del movi-

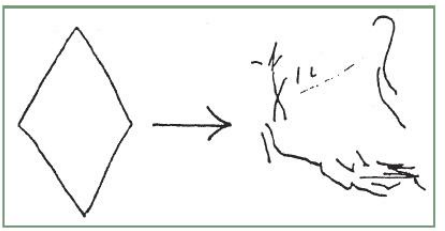


Fig. 66-11-3. Apraxia de construcción: paciente de 82 años con infartos temporoparietales posteriores bilaterales (intento de copia de una figura geométrica).

miento. Se produce por lesiones frontales paracentrales bilaterales.

En la **apraxia oculomotora, el paciente puede dirigir** la mirada hacia un punto en forma espontánea, pero no cuando se le ordena. La lesión causante involucra ambas vías oculomotoras supranucleares descendentes.

La **apraxia melocinética se manifiesta por la imposi**bilidad de realizar movimientos rápidos, complejos y en serie. Se pone de manifiesto mediante la prueba puño-anillo (el paciente forma un anillo con su dedo pulgar y el índice y lo alterna cerrando la mano) o realizando golpes rítmicos en secuencias predeterminadas (de a dos, de a tres; dos-tres). Esta apraxia es unilateral y producida por lesiones del área frontal premotora.

Las **apraxias unilaterales son:**

- ***apraxia simpática:*** **se manifiesta del lado izquierdo y** se asocia con la afasia de Broca. Se produce por lesiones frontales izquierdas que afectan la vía de asociación transcallosa interhemisférica. Esto ocasiona la apraxia del lado izquierdo;
- ***apraxia callosa:*** **se presenta del lado izquierdo y no** se asocia con la afasia de Broca. La producen lesiones de la porción anterior del cuerpo calloso. De este modo resulta afectada la vía de asociación a través del cuerpo calloso, el hemisferio derecho queda desconectado y esto se manifiesta por una apraxia del lado izquierdo;
- ***conflicto intermanual:*** **debido a lesiones que afectan** el cuerpo calloso. Conforma con otros signos y síntomas el síndrome de desconexión interhemisférica que afecta el lado izquierdo. La mano izquierda realiza actos opuestos a la otra. Incluso el paciente manifiesta que siente su mano como extraña: es el ***síndrome de la mano ajena*****.**

AGNOSIAS

Definición

La **agnosia es la inhabilidad para reconocer un estí**mulo cuando se presenta en una determinada modalidad sensorial (visual, auditiva o táctil). Se atribuye a un trastorno en las funciones asociativas de la corteza cerebral. El estímulo se reconoce cuando se presenta en otra de las modalidades sensoriales.

Es necesario demostrar previamente que el paciente no tiene una alteración del estado de conciencia, un compromiso del sistema motor, una afasia o un trastorno sensorial primario. También es importante determinar la dominancia hemisférica, que no solo está dada por la preferencia manual al escribir (también deben evaluarse otras actividades, como por ejemplo, los deportes).

La etiología y la metodología diagnóstica de las agnosias son similares a las de las afasias.

Clasificación y tipos

Agnosia visual

Es la inhabilidad para reconocer estímulos visualmente, debido a una lesión en las áreas de asociación de la corteza visual. Se describen los siguientes subtipos de agnosia visual:

- **para los objetos: el paciente no reconoce los objetos** (tampoco dibujos ni figuras impresas) mediante la visión. La lesión se encuentra con más frecuencia en el lóbulo occipital izquierdo (áreas de asociación);
- **para los colores: el paciente no puede identificar los** colores visualmente. La lesión se localiza de modo más habitual en el lóbulo occipital izquierdo;
- **prosopagnosia: el paciente pierde la habilidad para re**conocer rostros familiares. Puede describir en una persona el color de los ojos, el largo del cabello, si tiene o no bigote. No obstante, no puede reconocer a sus familiares o amigos. Se debería a lesiones temporooccipitales, a menudo bilaterales.
- **simultagnosia: se caracteriza por la inhabilidad para** interpretar visualmente y al mismo tiempo el significado completo de un objeto o de un dibujo con varios componentes, a pesar de la identificación adecuada de cada uno de ellos por separado. Este trastorno se debe con frecuencia a lesiones temporooccipitales bilaterales. Se pone de manifiesto cuando se le dibuja al paciente en una hoja un círculo y se le pide que haga otro alrededor sin tocar sus contornos: el paciente superpone ambos círculos, pues no puede reconocerlos simultáneamente;
- **topográfica: el paciente pierde el sentido de la orien**tación. Para evaluarla se recurre a varias pruebas: 1) se le hace dibujar o copiar flechas (símbolo de la dirección): el paciente no puede realizarlo; 2) en un mapa mudo debe marcar, por ejemplo, el recorrido desde su casa hasta el trabajo: no puede efectuar esta tarea, aunque sí puede describirlo verbalmente. Tampoco puede orientarse en lugares que ya le son conocidos. La lesión suele ser occipital derecha.

Agnosia auditiva

Se distinguen las siguientes variedades:

- ***sordera verbal pura:*** **es la incapacidad de reconocer el** significado de la palabra hablada. Se conservan el lenguaje espontáneo, la lectura y la escritura;
- ***agnosia auditiva para los sonidos:*** **falta de reconoci**miento de estímulos auditivos no verbales (una sirena, el crujido de un papel, etc.);
- ***amusia:*** **es la pérdida de la capacidad de reconocer y** reproducir melodías. Esto depende, obviamente, del grado de conocimiento musical previo del paciente.

Las agnosias auditivas se producen, en general, por lesiones bilaterales en el tercio medio de la circunvolución

temporal superior, que afectan las conexiones entre la corteza auditiva primaria y las áreas de asociación en la parte posterosuperior del lóbulo temporal.

Agnosia somatosensorial

- ***astereognosia:*** **es la incapacidad de identificar un objeto** por el tacto, en ausencia de toda información visual o auditiva. Se explora colocándole al paciente en la mano, mientras tiene los ojos cerrados, un objeto (un lápiz, una llave, etc.) y pidiéndole que lo reconozca. El paciente con este trastorno no puede identificarlo mediante el tacto, pero sí por la visión. Se asocia con lesiones parietales del hemisferio contralateral.

Síndrome de negligencia

Es un síndrome en el cual el paciente falla al responder a un estímulo visual, táctil o auditivo en una mitad del espacio, contralateral a una lesión hemisférica. Puede manifestarse como polimodal o tener preferencia por alguna modalidad sensorial determinada. El paciente choca con las cosas que encuentra en el hemiespacio visual afectado (***negligencia visual***); **ignora el hemicuerpo afectado (*negligencia somestésica*): no se peina, no se higieniza, no se** afeita, no se viste en ese lado. Tampoco se dará cuenta de déficits motores o sensoriales del lado comprometido (***anosognosia***). **Se puede ver como resultado de la lesión** del lóbulo parietal. Es más grave y frecuente luego del daño del hemisferio derecho, pero también puede ocurrir en el hemisferio izquierdo. El síndrome de negligencia tiene los siguientes componentes:

- ***Hemiinatención:*** **ausencia de respuesta a los estímu**los presentados por defecto en la atención.
- ***Extinción de estímulos simultáneos:*** **cuando el tras**torno de la atención no es tan pronunciado en el paciente, existe el reconocimiento de estímulos en forma normal. Pero cuando se estimulan en forma bilateral y simultánea partes similares del cuerpo, el paciente ignora el estímulo en el hemicuerpo contralateral a la lesión. Sin embargo, cada uno de los estímulos cuando se aplican por separado a cada lado del cuerpo, se reconocen en forma adecuada. Se puede presentar este trastorno para una sola modalidad sensorial o para todas (auditiva, visual, somestésica).
- ***Alestesia:*** **cuando se realiza un estímulo al paciente en** forma contralateral a la lesión, puede referirlo como homolateral a esta.
- ***Hemiacinesia, extinción motora e impersistencia motora:*** **en el primer caso, el paciente no utiliza en** forma espontánea un miembro (que no tiene déficit motor), pero sí puede moverlo ante la orden verbal. Se denomina extinción motora, cuando al ordenar al paciente que realice movimientos con ambos miembros al mismo tiempo, no puede hacerlo. Por último, cuando el paciente no puede mantener durante un tiempo una posición con un miembro u otra parte de su cuerpo (mantener los ojos cerrados o la boca abierta), esto se denomina impersistencia motora.
- ***Negligencia hemiespacial:*** **el paciente tiene dificulta**des para realizar tareas en el hemiespacio extrapersonal contralateral a la lesión. Al explorar el campo visual en forma simultánea en ambos lados, presta menos atención a aquellos objetos que se hallan en el hemicampo visual contralateral a la lesión (aunque puede reconocer los objetos en ambas mitades del campo visual). Las lesiones se encuentran en forma más frecuente en la zona parietoocipital derecha. El **síndrome de Balint consiste en que el paciente no puede dirigir** la mirada hacia un punto del campo visual, estando la motilidad ocular conservada. Se asocia con ataxia óptica y trastorno de la atención. Se debe a lesiones parietooccipitales bilaterales asociadas con un trastorno frontal. Para evaluar esta función, también se le puede pedir al paciente que realice dibujos espontáneos, como un reloj con sus números o una margarita con sus pétalos: solo dibuja los números y los pétalos del hemiespacio no afectado. Otra prueba consiste en presentarle en una hoja líneas o letras dispersas de manera aleatoria en el papel: se le solicita que divida las líneas por la mitad o haga un círculo alrededor de ciertas letras. Cuando existe el síndrome de negligencia, se observa que el paciente no considera, en la demarcación, el hemiespacio afectado **(figs. 66-11-4 y 66-11-5)**.

Trastornos del esquema corporal

Hemiasomatognosia: se debe a lesiones parietales del hemisferio subdominante (derecho). Es la falla en el reconocimiento de un hemicuerpo. El paciente describe que siente "como si el hemicuerpo izquierdo estuviera ausente".

Autotopoagnosia: es la pérdida de la capacidad de identificar partes del cuerpo. Puede verse con lesiones parietales del hemisferio dominante (izquierdo).

Anosognosia: es la falta de reconocimiento, por parte del paciente, de un déficit neurológico. Puede ocurrir como parte de la negligencia unilateral. Por ejemplo, el paciente con una hemiparesia izquierda, a menudo niega el déficit parético de los miembros y puede incluso negar que estos pertenecen a su cuerpo (los atribuye a un muñeco o a otro paciente). Incluso cuando el paciente tiene conciencia de su déficit, no está apropiadamente preocu-

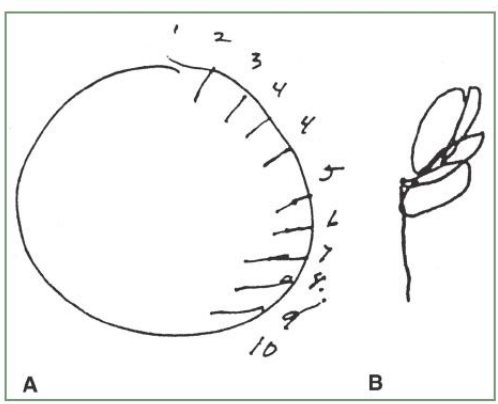


Fig. 66-11-4. Negligencia unilateral (izquierda) en un paciente con una lesión hemisférica derecha: se le solicitó que pusiera los números en el reloj (**A**) y que dibujara una margarita con sus pétalos (**B**).

Fig. 66-11-5. Dibujo de su examinador, realizado por un paciente de 64 años con un infarto parietal derecho: se observa la negligencia del hemiespacio izquierdo dada por la falta de detalles en la parte izquierda de la figura. El paciente no tenía hemianopsia.

pado por él. La anosognosia se produce por lesiones del lóbulo parietal del hemisferio subdominante (derecho). Un ejemplo de anosognosia visual es el ***síndrome de Anton*: el paciente niega la pérdida visual que se produce** por ceguera cortical (lesión occipital bilateral) y fabula con respecto a su trastorno.

Anosodiaforia: el paciente no niega su déficit neurológico, pero le resta trascendencia.

Somatoparafrenia: el paciente manifiesta un hemicuerpo como si le fuera extraño, perteneciente a otra persona (reacción paranoide).

Tercer miembro fantasma: el paciente tiene la sensación de presencia de un tercer miembro. La lesión se encuentra en el hemisferio subdominante.

Con más frecuencia, las alteraciones del esquema corporal se producen debido a lesiones del lóbulo parietal derecho.

El **síndrome de Gerstmann** asocia como hallazgos clínicos: desorientación derecha-izquierda, agnosia digital (no identifica sus dedos), agrafia y acalculia. Sugiere la disfunción del pliegue curvo del hemisferio dominante. Puede presentarse junto con anomia y alexia.

Véase **Bibliografía** cap. 66-11 *Afasias, apraxias y agnosias*
Véase **Autoevaluación** cap. 66-11 *Afasias, apraxias y agnosias*

CAPÍTULO 66-12

Síndromes demenciales

Eleonora R. A. Bagg y Marta I. Pugliese

DEFINICIÓN

La **demencia es un trastorno adquirido, crónico y progresivo**, de tal gravedad que interfiere funcionalmente en la vida social, laboral, familiar y personal del paciente. También se la define como el compromiso de por lo menos tres de las siguientes funciones mentales superiores: 1) lenguaje, 2) funciones cognitivas: memoria; atención; capacidad visuoespacial, de abstracción, juicio y razonamiento; cálculo matemático, 3) gnosia, 4) praxia y 5) afectividad.

Es importante destacar que para evaluar si un paciente tiene un síndrome demencial, su nivel de conciencia no debe estar alterado.

EPIDEMIOLOGÍA

En la Argentina se calcula que la prevalencia de las demencias en las personas mayores de 65 años es de alrededor del 15%; en la población general es del 1 al 2%. En el **cuadro 66-12-1 se presenta el porcentaje de las distintas causas de demencias.**

CUADRO 66-12-1. Porcentajes de las causas más comunes de demencia

Causa	Frecuencia (%)
Enfermedad de Alzheimer	50-60
Enfermedad vascular	15-20
Demencias mixtas	10-20
Otras: – Demencia por cuerpos de Lewy – Demencia frontotemporal – Enfermedad de Parkinson – Demencia asociada al alcohol – Enfermedad de Huntington – Enfermedad por priones – Traumáticas – Infecciosas – Metabólicas – Depresión	< 10

Es necesario tener en cuenta que las demencias tienen un alto costo económico y psicológico para la familia y para la sociedad, tanto por los cuidados que requiere el paciente como por la disminución en su calidad de vida (se vuelve dependiente de otras personas).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Los síndromes demenciales pueden clasificarse sobre la base de diferentes parámetros. En el **cuadro 66-12-2** se observa la clasificación de acuerdo con la etiología y la respuesta al tratamiento. Como puede apreciarse, existe una gran variedad de patologías que pueden causar síndromes demenciales.

Muchos de estos cuadros son irreversibles, pero algunos son tratables y potencialmente reversibles (10%). Este concepto es muy importante y justifica la realización de todos los esfuerzos necesarios para arribar al diagnóstico etiológico y mejorar, si es posible, la calidad y la duración de la vida del paciente **(caso clínico 66-12-1).**

También es importante realizar el diagnóstico para proporcionar un pronóstico, un consejo genético o alertar a la familia o al personal sanitario sobre los riesgos de una enfermedad transmisible.

Otra forma de clasificar las demencias es según el área cerebral donde se inician las alteraciones anatomopatológicas. Las etiologías más frecuentes de las demencias para cada categoría en esta clasificación son:

- ***Corticales:*** **enfermedad de Alzheimer, enfermedad de** Pick.
- ***Subcorticales:*** **enfermedad de Parkinson, enfermedad** de Wilson, enfermedad de Huntington, parálisis supranuclear progresiva, esclerosis múltiple, hidrocefalia normotensiva, complejo SIDA-demencia, enfermedad de Binswanger, postraumática (por lesión axonal difusa), pugilística.
- ***Mixtas:*** **por infartos múltiples, neurolúes, posanóxi-**cas, neoplásicas, hematoma subdural crónico, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

CUADRO 66-12-2. Causas de demencia y su respuesta al tratamiento

Intratables/irreversibles
- ***Degenerativas primarias***
  - Enfermedad de Alzheimer
  - Enfermedad de Pick
  - Enfermedad de Huntington
  - Enfermedad de Parkinson
  - Degeneración olivopontocerebelosa
  - Parálisis supranuclear progresiva
  - Degeneración corticobasal
- ***Infecciosas***
  - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
  - Panencefalitis esclerosante subaguda
  - Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- ***Metabólicas***
  - Leucodistrofiametacromática
  - Gangliosidosis

Potencialmente tratables/reversibles
- ***Infecciosas***
  - Meningitis crónica (criptococo)
  - Sífilis
  - Complejo SIDA-demencia
  - Herpes simple
- ***Tóxicas***
  - Fármacos (p. ej., barbitúricos, anticolinérgicos, anticonvulsivos, clonidina)
  - Solventes orgánicos
  - Alcohol, metanol
  - Metales pesados (arsénico, mercurio, talio, plomo)
- ***Deficiencias vitamínicas***
  - Tiamina (síndrome de Wernicke-Korsakoff)
  - B_{12}
  - Folato
  - Niacina (pelagra)
- ***Metabólicas-endocrinas***
  - Falla orgánica sistémica (hepática, renal, pulmonar)
  - Encefalopatía dialítica
  - Hipocalcemia o hipercalcemia
  - Hiponatremia o hipernatremia
  - Hipotiroidismo
  - Enfermedad de Wilson
- ***Vasculares***
  - Estado lacunar (múltiples infartos)
  - Enfermedad de Binswanger
  - Malformaciones arteriovenosas con fenómenos de robo
  - Estenosis grave de grandes vasos del cuello
  - Vasculitis (p. ej., enfermedades del colágeno)
  - Infarto paramediano bilateral del tálamo
- ***Lesiones ocupantes de espacio***
  - Neoplasias (en especial, frontales y diencefálicas)
  - Hematoma subdural
  - Absceso cerebral
- ***Otras***
  - Hidrocefalia normotensiva
  - Apneas del sueño
  - Demencia pugilística
  - Epilepsia no controlada
  - Causas recurrentes de hipoxia, isquemia o hipoglucemia

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se tratará de obtener especialmente los siguientes datos orientadores: forma de comienzo, factores de riesgo

Caso clínico 66-12-1

Sempronio, de 65 años, con un antecedente de traumatismo craneoencefálico (TEC) dos años atrás, es llevado por sus familiares a la consulta, quienes refieren que, en el último año, le observaron una marcada y progresiva lentitud al hablar y en el pensamiento, junto con una pérdida de la memoria. Llamativamente, Sempronio también había perdido el interés por su empresa y su familia y, además, en los últimos meses se sumaron trastornos en la marcha, caídas e incontinencia urinaria. En el examen físico presentó un ***mini-mental state examination*** **de Folstein de 20/30 y, asociado con este resultado,** reflejos arcaicos positivos, reflejo nasopalpebral inagotable, liberación de reflejos osteotendinosos en forma simétrica y reflejo maseterino vivo; signo de Babinski **(Epónimos ☜)** positivo bilateral. En la evaluación de la marcha fueron significativ**os la inseguridad y el arrastre de ambos pies, así como** también la dificultad para girar. No se encontraron signos cerebelosos ni Romberg **(Epónimos ☜).**

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué estudio complementario sería de gran utilidad?

Comentario

Característicamente, el paciente presenta los tres elementos clásicos de la hidrocefalia normotensiva del adulto o síndrome de Hakim-Adams: 1) pérdida de la memoria, 2) trastornos en la marcha y 3) incontinencia urinaria, todo sumado al antecedente de TEC. Inicialmente, el estudio complementario que debe solicitarse es la tomografía computarizada de cerebro sin contraste en busca de una marcada dilatación ventricular (índice de Evans **≥ 0,3) con edema periependimario y falta de** atrofia cortical llamativa, tal como se vería en cualquier proceso degenerativo común. Se realizó una punción lumbar (PL) con extracción de 30 mL de LCR que mostró un líquido de características normales y mejoría clínica. Luego de repetidas PL con extracción de igual cantidad de LCR e igual mejoría, se decidió la colocación de una válvula de derivación.

(cerebrovascular, infecciosos), historia familiar, estado cognitivo previo del paciente (entrevista con familiares), síntomas asociados (cefaleas, trastornos en la marcha, incontinencia), conducta social, curso evolutivo, antecedentes: psiquiátricos y de enfermedades sistémicas, exposición a tóxicos (alcohol, abuso de drogas, laborales), trastornos metabólicos, anoxia, otras enfermedades neurológicas (p. ej., convulsiones).

La entrevista con los familiares permite conocer indicadores tempranos de una demencia: deterioro en las tareas laborales, dificultades en la memoria y en el hallazgo de palabras, tendencia a desorientarse en lugares conocidos, abandono de sus intereses previos, tendencia a no seguir una conversación, cambios en la personalidad (como irritabilidad, pérdida del sentido del humor, apatía), trastornos en la capacidad del manejo del dinero, de conducir un automóvil o de entender lo que lee en un diario o ve por televisión; también son frecuentes los olvidos, como por ejemplo las hornallas encendidas **(caso clínico 66-12-2 ☜).**

Como se puede ver, muchos de los déficits que padecen estos pacientes pueden acarrear consecuencias graves, tanto para ellos como para las personas con quienes viven, por lo que es obligación del médico intentar identificarlos para tomar medidas preventivas necesarias.

Examen físico general y neurológico

El examen físico general contribuye al diagnóstico cuando revela signos de enfermedad sistémica. En el examen neurológico se debe determinar primero si hay o no un deterioro del nivel de conciencia. Luego se completa explorando cada una de las funciones neurológicas (motoras, sensitivas, taxia, sensoriales), lo cual también colaborará con el diagnóstico.

Evaluación de las funciones cognitivas

Para realizar estas pruebas es necesario conocer el nivel de alfabetización del paciente. El ***Mini-Mental State Examination*** **de Folstein es una prueba estandarizada** breve, que permite efectuar una rápida evaluación inicial del paciente en quien se sospecha la presencia de un síndrome demencial **(cuadro 66-12-3). Consiste en una serie** de 30 preguntas (valen 1 punto cada una), agrupadas en 10 secciones (cada una de las cuales evalúa una determinada función cognitiva). Se considera un puntaje normal (para una población urbana y alfabetizada), 26 puntos o más. Un puntaje de 24 o menor es compatible con el diagnóstico de demencia. De acuerdo con su resultado y con el de los estudios complementarios, se realizará una evaluación neuropsicológica más profunda (Escala de demencia de Blessed, Escala de deterioro global de Reisberg, Escala de diagnóstico clínico de demencia), para definir el sitio afectado, el grado de compromiso y evolución en sucesivas evaluaciones.

Estudios complementarios (cuadro 66-12-4)

Estudios de laboratorio: **hemograma, eritrosedimentación,** urea, creatinina, proteinograma electroforético, inmunoglobulinas séricas, hepatograma, ionograma, calcemia, fosfatemia, hormonas tiroideas, VDRL, HIV, serología para otras enfermedades infecciosas, medición de vitamina B_{12}, perfil lipídico, determinación de drogas y metales pesados.

Diagnóstico por imágenes: **tomografía computarizada** de cerebro, resonancia magnética de cerebro, SPECT (tomografía por emisión de fotón único, evalúa la perfusión cerebral regional), PET (tomografía por emisión de positrones, evalúa el metabolismo neuronal regional).

Otros estudios **(según la patología sospechada): punción** lumbar (infecciones, enfermedad desmielinizante), eco-Doppler de vasos del cuello (accidentes cerebrovasculares isquémicos), electroencefalograma (crisis epiléptica, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), biopsia cerebral (se justifica solo en casos muy específicos, como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

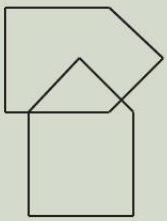
A continuación se describen las principales entidades con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial.

Envejecimiento cerebral normal

Aunque su incidencia aumenta con la edad, la demencia no acompaña de modo invariable al envejecimiento;

CUADRO 66-12-3. *Mini-Mental State Examination* (MMSE) o prueba Folstein (cada ítem vale 1 punto)

1. *Orientación*
   ¿Qué día es hoy? ( )
   ¿Qué año? ( )
   ¿Qué mes? ( )
   ¿Qué día de la semana es hoy? ( )
   ¿En qué estación estamos? ( )
   ¿Puede decirme el nombre de este lugar? ( )
   ¿En qué piso estamos? ( )
   ¿En qué ciudad estamos? ( )
   ¿En qué barrio? ( )
   ¿En qué provincia? ( )
2. *Recuerdo inmediato*
   Nombrar al paciente las tres palabras siguientes y pedirle que las repita y las retenga
   Pelota ( )
   Bandera ( )
   Árbol ( )
3. *Atención y cálculo*
   ¿Cuánto es?
   100 – 7 = ( )
   93 – 7 = ( )
   86 – 7 = ( )
   79 – 7 = ( )
   72 – 7 = ( )
4. *Recuerdo*
   ¿Recuerda las tres palabras?
   Pelota ( )
   Bandera ( )
   Árbol ( )
5. *Denominación*
   Solicitarla de los siguientes objetos
   Reloj ( )
   Lápiz ( )
6. *Repetición*
   Nada de no, sí y/o pero ( )
7. *Orden en tres etapas*
   Tome el papel con su mano derecha ( )
   Dóblelo por la mitad ( )
   Póngalo en el suelo ( )
8. *Lectura*
   Sobre un papel escribir "CIERRE LOS OJOS" y pedirle al paciente que lo lea en voz baja y haga lo que está escrito.
   "CIERRE LOS OJOS" ( )
9. *Escritura*
   Pedir al paciente que escriba una frase con sujeto y verbo ( )
10. *Copia de la figura adjunta ( )*



TOTAL .....

CUADRO 66-12-4. Estudios complementarios para el diagnóstico de las demencias

Examen	Útil en el diagnóstico de:
Sangre	
Hemograma, nivel de B_{12}	Deficiencia de vitamina B_{12}
Hormonas tiroideas	Hipotiroidismo
Hepatograma, determinación de ceruloplasmina, cobre	Enfermedad de Wilson
VDRL	Sífilis
HIV	Complejo SIDA-demencia
Líquido cefalorraquídeo	
VDRL	Sífilis
Citología	Neoplasias
TC – RM	Tumores, hematomas subdurales, enfermedad cerebrovascular, hidrocefalia normotensiva
EEG	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; EEG: electroencefalograma.

refleja una patología subyacente que afecta la corteza cerebral, sus conexiones subcorticales o ambas. La presencia de cambios menores en la función neurológica (incluidas las alteraciones en la memoria y otras esferas cognitivas) y la atrofia cortical (surcos pronunciados) con dilatación ventricular, observadas por estudios de imágenes (fig. 66-12-1), están asociadas con el proceso de envejecimiento normal. En el *Mini-Mental State Examination* o prueba de Folstein, el puntaje normal de 26 puntos o más puede ser compatible con el envejecimiento normal. Se debe recalcar que los pacientes con puntajes entre 24 y 26 tienen un riesgo aumentado de evolucionar hacia un deterioro cognitivo más grave.

Síndrome confusional

Es un trastorno cognitivo que se debe a una alteración aguda del metabolismo neuronal. En el cuadro 66-12-5 se pueden observar las diferencias clínicas que sugieren uno u otro diagnóstico. El síndrome confusional se caracteriza por: comienzo brusco, disminución de la atención con dispersión, fluctuaciones horarias de los síntomas, trastornos en la percepción (alucinaciones), inquietud, ansiedad, excitación, miedo, movimientos involuntarios (asterixis, mioclonías), desorientación en tiempo y espacio y alteración del ciclo sueño-vigilia.

En los pacientes de edad avanzada existen factores predisponentes (factores de riesgo) del síndrome confusional: edad mayor de 60 años (déficit funcional relativo), enfermedad cerebral previa (demencial o no). A estos se

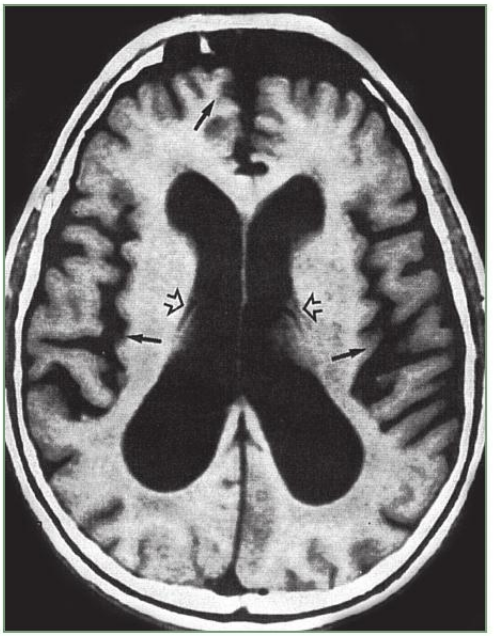


Fig. 66-12-1. Envejecimiento normal: en la resonancia magnética cerebral (T1), se puede observar a veces atrofia cortical (surcos pronunciados; *flechas negras*) con dilatación ventricular (*flechas abiertas*).

agregan los factores facilitantes, que desencadenan o prolongan este estado: estrés, inmovilización, privación de sueño o sobrecarga sensorial. Sus causas más frecuentes, en este grupo etario son: infecciosas, metabólicas, farmacológicas, y los trastornos hidroelectrolíticos. Por lo general es un cuadro reversible y se asocia con enfermedades sistémicas.

Seudodemencia depresiva

Los episodios depresivos pueden simular una demencia ("seudodemencia"). Debe tenerse en cuenta además, que el paciente demente puede tener en un comienzo episodios de depresión y, a su vez, los pacientes con historia de enfermedad psiquiátrica (depresión, enfermedad bipolar) pueden desarrollar, con el envejecimiento, trastornos cognitivos. En el **cuadro 66-12-6 se pueden observar** las características que permiten diferenciar ambas patologías.

Deterioro cognitivo mínimo

En 1958, Kral y cols. introdujeron el término olvidos benignos de la senectud, que fue inicialmente criticado pero que evolucionó más tarde al concepto de deterioro cognitivo mínimo. Se trataba de un cuadro con trastornos mnésicos que, si bien podían influir negativamente en la vida diaria, no progresaban hacia cuadros más severos. Estos pacientes suelen quejarse de pérdida de memoria, aunque logran manejarse normalmente en la vida diaria utilizando algunas estrategias, tales como el uso de agendas u otros medios recordatorios. Presentan una función cognitiva normal pero, de todas maneras, constituyen un grupo de riesgo ya que, según algunas estadísticas, entre el 8 y el 15% de estos pacientes va a desarrollar una enfermedad de Alzheimer.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Utilizando una anamnesis correcta, el examen físico y los estudios complementarios, es posible arribar a un diagnóstico etiológico del síndrome demencial **(cuadro 66-12-7). Se debe tener en cuenta que:**

CUADRO 66-12-5. Características diferenciales entre el estado confusional agudo y la demencia

	Estado confusional agudo	Demencia
Nivel de conciencia	Alterado	No alterado (excepto al final de la evolución)
Inicio	Agudo	Insidioso
Atención	Disminuida	Normal al principio
Orientación	Alterada	Alterada
Percepción	Alucinaciones	Normal o alterada
Movimientos	Asterixis, mioclonías	Normal o estado acinetorrígido
Afecto	Inquietud, ansiedad, miedo, excitación	Apatía, desinhibición
Sueño	Alteración del ciclo sueño-vigilia	Fragmentado
Evolución	Aguda o subaguda; fluctuación horaria	Crónica, progresiva; estable a lo largo del día (al inicio)
Hiperactividad autonómica	Frecuente	Ausente
Pronóstico	Reversible usualmente	Irreversible usualmente
Etiología	Metabólica, tóxica	Degenerativa, vascular

CUADRO 66-12-6. Características diferenciales entre demencia y seudodemencia (depresión)

Demencia	Depresión
Comienzo insidioso	Comienzo brusco relacionado con un trauma psíquico
Deterioro progresivo	Evolución en meseta
No hay antecedente de depresión	Puede existir antecedente de depresión
El paciente no se da cuenta de su déficit y no se queja de su pérdida de memoria	El paciente se da cuenta de su estado y puede exagerar su déficit; se queja de su pérdida de memoria
No son frecuentes las quejas por trastornos somáticos	Son frecuentes las quejas por trastornos somáticos y la hipocondría
Afecto variable	Depresión
El deterioro empeora por la noche	El deterioro no empeora por la noche
El examen neurológico y/o los estudios pueden ser anormales	El examen neurológico y/o los estudios son normales
El paciente realiza un esfuerzo en la evaluación cognitiva, aunque comete errores	El paciente responde "no sé" en la evaluación cognitiva
Predomina la amnesia reciente	Memoria reciente y remota igualmente afectadas
No existen ideaciones de culpa o suicidas	Sentimientos de culpa, ideación suicida

- **Si un paciente consulta en forma espontánea por** trastornos de la memoria, es poco probable que se trate de una demencia, ya que en este último caso los pacientes no tienen conciencia de su déficit.
- **Si el paciente está en la edad media de la vida, su déficit de** memoria suele deberse a un trastorno de la atención (por estrés o fatiga) o a depresión.
- **Si el paciente es mayor de 60 años, su déficit de memoria se** debe generalmente al proceso de envejecimiento cerebral normal. El paciente se muestra preocupado y refiere que se olvida de nombres propios, objetos o actividades de la vida cotidiana, todo lo cual no interfiere en su desempeño habitual. También puede agregarse un factor emocional o de estrés, como en el grupo anterior.
- **Si un paciente de edad avanzada tiene signos extrapiramidales** y un trastorno cognitivo, se debe pensar en una demencia subcortical.

Enfermedad de Alzheimer

En esta demencia degenerativa, la atrofia cerebral es predominante a nivel temporoparietal, y, en menor grado, algún compromiso frontal, y tiene una anatomía patológica característica (placas seniles, degeneración neurofibrilar, cuerpos de Hirano, depósitos perivasculares de amiloide). Su etiología se encuentra aún hoy en estudio. Se sabe que hay una alteración en la transmisión colinérgica, debido a la afectación selectiva de las neuronas que elaboran acetilcolina. Por lo común comienza entre los 60 y los 70 años en forma insidiosa, con trastornos en la memoria reciente. Luego aparecen alteraciones de la nominación que progresan, en estadios avanzados, a una afasia, generalmente del tipo de Wernicke; apraxia, en su inicio constructiva, que evoluciona a ideatoria; agnosia visual para los objetos y topográfica, prosopagnosia. El conjunto de estas alteraciones lleva a una desorientación temporoespacial. También surgen trastornos de la conducta (agresividad, irritabilidad, acatisia, manipuleo excesivo de objetos, temores) e incontinencia esfinteriana. El paciente fallece por complicaciones infecciosas (urinaria, respiratoria, cutánea por escaras), descompensación del medio interno (por deshidratación), desnutrición o fracturas.

Enfermedad de Pick

Es mucho menos frecuente que la anterior. Comienza entre los 40 y los 60 años. En esta patología, el proceso degenerativo afecta la región frontotemporal. Comienza con trastornos de la conducta y con afasia, y las alteraciones de la memoria son más tardías. En la anatomía patológica hay pérdida neuronal con gliosis e inclusiones intracelulares (cuerpos de Pick).

Demencia por infartos múltiples

Se debe a lesiones vasculares isquémicas bilaterales de tipo lacunar (obstrucción de arterias de muy bajo calibre que irrigan estructuras profundas). Cuando los infartos lacunares son múltiples (10-15), se produce el estado lacunar acompañado por demencia en el 80% de los casos. La presencia de: 1) signos y síntomas focales (que se han instalado en forma escalonada); 2) antecedentes de hipertensión arterial y de accidentes cerebrovasculares y 3) lesiones isquémicas en los estudios de imágenes sugiere el diagnóstico de demencia multiinfarto. Se manifiesta por signos corticoespinales bilaterales, síndrome acinetorrígido y seudobulbar (por lesión de la primera neurona motora: disartria, disfagia, disfonía, risa y llanto inmotivados, hiperreflexia maseterina). Para evaluar esta patología se utiliza la escala de Hashinski **(cuadro 66-12-8)**, cuyo puntaje de 7 o más sugiere demencia de origen vascular (si es 4 o menos, puede ser una enfermedad de Alzheimer).

Otras enfermedades cerebrovasculares que pueden causar demencia son la enfermedad de Binswanger (leu-

CUADRO 66-12-7. Manifestaciones clínicas que ayudan en el diagnóstico diferencial de las demencias

Característica	Sugestivo de:
Historia	
Homosexualidad, abuso de drogas intravenosas, hemofilia, transfusiones	Complejo SIDA-demencia
Historia familiar	Enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington
Cefalea	Tumor cerebral, hematoma subdural crónico
Signos vitales	
Hipotermia	Hipotiroidismo
Hipertensión	Demencia multiinfarto
Hipotensión	Hipotiroidismo
Bradicardia	Hipotiroidismo
Examen general	
Meningismo	Meningitis crónica
Ictericia	Degeneración hepatocerebral adquirida
Anillo de Kayser-Fleischer	Enfermedad de Wilson
Nervios craneales	
Papiledema	Tumor cerebral, hematoma subdural crónico
Pupilas de Argyll-Robertson	Sífilis
Oftalmoplejía	Parálisis supranuclear progresiva
Parálisis seudobulbar	Parálisis supranuclear progresiva, demencia multiinfarto
Motor	
Temblor	Demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal, degeneración hepatocerebral adquirida, enfermedad de Wilson, complejo SIDA-demencia
Asterixis	Degeneración hepatocerebral adquirida
Mioclonías	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, complejo SIDA-demencia
Rigidez	Demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal, degeneración hepatocerebral adquirida, enfermedad de Wilson, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, parálisis supranuclear progresiva
Corea	Enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington
Otros	
Apraxia de la marcha	Hidrocefalia normotensiva
Polineuropatía con hiporreflexia	Sífilis, deficiencia de vitamina B_{12}, complejo SIDA-demencia

coencefalopatía subcortical) y las vasculitis (enfermedades del colágeno, sífilis, etc.).

Hidrocefalia normotensiva (síndrome de Hakim-Adams)

Se caracteriza por una tríada sintomática: alteraciones en la marcha (apraxia de la marcha), incontinencia urinaria y deterioro cognitivo que lleva progresivamente a la demencia. Se debe a un trastorno de la circulación del líquido cefalorraquídeo, idiopático o secundario a traumatismos craneoencefálicos, meningitis o hemorragia subaracnoidea. Se observa en hombres de edad avanzada. En la tomografía cerebral es característica la discordancia entre la notable dilatación ventricular y la escasez de la atrofia cortical (fig. 66-12-2). La punción lumbar, con extracción de líquido cefalorraquídeo, mejora el cuadro en forma transitoria. Si la prueba anterior es positiva, se pueden realizar procedimientos quirúrgicos de derivación del líquido cefalorraquídeo.

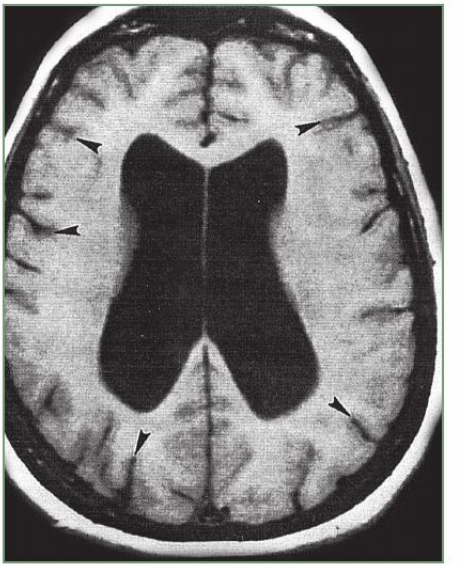


Fig. 66-12-2. Hidrocefalia normotensiva: en la resonancia magnética cerebral (T1) se puede observar la discordancia entre la notable dilatación ventricular y la escasez de la profundidad de los surcos corticales (*puntas de flecha*).

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Es una enfermedad transmisible que se produce por una proteína de membrana codificada por un gen y modificada en estos pacientes (prion). Se caracteriza por pre-

CUADRO 66-12-8. Escala de Hashinski para evaluación de la demencia de origen vascular

Ítem	Puntaje	Resultado
Comienzo abrupto	[2]	[ ]
Deterioro escalonado	[1]	[ ]
Curso fluctuante	[2]	[ ]
Confusión nocturna	[1]	[ ]
Preservación relativa de la personalidad	[1]	[ ]
Depresión	[1]	[ ]
Quejas somáticas	[1]	[ ]
Labilidad emocional	[1]	[ ]
Antecedentes de hipertensión	[1]	[ ]
Antecedentes de ACV	[2]	[ ]
Evidencia de aterosclerosis asociada	[1]	[ ]
Síntomas neurológicos focales	[2]	[ ]
Signos neurológicos focales	[2]	[ ]
TOTAL		[ ]

Para cada ítem: 0: ausente.
1 o 2: si está presente, de acuerdo con el puntaje asignado al ítem.

> 7: demencia de origen vascular.
4 a 7: demencia mixta.
< 4: demencia degenerativa.

sentarse en individuos más jóvenes que los afectados por otras demencias, por su rápida evolución y porque se manifiesta por síntomas piramidales, extrapiramidales, cerebelosos, occipitales, y mioclonías. Para el diagnóstico, además de la clínica, contribuyen el electroencefalograma, con un patrón bastante característico (complejos seudoperiódicos de ondas trifásicas generalizadas), y la anatomía patológica (degeneración neuronal difusa, espongiosis, con gliosis).

Infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana

Produce el llamado complejo SIDA-demencia por compromiso de la sustancia blanca subcortical. Es posible que se deba a la acción directa del virus sobre el tejido nervioso. Se presenta con un síndrome: 1) cognitivo; 2) motor con signos piramidales en los miembros inferiores, incontinencia esfinteriana, ataxia; 3) conductual, con apatía, delirio, depresión, agresividad y alucinaciones.

Enfermedades extrapiramidales

Enfermedad de Parkinson: **la demencia suele desarrollarse** años después de instalado el cuadro extrapiramidal. Debido a la alta prevalencia de esta enfermedad, es una causa bastante frecuente de demencia.

Corea de Huntington: **su causa es la atrofia de los núcleos caudados.** Es hereditaria y sus síntomas principales son la demencia (trastornos de conducta) y la corea. Aparece en hombres que se hallan en la edad media de la vida.

Enfermedad de Wilson: **es una enfermedad hereditaria con** trastornos en el transporte del cobre, el cual se deposita principalmente en el hígado y los ganglios de la base. Presenta disfunción hepática, síntomas extrapiramidales y demencia. Esta patología es importante debido a que se trata de una demencia potencialmente reversible, ya que responde de manera favorable al tratamiento con quelantes.

Véase **Bibliografía** cap. 66-12 *Síndromes demenciales*

Véase **Autoevaluación** cap. 66-12 *Síndromes demenciales*

CAPÍTULO 66-13

Síndromes autonómicos

Eleonora R. A. Bagg y Gabriela B. Raina

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso autónomo (SNA) se encarga de la regulación de las funciones vitales y viscerales, el mantenimiento de la homeostasis interna y la preparación del organismo para situaciones de estrés o emergencia. Funciona en estrecha relación con el sistema endocrino. Aunque trabaja sobre la base de reflejos y mecanismos involuntarios, puede haber alguna influencia voluntaria sobre él. En su mayor parte es un sistema eferente que controla el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas, pero también están comprometidas fibras aferentes que provienen del corazón, del aparato digestivo y de la vejiga. Las alteraciones del SNA pueden producirse en forma aislada, pero usualmente forman parte de un trastorno degenerativo más extenso o de una neuropatía periférica (cuadro 66-13-1).

Para un repaso de la anatomía y la exploración del SNA, véase capítulo 65-9 ***Sistema nervioso autónomo.*** A continuación se describirán los principales síndromes autonómicos.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Se define la hipotensión ortostática como la reducción de la tensión arterial sistólica en por lo menos 20 mm Hg, o de al menos 10 mm Hg en la tensión arterial diastólica dentro de los 3 minutos de adoptar la posición erecta.

La hipotensión ortostática puede ser **sintomática o asintomática** (caso clínico 66-13-1). **Es posible que esté** acompañada por visión borrosa, fotopsias y hasta síncope. Puede ser un fenómeno intermitente y no ponerse de manifiesto en el momento del examen. Los síntomas pueden aparecer al despertarse por la mañana, con el ejercicio o con condiciones que promueven la vasodilatación, como un ambiente caluroso o la ingestión de alcohol. Cuando la hipotensión ortostática se debe a una disfunción autonómica primaria y no a una disminución en la volemia, falta la taquicardia compensatoria que normalmente acompaña la caída de la presión arterial.

Si el aumento de la frecuencia cardíaca es de 20 o más latidos/minuto, la causa de la hipotensión ortostática **no es una disfunción autonómica primaria.**

Las **causas más frecuentes de hipotensión ortostática** son:

- ***disminución de la volemia:*** **por hemorragia, deshidratación,** enfermedad de Addison, diarreas, diuresis excesiva, vómitos;
- ***fármacos:*** **guanetidina, prazosín, fenoxibenzamina,** fentolamina, alfa-metildopa, clonidina, labetalol, fenotiacinas, nitratos, tiazidas, amitriptilina, imipramina, halopidol, barbitúricos, levodopa, antihistamínicos, bromocriptina;
- ***lesiones que interrumpen la conducción medular*** **(p. ej.,** tetraplejía traumática): dejan abolida la regulación vasomotora por debajo de la lesión; cuando esta es alta (por encima de D6), el contingente simpático aislado del circuito es tal que la hipotensión ortostática resulta habitual;
- ***enfermedades primarias del SNA:*** **existe degeneración** de las neuronas de las columnas intermediolaterales, lo cual explica la presencia de hipotensión ortostática y anhidrosis. Se observa en la hipotensión ortostática idiopática, en la hipotensión ortostática familiar, en el síndrome de Shy-Drager y en el síndrome de Riley-Day;
- ***neuropatías periféricas:*** **afectan las pequeñas fibras o** las células ganglionares (interrumpen las eferencias o aferencias de la regulación vasomotora), como ocurre en la diabetes, la tabes dorsal, la polineuropatía autonómica pura, el alcoholismo, la amiloidosis, el síndrome de Guillain-Barré, la porfiria, o como manifestación paraneoplásica. Pueden producir hipotensión ortostática, así como otros trastornos autonómicos; (caso clínico 66-13-2 ☜).
- ***pacientes ancianos o debilitados:*** **pueden tener los reflejos autonómicos inadecuados y presentar hipotensión ortostática;**
- ***disfunción autonómica primaria con hipotensión ortostática:*** **puede observarse en la enfermedad de Parkinson,** la degeneración olivopontocerebelosa y nigroestriada.
- ***ocasional:*** **después de un reposo prolongado en cama, en** el embarazo, el ayuno, un estado de alcoholización aguda;
- ***otras:*** **pacientes con venas varicosas y a los que se les** realizó una simpaticectomía.

SÍNCOPE

El síncope (véanse caps. 27-4 ***Síncope*** **y 32-2** ***El paciente con síncope***) **se define como la pérdida transitoria de conciencia** como consecuencia de una isquemia cerebral di-

CUADRO 66-13-1. Causas de disfunción autonómica

I. Enfermedades del sistema nervioso central
- **Disfunción autonómica progresiva:** pura (hipotensión ortostática idiopática); con manifestaciones parkinsonianas; con atrofia multisistémica (síndrome de Shy-Drager)
- **Enfermedad de Parkinson**
- **Enfermedades medulares**
- **Encefalopatía de Wernicke**
- **Otras:** enfermedad cerebrovascular; tabes dorsal; esclerosis múltiple; tumores del tronco cerebral; síndrome de Adie

II. Enfermedades del sistema nervioso periférico
- **Trastornos inmunológicos:** síndrome de Guillain-Barré, neuropatía autonómica aguda o subaguda, amiloidosis, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico
- **Trastornos metabólicos:** porfiria, enfermedad de Fabry, enfermedad de Tangier, diabetes, insuficiencia renal crónica, deficiencia de vitamina B_{12}
- **Neoplasias:** disautonomía paraneoplásica
- **Infecciones del sistema nervioso:** enfermedad de Chagas
- **Trastornos familiares:** disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day), neuropatías sensitivomotoras hereditarias I, II y V
- **Neurotoxinas:** alcohol, botulismo, metales pesados, vincristina

fusa aguda. El descenso rápido del flujo sanguíneo cerebral, puede deberse a: 1) una caída de la presión arterial sistémica por pérdida de las resistencias vasculares periféricas o esplácnicas (síncopes neurogénicos), o 2) un descenso del volumen cardíaco de eyección, de causa mecánica (obstrucción al flujo de salida, cardiopatía congénita, hipertensión pulmonar, miocardiopatía), o arritmias cardíacas (síncopes cardiogénicos). Dentro del síncope neurogénico existen las siguientes variedades:

- ***Vasovagal:*** **se produce un descenso de las resistencias** periféricas ("vaso") que se asocia con una brusca hiperactividad "vagal" (bradicardia). Como desencadenantes pueden actuar el ayuno, un ambiente caluroso, la fatiga y las emociones. El paciente tiene sensación de mareos, transpiración fría, náuseas, fotopsias o visión borrosa, palidez y pérdida de conciencia posterior, con recuperación inmediata.
- ***Por hipotensión ortostática:*** **se observa en el paso repentino** de la posición de decúbito horizontal a la posición erecta. La hipotensión causante del síncope es el resultado del brusco llenado de sangre a nivel de las extremidades inferiores y las vísceras como resultado de la pérdida de los reflejos compensadores de vasoconstricción periférica. Sus causas se han expuesto anteriormente.
- ***Reflejo:*** **se describen las siguientes variedades:**
  - ***miccional:*** **ocurre durante o después de la evacuación** de la vejiga por un reflejo espinal que causa un cese de la actividad simpática con vasodilatación periférica, disminución del flujo sanguíneo cerebral e incremento de la acción vagal;
  - ***deglutorio:*** **se presenta durante la ingesta alimentaria** o después de ella. Está acompañado por bradicardia (debido a la descarga vagal);
  - ***tusígeno:*** **aparece, luego de un acceso de tos, por un** aumento de la presión intratorácica e intraabdominal que causa una disminución del retorno venoso, una reducción de la frecuencia cardíaca y del flujo sanguíneo cerebral;
  - ***doloroso:*** **se produce por descarga sobre el núcleo** dorsal del vago, con bradicardia y vasodilatación esplácnica;
  - ***hipersensibilidad del seno carotídeo:*** **puede presentarse** al anudarse la corbata o al girar la cabeza. Se producen bradicardia (vía vagal) y vasodilatación periférica. Puede asociarse con enfermedad coronaria, cerebrovascular, fibrilación auricular, tumores del cuello, divertículos esofágicos, espondilosis, mielopatía y lesiones del tronco cerebral.

Los diagnósticos diferenciales del síncope son: crisis epilépticas (la pérdida de conocimiento del síncope puede ser seguida por convulsiones tónicas o clónicas y por incontinencia urinaria), hipoglucemia, insuficiencia vertebrobasilar, fenómenos conversivos y síndrome de hiperventilación.

Caso clínico 66-13-1

Próspero, de 75 años, es llevado a la guardia por sufrir un episodio de pérdida de conocimiento al incorporarse de la cama, precedido de epigastralgia, mareo y visión borrosa de segundos de duración con restitución ***ad integrum*** **a los 3 minutos;** el familiar que lo acompaña, y que estuvo presente en esa situación, no refiere ninguna otra signosintomatología. Como antecedentes de relevancia se destacan: diabetes insulinorrequiriente diagnosticada hace 30 años, enfermedad de Parkinson de 15 años de evolución en tratamiento con L-dopa, angina crónica estable e hipertensión arterial en tratamiento con nitratos, aspirina y betabloqueantes. En el examen físico se evidenció caída de 30 mm Hg de la tensión arterial (TA) a los 2 minutos de encontrarse de pie sin modificación relevante de la frecuencia cardíaca (aumento de < 20 latidos) y con reproducción de los síntomas prodrómicos.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Por qué cree que se produjo el episodio?

Comentario

Las características del episodio son compatibles con un síncope. Su causa es multifactorial; tanto los antecedentes de enfermedad de Parkinson y diabetes de larga data, así como el tratamiento con L-dopa, nitratos y betabloqueantes podrían justificarlo.
Con respecto a la aspirina y la insulina, ambas pueden asociarse con síncopes. La primera es causa de hemorragia digestiva alta y secundariamente hipovolemia; en este caso, sin embargo, los betabloqueantes oscurecen el diagnóstico, ya que no permitirán un eventual aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca. La insulina, por su parte, es causa de hipoglucemia, que puede evolucionar hacia el síncope.
Se debe tener presente que este escenario es un motivo de consulta muy frecuente en la práctica diaria.

VEJIGA NEUROGÉNICA

Los síntomas primarios de la vejiga neurogénica son la incontinencia urinaria, el residuo miccional luego del vaciamiento, la incapacidad de sentir el deseo miccional y la

infección urinaria (debida al vaciamiento incompleto). En estadios más avanzados, las infecciones recurrentes y la fibrosis de la pared vesical producen una vejiga contraída crónicamente, con una marcada disminución de su capacidad. Además, la función ureteral y renal resulta comprometida debido a las altas presiones vesicales que interfieren con el llenado normal ureteral y a las infecciones.

El diagnóstico de las alteraciones en la función vesical se realiza mediante:

- ***Un interrogatorio minucioso:*** **si existe urgencia miccional**; una vez que el paciente experimenta el deseo miccional, cuánto tiempo puede esperar hasta evacuar; si tiene conciencia de su incontinencia y si esta se halla relacionada con la tos o el estornudo; si tiene disuria o síntomas obstructivos; antecedentes de cirugías y traumatismos en la zona; fármacos con efecto autonómico como antiarrítmicos (procainamida), anticolinérgicos (atropina, oxibutinina), antihistamínicos (difenhidramina, hidroxicina), antihipertensivos (nifedipina), antiparkinsonianos (levodopa, amantadina bromocriptina), antipsicóticos (clorpromazina, haloperidol), agentes hormonales (estrógenos, testosterona, progesterona), relajantes musculares (diazepam, baclofeno), agentes simpaticomiméticos (efedrina, seudoefedrina, isoproterenol) y otros como anfetaminas, carbamazepina, dopamina, AINE, opioides, y vincristina.
- ***Hallazgos neurológicos concomitantes:*** **el nivel anatómico** de las lesiones que producen una vejiga neurogénica puede diagnosticarse con bastante certeza sobre la base de aquellos. Por ejemplo: presencia del reflejo bulbocavernoso y anal, tonicidad del esfínter anal, sensibilidad de los dermatomas S2-S4. Es necesario descartar inicialmente una infección urinaria antes de seguir avanzando en los estudios.
- ***Estudios complementarios:*** **electromiograma del** suelo pelviano y del esfínter anal y la cistometría (mide las relaciones presión-volumen durante el llenado y el vaciamiento vesical).

A continuación, se describen los diferentes tipos de vejiga neurogénica:

- ***No inhibida:*** **se presenta en los pacientes en quienes el** control cortical (lesiones bilaterales de la corteza precentral) sobre el reflejo sacro de vaciamiento está afectado. La cistometría muestra contracciones desinhibidas del detrusor, y estos pacientes no se dan cuenta del llenado vesical hasta que la contracción del detrusor ha comenzado. Pueden presentar retención urinaria, urgencia o incontinencia. Las infecciones urinarias son frecuentes. Este tipo de vejiga neurogénica se observa a menudo en pacientes con enfermedad de Alzheimer, infartos cerebrales, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, hidrocefalia normotensiva y meningioma de la hoz. Se utilizan anticolinérgicos como tratamiento.
- ***Refleja:*** **se produce cuando tanto la vía motora como** la sensitiva vesical se han interrumpido en la médula espinal por encima de los segmentos sacros. Puede presentar retención urinaria, urgencia o incontinencia. La sensación vesical está ausente cuando existen lesiones por encima de la médula dorsal inferior. Hay contracciones desinhibidas del detrusor y el esfínter externo se puede relajar en forma fisiológica (llevando a una incontinencia) o parcialmente. También puede contraerse de manera inapropiada y produce una disinergia entre la vejiga y el esfínter externo, lo cual aumenta el residuo vesical y el riesgo de infecciones y de trastornos urinarios altos. Este tipo de vejiga neurogénica suele observarse en la esclerosis múltiple, el traumatismo medular, las compresiones medulares o la mielitis transversa. El tratamiento es farmacológico (anticolinérgicos), cateterismo intermitente o permanente, o quirúrgico (rizotomía sacra, esfinterectomía).
- ***Automática:*** **surge debido a lesiones en la médula sacra** que causan desnervación del detrusor y falla en su contracción. Se observan retención, incontinencia por rebosamiento y falta de deseo miccional. Se observa cuando hay un traumatismo medular bajo, tumor, mielomeningocele o esclerosis múltiple. Se realiza autocateterismo intermitente o vaciado con la maniobra de Credé (presión abdominal inferior voluntaria).

Los pacientes con diabetes o tabes pueden tener una "vejiga paralítica sensitiva", que consiste en capacidad aumentada, deseo miccional demorado y aumento del residuo miccional. Una "vejiga paralítica motora" se produce cuando existe un compromiso selectivo de las eferencias de la vejiga o de sus neuronas motoras, como en la poliomielitis o en el síndrome de Guillain-Barré. En este caso la vejiga está atónica, con capacidad aumentada, hay residuo miccional y el deseo miccional se conserva. En muchos casos de vejiga neurogénica existen combinaciones de lesiones que afectan la neurona motora superior e inferior que inervan la vejiga, o que comprometen combinaciones de inervación sensitivomotora periférica con lesiones de la médula sacra.

TRASTORNOS DE LA DEFECACIÓN

La inervación del recto es igual a la de la vejiga, y por lo tanto son fisiológicamente comparables, aunque en la defecación el único control voluntario se ejerce sobre el esfínter anal externo (músculo estriado). La distensión del recto o del colon sigmoide desencadena un mecanismo reflejo mediado por los nervios sacros y asciende por los haces espinotalámicos. Normalmente, la defecación puede inhibirse en forma voluntaria.

Las lesiones medulares situadas por encima del nivel sacro producen constipación en el período agudo, a la que sigue una defecación automática (desprovista de urgencia subjetiva). En este caso, la distensión del recto provoca respuestas vegetativas (hipertensión, transpiración, piloerección). Cuando la lesión se halla en la médula sacra y la cola de caballo, existe una pérdida de la sensación de llenado del colon, con un recto atónico y falta de ondas peristálticas intestinales. Los pacientes con lesión del haz corticoespinal pueden presentar hipertonía y aumento de la motilidad intestinal y colónica. En los diabéticos suele haber constipación con reducción de la motilidad, por la disminución o ausencia del reflejo gastrocólico.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN SEXUAL

La erección es el resultado de la vasodilatación de los cuerpos cavernosos por la influencia de las fibras parasimpáticas que proceden de la médula sacra (S2-S4). La activación de esta vía puede ser refleja segmentaria (esti-

mulación táctil del pene) o por influencias suprasegmentarias. Además, intervienen factores endocrinos y psicológicos.

La **impotencia puede producirse por: trastornos endo**crinos, psicógenos (la erección matinal se encuentra conservada) o neurológicos. Entre estos últimos, puede haber lesiones del arco reflejo sacro: lesión en el cono medular (esclerosis múltiple), cola de caballo (tabes dorsal), neuropatía autonómica de la diabetes (lesión de los nervios parasimpáticos pelvianos). Puede observarse también impotencia en los accidentes cerebrovasculares, en los traumatismos de cráneo, en la enfermedad de Alzheimer y en los tumores frontales (control suprasegmentario).

La eyaculación es un reflejo que se integra a nivel medular L1-L3 (por este motivo, la erección y la eyaculación pueden estar afectadas en forma disociada). Depende principalmente de la integridad del sistema simpático. Se conserva la eyaculación cuando la lesión medular está por encima de su centro reflejo.

El sistema límbico (sobre todo el hipocampo y el complejo amigdalino), implicado en los circuitos emocionales, desempeña un importante papel en la función sexual. Se observan alteraciones en la conducta sexual en el síndrome de Klüver-Bucy (ablación bilateral de los lóbulos temporales) y en el síndrome de Kleine-Levin (afección hipotalámica, por lo general postraumática).

TRASTORNOS EN LA SUDORACIÓN

Existe una transpiración termorregulatoria (como respuesta a los cambios ambientales) y otra emocional (sobre todo en las palmas, las plantas y las axilas). La primera se debe a una elevación de la temperatura sanguínea que activa estructuras centrales responsables de la termorregulación, o a que receptores periféricos sensibles al calor activan en forma refleja esas estructuras. Las fibras preganglionares se originan en el asta intermediolateral de la médula, hacen sinapsis en la cadena ganglionar de donde salen las fibras colinérgicas que se distribuyen en las glándulas sudoríparas. Esta función está controlada a partir de centros termorreguladores hipotalámicos. La vía eferente es simpática (con neuronas posganglionares colinérgicas).

Las lesiones del SNA, centrales o periféricas, pueden provocar **anhidrosis** (falta de sudoración), cuya topografía es variable: 1) en una hemicara en el síndrome de Claude Bernard-Horner; 2) en el territorio que corresponde por debajo de una lesión medular: por ejemplo, en la degeneración del asta intermediolateral de la médula (síndrome de Shy-Drager) y en la siringomielia, 3) en los miembros, en la neuropatía (p. ej., diabética). En estos casos, los territorios que conservan su inervación vegetativa tienen, a veces, una hipersudoración compensadora.

En la enfermedad de Parkinson se puede observar **hiperhidrosis (exceso de sudoración) compensadora en la** cara y el cuello, por alteración en la termorregulación.

TRASTORNOS EN LA RESPIRACIÓN

La inervación de los músculos respiratorios depende de la inervación somática general de los músculos esqueléticos (motoneuronas del asta anterior). Si bien existe un control voluntario de la respiración, es en realidad una actividad vegetativa refleja integrada a nivel del bulbo. Se describen en la formación reticulada del bulbo un centro inspiratorio y un centro espiratorio (accesorio, pues la espiración suele ser un fenómeno pasivo). El carácter rítmico de la actividad del centro inspiratorio se explica por un mecanismo de retroalimentación que procede de un centro protuberancial y, por otra parte, de aferencias neumogástricas que funcionan por receptores pulmonares sensibles al estiramiento.

En el estado fisiológico, la actividad del centro respiratorio bulbar está influida por los centros superiores: control voluntario. Sin embargo, la regulación fundamental es bioquímica: el nivel de actividad del centro respiratorio aumenta cuando en la sangre arterial se produce una elevación de la $PaCO_2$ **y/o de la concentración de iones** H^+**, o un descenso de la** PaO_2**.**

El control de la respiración se puede alterar en varios niveles: 1) suprabulbar (se producen alteraciones del ritmo respiratorio), respiración de Cheyne-Stokes (lesión diencefálica) e hiperventilación neurógena central (lesión mesencefálica). Estas alteraciones se deben a encefalopatías orgánicas o funcionales (tóxicas, metabólicas o infecciosas); 2) vías aferentes (pares IX y X): polineuropatías, como en el síndrome de Guillain-Barré y la diabetes; 3) núcleos bulbares: tumores, quistes, malformaciones; 4) medular: mielitis transversa, isquemias. En este caso se comprometen las vías descendentes voluntarias (haz corticoespinal) y/o las automáticas.

Además, puede existir una disociación entre la actividad automática y voluntaria de la respiración: 1) conservación del control automático bulbar e imposibilidad de modificar en forma voluntaria el ritmo o la amplitud respiratorios: interrupción bilateral de las vías por las cuales se ejerce el control cortical; 2) conservación de la actividad voluntaria con pérdida del control automático por lesión o depresión de los centros respiratorios (***síndrome de*** *Ondine*).

SÍNDROMES HIPOTALÁMICOS

El hipotálamo es el nivel de integración más elevado del SNA y del sistema endocrino. Su función es importante en la regulación de la temperatura corporal, la sed, el hambre y el comportamiento. Las informaciones que recibe, a partir de las cuales elabora respuestas complejas de adaptación, son de diversos tipos: influencias humorales, como los niveles de hormonas circulantes, la osmolaridad plasmática, la glucemia o la temperatura de la sangre que irriga el cráneo. También le llegan aferencias que proceden de la formación reticulada del tronco cerebral, el tálamo y el sistema límbico.

Desde el punto de vista anatómico, constituye la pared de la mitad inferior del III ventrículo. Su base (donde se encuentra el ***tuber cinereum*** **con el infundíbulo) se ubica** entre el quiasma por delante, las cintillas ópticas lateralmente y los tubérculos mamilares por detrás. Está formado por numerosos núcleos: tuberoinfundibulares, preópticos, posteriores, tuberomamilares y otros.

La alteración de su función neuroendocrina origina los síndromes hipotalamohipofisiarios. Los más importantes son los trastornos endocrinometabólicos (falla en los factores de liberación de hormonas hipofisarias, pubertad temprana, alteraciones menstruales, galactorrea, secreción inadecuada de hormona antidiurética, diabetes insípida), de la regulación térmica, de la conducta alimentaria y de la memoria, la emoción y el afecto (véase Parte XI ***Sistema endocrino y metabolismo*****).**

FALLA AUTONÓMICA PURA

Es un trastorno idiopático esporádico que suele comenzar luego de los 60 años y que se caracteriza por hipotensión ortostática generalmente asociada con falla autonómica más amplia, sin otros síntomas neurológicos asociados. Algunos pacientes que presentan manifestaciones de falla autonómica pura más tarde desarrollan otros síntomas neurológicos y padecen otras entidades como atrofia de múltiples sistemas.

SÍNDROME DE SHY-DRAGER

Es un síndrome que se caracteriza por disfunción autonómica primaria acompañada por degeneración piramidal, extrapiramidal y cerebelosa. También se la denomina "disfunción autonómica progresiva con atrofia de múltiples sistemas". Esta rara entidad se presenta con más frecuencia en hombres en la edad media de la vida. La forma habitual de presentación es la hipotensión ortostática, a veces grave. Otras manifestaciones de disfunción autonómica en estos pacientes son: visión borrosa, mareos, vértigo, síncopes, ausencia de sudoración, anomalías pupilares, incontinencia esfinteriana y disfunción sexual. Los niveles de noradrenalina plasmática en reposo son bajos. Los signos de parkinsonismo, corticoespinales, corticobulbares y cerebelosos aparecen luego de unos años. En ocasiones pueden presentarse signos de la motoneurona inferior y apnea del sueño. Los pacientes fallecen a los 5 a 10 años del comienzo de la enfermedad. La patogenia es incierta, pero se ha observado la degeneración central y periférica de las estructuras nerviosas. Se encuentran comprometidos las células de la columna intermediolateral de la médula espinal, el ***locus coeruleus***, la sustancia negra, el hipotálamo y el núcleo dorsal del vago, y esto concuerda con la depleción central del almacenamiento de noradrenalina y dopamina en estas áreas.

DISAUTONOMÍA FAMILIAR (SÍNDROME DE RILEY-DAY)

Es una enfermedad autosómica recesiva en la que existe una lesión de la neurona sensitiva periférica y del SNA. Se manifiesta desde el nacimiento con dificultades para la succión, para la deglución y con ausencia de lágrimas. También faltan las papilas fungiformes en la lengua, con pérdida del sentido del gusto, trastornos vasomotores que causan acrocianosis, hiperhidrosis, vómitos, labilidad emocional y de la presión arterial, trastornos en el crecimiento, cifoescoliosis, arreflexia profunda e insensibilidad al dolor. Se produce la pérdida, en los nervios periféricos, de las fibras C pequeñas no mielinizadas y de las grandes mielinizadas; también se han observado cambios en la columna intermediolateral de la médula espinal y en la formación reticulada del tronco cerebral. La patogenia de esta enfermedad podría estar relacionada con un trastorno en el factor de crecimiento nervioso o con un defecto en la síntesis de noradrenalina por déficit hereditario de dopamina-beta-hidroxilasa. Los pacientes fallecen en la niñez debido a complicaciones infecciosas.

PANDISAUTONOMÍA AGUDA O SUBAGUDA

Es una disfunción autonómica grave noradrenérgica. Se debería a un ataque inmunológico a los nervios periféricos autonómicos pequeños. Los pacientes pueden recuperarse luego de algunos meses.

OTRAS CONDICIONES CON DISFUNCIÓN AUTONÓMICA

Debido a su predilección por las fibras pequeñas no mielinizadas, varias neuropatías periféricas llevan a una disfunción autonómica, además del trastorno motor y sensitivo: síndrome de Guillain-Barré, polirradiculoneuropatía inflamatoria crónica, porfiria, amiloidosis, enfermedad de Tangier, diabetes, uremia, polineuropatía paraneoplásica. En muchas de ellas también se experimenta dolor.

Los pacientes con neuropatía autonómica por diabetes presentan hipotensión ortostática, impotencia, trastornos en la sudoración, diarrea nocturna y vejiga neurogénica. Su aparición es un signo de mal pronóstico, ya que también se asocia a arritmias cardíacas graves.

Otras enfermedades con trastornos autonómicos son: la enfermedad de Parkinson, el botulismo, la tabes dorsal, la siringomielia, la encefalopatía de Wernicke y la epilepsia diencefálica.

Véase **Bibliografía** cap. 66-13 *Síndromes autonómicos*

Véase **Autoevaluación** cap. 66-13 *Síndromes autonómicos*

CAPÍTULO 66-14

Síndromes vasculares cerebrales

Natalia Balián y Benjamín Vera Barros

DEFINICIÓN

Los **síndromes vasculares cerebrales son el conjunto** de signos y síntomas, habitualmente de instauración aguda, que derivan del déficit circulatorio focal o multifocal de la circulación que nutre al sistema nervioso central. Pueden ser secundarios a fenómenos isquémicos (cardioembólicos, aterotrombóticos, lacunares, criptogénicos) o hemorrágicos. El territorio anatómico afectado y, por lo tanto, las manifestaciones clínicas del paciente dependerán del vaso comprometido. El 80% de estos episodios son ***isquémicos* y el 20% restante, de tipo *hemorrágico*. Se hace referencia a este cuadro clínico mediante** la denominación de ataque o accidente cerebrovascular (ACV) **(fig. 66-14-1).**

A nivel mundial los ACV ocupan el tercer lugar entre las causas de muerte y el primero entre las causas de discapacidad después de los 45 años. Son el diagnóstico de admisión más frecuente entre los pacientes con déficit neurológico agudo.

TIPOS Y CLASIFICACIÓN

ACV isquémico

En el **cuadro 66-14-1** se mencionan las distintas variantes y terminología de los accidentes isquémicos.

En los accidentes isquémicos cerebrales, la zona central del infarto se encuentra rodeada de células con sufrimiento y alteración funcional, pero no anatómica, denominada **área de penumbra isquémica. El tamaño y duración** de esta depende de la circulación colateral y es sobre ella que actúan los fármacos trombolíticos que se utilizan con una ventana de tiempo de 4-5 horas.

Fisiopatología

El cerebro es un órgano con altos requerimientos de oxígeno y glucosa. En situación de reposo, entre el 15 y el 20% del gasto cardíaco total está destinado al cerebro, y le llega a través de cuatro pedículos arteriales: dos arterias carótidas y dos arterias vertebrales. Cuando el suminis-

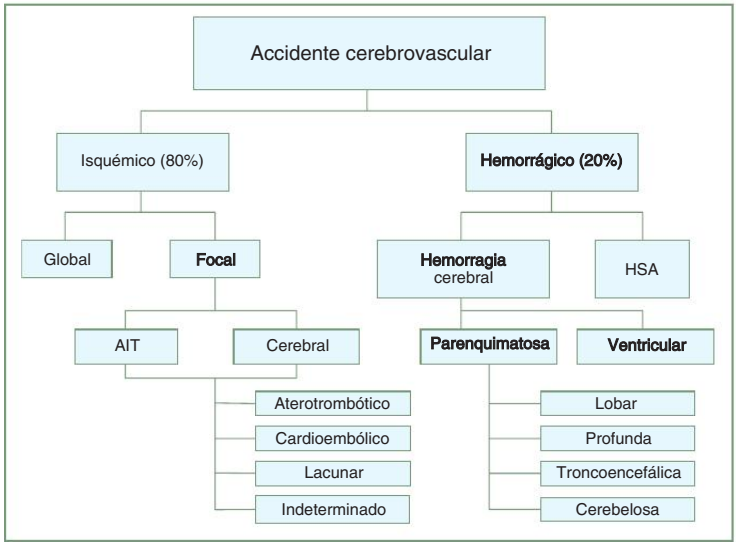


Fig. 66-14-1. Clasificación fisiopatológica de los accidentes vasculares. AIT: accidente isquémico transitorio; HSA: hemorragia subaracnoidea.

CUADRO 66-14-1. Terminología empleada en los distintos accidentes isquémicos

Ataque o accidente cerebrovascular (ACV, ictus, *stroke*)	Conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas y patológicas producidas por una inadecuada perfusión cerebral
Accidente isquémico transitorio (AIT)	Conjunto de manifestaciones clínicas que habitualmente duran menos de 1 hora y evolucionan con recuperación clínica completa
Accidente cerebrovascular constituido	Secuelas permanentes de diferente severidad luego del episodio agudo

tro arterial se interrumpe, deja rápidamente de funcionar debido a las escasas reservas de nutrientes en el parénquima cerebral. La obstrucción de una de estas grandes arterias puede generar infartos cerebrales extensos o pasar inadvertida, dependiendo del desarrollo de circuitos anastomóticos y de la rapidez con que se produce la obstrucción.

La interrupción del aporte sanguíneo (isquemia cerebral) puede ser global o focal. La forma **global suele producirse** por la disminución brusca y grave del aporte sanguíneo cerebral, como ocurre durante el paro cardiorrespiratorio, episodios de hipotensión arterial marcada o arritmias cardíacas. En este caso no existe flujo colateral y el daño neuronal irreversible comienza después de 4-8 minutos de producirse la detención circulatoria cerebral.

En las **isquemias focales en general existe un área más** intensamente hipoperfundida de tejido en la que el flujo cerebral se encuentra disminuido de forma drástica; este territorio está a su vez circundado por un área cuya perfusión se encuentra en valores marginales y que se denomina ***zona de penumbra*. La perfusión y la viabilidad de** esta zona dependen del grado de circulación colateral, la cual es crítica para mantener la capacidad de aportar glucosa para la generación de energía.

Los dos mecanismos más importantes de isquemia focal o regional son la trombosis y la embolia. La **trombosis es la obstrucción al flujo sanguíneo ocasionada por** una oclusión local. La forma más común es la ***ateromatosis* en arterias de mediano y gran calibre, en pacientes** con factores de riesgo (hipertensión arterial [HTA], diabetes, tabaquismo, etc.). La causa principal de trombosis de arterias de pequeño calibre es la HTA, a través de la lipohialinosis, pero también existen otras causas, menos frecuentes, como las arteritis, la displasia fibromuscular y la disección vascular.

La **embolia ocasiona la oclusión de un vaso por el impacto** de material originado en otro sitio de la circulación; se la divide en cardioembolia y ateroembolia. La ***cardioembolia* se observa en pacientes con fibrilación auricular,** mixoma auricular, vegetaciones valvulares por endocarditis infecciosa y trombos murales por infarto agudo de miocardio (IAM), entre otras causas, mientras que la ***ateroembolia* (arteria aorta, carótidas) deriva de la fragmentación** y el desprendimiento de placas ateromatosas hacia la circulación cerebral, que impactan en un vaso de pequeño o mediano calibre **(caso clínico 66-14-1).**

CASO CLÍNICO 66-14-1

Magnolia, de 85 años, con antecedente de fibrilación auricular crónica no anticoagulada, es llevada a la consulta por comenzar, hace 24 horas y de manera súbita, con debilidad en el hemicuerpo derecho asociado con imposibilidad para hablar. El examen físico evidencia una TA de 160/100 mm Hg, FC: 70 lpm irregular, afasia global, parálisis faciobraquiocrural derecha con piramidalismo y un soplo sistólico de intensidad 3/6 en el foco aórtico con irradiación al cuello del lado derecho, sin otros hallazgos de relevancia.

¿Cuál es el diagnóstico etiológico más probable?

¿Cuál es la topografía de la lesión?

¿Qué estudios complementarios iniciales solicitaría?

COMENTARIO

Ante un acontecimiento neurológico ictal, y con el antecedente de fibrilación auricular, lo primero que debe sospecharse, debido a su alta probabilidad, es un ACV cardioembólico. La fuente embolígena es la aurícula izquierda y la lesión seguramente se encuentra en la ar**teria cerebral media iz**quierda y su territorio. En consecuencia, los primeros estudios complementarios que se deben solicitar son: una tomografía computarizada de cerebro para descartar la presencia de un sangrado intraparenquimatoso, ya que en algunos casos puede ser indistinguible de los accidentes isquémicos solo mediante la clínica; un electrocardiograma para confirmar la presencia de fibrilación auricular, puesto que podría revertirse espontáneamente y poner en duda la etiología del cuadro, y una radiografía de tórax de frente y perfil con especial interés en la silueta cardíaca, el arco aórtico y la eventual presencia de una neumonía aspirativa. Si no se evidenciara una lesión hemorrágica ni isquémica en la tomografía de cerebro, se deberá solicitar una resonancia magnética con difusión, ya que es la secuencia más sensible y específica para dicho fin. Además, resulta fundamental evaluar los vasos del cuello por medio de un eco-Doppler en busca de placas de ateroma que disminuyan la luz o que se comporten como fuente ateroembólica. Si bien la angiorresonancia de vasos del cuello se utiliza con el mismo propósito, suele sobreestimar la magnitud de las lesiones ateromatosas. El ecocardiograma Doppler, entonces, es uno de los estudios que se solicitan de manera rutinaria en estos casos. Su utilidad radica en la posibilidad de descartar lesiones valvulares, detectar trombos intracavitarios, evaluar la función sistólica y poner en evidencia el agrandamiento de cavidades, como por ejemplo la aurícula izquierda, que puede comportarse como una potencial fuente embolígena.

En el **cuadro 66-14-2 se citan los distintos factores de** riesgo para ACV isquémico.

ACV hemorrágico

Se define como la presencia de sangre dentro del tejido encefálico que puede quedar limitada dentro del parénquima o extenderse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo, provocada por una rotura vascular espontánea no traumática.

De acuerdo con la etiología del sangrado se la clasifica en primaria y secundaria. La **hemorragia intracerebral primaria se produce por la rotura de pequeños vasos de**bilitados crónicamente por procesos degenerativos (ateromatosis o angiopatía amiloidea) y abarca el 78-88% de

CUADRO 66-14-2. Factores de riesgo para ACV isquémico
Hipertensión arterial*
Diabetes*
Dislipidemias*
Tabaquismo* (la incidencia llega al valor de los no fumadores a los cinco años de dejar de fumar)
Enfermedad cardíaca* (FA, hipertrofia cardíaca, IC, IAM, foramen oval permeable)
Hiperhomocisteinemia*
Consumo de alcohol*
Policitemia*
Drogas* (anfetaminas, cocaína, descongestivos, triptanos)
Obesidad*
Anticonceptivos orales* (sobre todo en fumadoras > 35 años)
Dieta*
Sedentarismo*
Hiperuricemia*
Factores hematológicos (deficiencia de antitrombina III y de proteína C y S, mutación del factor V de Leiden, presencia de anticuerpos antifosfolipídicos y de anticoagulante lúpico, aumento de la agregabilidad plaquetaria)
Enfermedad vascular periférica, soplos carotídeos
Elevación del fibrinógeno
Infección
Edad > 65 años (70% de todos los ictus)
Migraña
Raza afroamericana
Sexo masculino
Hemoglobinopatías
* Factores de riesgo potencialmente modificables.

los casos de hemorragia intracerebral. La **hemorragia intracerebral secundaria se genera por la rotura de anomalías** vasculares con diferentes etiologías: congénitas (malformaciones arteriovenosas, cavernomas, angiomas), aneurismáticas, neoplásicas (primarias o secundarias), coagulopáticas (congénitas o adquiridas), asociadas con el consumo de alcohol, drogas, y procesos inflamatorios de origen diverso (infecciosos o no).

Fisiopatología

El sangrado intracerebral se origina a partir de la rotura de pequeñas arterias penetrantes. En estos vasos se producen cambios degenerativos de la pared secundarios al efecto crónico de la HTA, que favorecen el sangrado. Dado que la degeneración de la capa media y del músculo liso se produce en mayor grado en las bifurcaciones de los vasos, se cree que es a este nivel donde se iniciaría el sangrado. Una excepción es la angiopatía amiloidea cerebral, en la que lo que ocurre es un depósito de la proteína beta-amiloide en la adventicia y la túnica media de los vasos corticales y leptomeníngeos. Este mecanismo es más frecuente en los pacientes ancianos. En el **cuadro 66-14-3 se detallan los factores de riesgo para el ACV hemorrágico.**

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de los ACV dependen fundamentalmente del territorio vascular comprometido y el déficit que este provoca. De acuerdo con esto, se las puede clasificar en tres grande grupos.

Enfermedad de grandes vasos: están comprometidas las arterias precerebrales (carótidas, vertebrales y basilar). La etiología más frecuente es la aterosclerosis y mucho menos frecuente la displasia fibromuscular y las disecciones arteriales. La obstrucción de la ***arteria carótida*** **produce** trastornos motores y sensitivos en el hemicuerpo opuesto asociados con hemianopsia homónima y afasia o apraxia si se compromete el hemisferio dominante. Los síndromes de la ***arteria vertebral*** **se expresan fundamentalmente** a nivel del bulbo y ocasionan síndromes alternos (lesión de un par craneal homolateral e hipoestesia y hemiplejía contralaterales), acompañados de vértigo, ataxia, náuseas y vómitos). Las etiologías son similares a las de la arteria carótida. El compromiso de la ***arteria basilar*** **y sus ramas terminales, las arterias cerebrales posteriores**, también producen síndromes alternos y, en ocasiones, síndrome de enclaustramiento. La etiología es ateromatosa o embólica a partir de un sector arterial proximal o de las cámaras cardíacas.

Enfermedad de los vasos circunferenciales: la más afectada es la arteria cerebral media, que produce manifestaciones clínicas similares a las de la arteria carótida (hemiparesia o hemiplejía con predominio braquiocrural

CUADRO 66-14-3. Factores de riesgo para ACV hemorrágico	
HTA	Es el factor de riesgo más importante y aumenta en quienes no cumplen con el tratamiento indicado, en mayores de 55 años y en los fumadores. El control de la HTA crónica parecería ser la mejor medida para prevenirlos
Empleo de anticoagulantes	Incrementa de 7-10 veces el riesgo de sangrado encefálico, mientras que el uso de rt-PA en el tratamiento del ACV isquémico lo eleva un 6,5%
Alcohol	El consumo de alcohol mayor de 50-100 g/día aumenta el riesgo debido a alteraciones en la coagulación y por efecto directo sobre la vasculatura cerebral
Tabaquismo	Tanto los hombres como las mujeres fumadores de más de 20 y 15 cigarrillos diarios respectivamente, presentan un mayor riesgo relativo de padecer una hemorragia intracerebral en comparación con la población no fumadora

con afasia o sin ella). La etiología más frecuente es la cardioembólica. La oclusión de la arteria cerebral posterior puede dar síndromes alternos (ramas penetrantes) o trastornos visuales (cuadrantopsias o hemianopsias con respeto macular) si se ocluyen las ramas corticales. La obstrucción de la cerebral anterior produce hemiplejía contralateral (con predominio crural) y alteraciones esfinterianas y del lenguaje.

Enfermedad de vasos perforantes: genera infartos de pequeño tamaño en estructuras profundas del cerebro (ganglios basales, cápsula interna, tronco cerebral). Constituyen el 25% de los accidentes isquémicos y produce los denominados ***infartos lacunares*. Se asocia fundamentalmente** con la hipertensión arterial y procesos de lipohialinosis y necrosis fibrinoide, y genera cuadros de déficit motor o sensitivo sin compromiso cortical (ausencia de afasia, apraxia, agnosia y trastornos visuales).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

El diagnóstico del ACV se debe sospechar siempre frente a un cuadro de déficit neurológico, relatado por el mismo paciente o sus familiares, de inicio súbito (ictal), y cuya signosintomatología persiste en el caso de un ACV constituido, o desaparece cuando se trata de un accidente isquémico transitorio (AIT), en general en menos de una hora y sin imagen radiográfica.

Se indagará sobre la presencia de factores de riesgo y, en especial, sobre la progresión del síndrome, que puede deberse al edema cerebral o a la transformación hemorrágica de un ACV isquémico.

Examen físico

Se debe realizar un examen físico completo haciendo hincapié en la búsqueda de signos compatibles con compromiso neurológico como piramidalismo, signos de déficit sensitivo, alteraciones de los pares craneales, trastornos de las funciones cerebrales superiores y compromiso esfinteriano.

Otros signos importantes que se deben evaluar son la presión arterial en busca de hipertensión o hipotensión, el pulso arterial, que si es irregular y desigual sugiere la presencia de fibrilación auricular, y los soplos cardíacos y carotídeos, cuya presencia hace pensar en embolias de origen valvular (asépticas o sépticas) y en estenosis vascular, respectivamente.

Exámenes complementarios

De acuerdo con la sospecha clínica y los hallazgos del examen físico se solicitarán los siguientes estudios complementarios:

- Tomografía computarizada (TC) sin contraste
- Resonancia magnética (RM) con difusión/perfusión (isquemia) y eventualmente gradiente de eco (hemorragia)
- ECG
- Ecocardiograma Doppler
- Eco-Doppler de vasos de cuello
- Angiorresonancia magnética de los vasos intracraneales y extracraneales (vasos del cuello)
- Angiografía digital
- Radiografía de tórax de frente y perfil.

CONCLUSIÓN

Los síndromes vasculares cerebrales no constituyen una enfermedad ***per se*** **sino que son el resultado de** numerosas enfermedades que afectan los vasos del encéfalo. Sus consecuencias pueden ser devastadoras para el paciente y dejarle secuelas permanentes que comprometen de manera importante la calidad de vida de quienes los padecen. Se los considera una emergencia médica no menos urgente que el infarto agudo de miocardio y, por su gravedad, requieren que todos los esfuerzos se apliquen en especial en su prevención.

Véase **Bibliografía** cap. 66-14 *Síndromes vasculares cerebrales*
Véase **Autoevaluación** cap. 66-14 *Síndromes vasculares cerebrales*

CAPÍTULO 66-15

Síndromes miopáticos

Cynthia L. García Fernández y Benjamín Vera Barros

INTRODUCCIÓN

Los **síndromes miopáticos** o **miopatías** constituyen un conjunto de signos y síntomas producidos por la afección funcional o estructural primaria del músculo esquelético, que ocasionan múltiples manifestaciones clínicas entre las cuales se destaca la ***debilidad muscular***. Si bien las enfermedades miopáticas son poco frecuentes, representan una causa importante de incapacidad. En el cuadro 66-15-1 se detallan las distintas etiologías de las miopatías y su clasificación.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El enfoque diagnóstico de los pacientes con sospecha de miopatía puede basarse en tres etapas:

1. Localización de la lesión de acuerdo con el **nivel de afectación (muscular, placa neuromuscular).**
2. Identificación de la causa en función de su **etiología** (miopatía hereditaria o adquirida).
3. Determinación de la **etiología precisa** con el fin de implementar una terapéutica específica u optimizar el manejo de los síntomas con el objetivo de mejorar la calidad de vida.

Es necesario ser ordenado cuando se evalúa un paciente con sospecha de miopatía ya que sus síntomas pueden confundirse con los correspondientes a enfermedades de la placa muscular, las neuropatías o los cuadros de origen central.

Anamnesis

La herramienta más importante para la evaluación de estos pacientes es la confección de una minuciosa historia clínica basada en seis elementos clave:

1. síntomas y signos que presenta el paciente,
2. su evolución,
3. historia familiar de enfermedad miopática,
4. factores precipitantes que desencadenan o empeoran la debilidad episódica o la miotonía,
5. síntomas o signos asociados con enfermedades sistémicas y
6. distribución de la debilidad.

1. Síntomas y signos (cuadro 66-15-2)

Debilidad: **es el síntoma más relevante en la mayoría** de las enfermedades musculares. Es importante tener en cuenta que muchos pacientes pueden referir pérdida de fuerza sin que esta efectivamente se verifique en el examen físico, ya que se suele confundir con otros signos o síntomas como astenia, depresión, disnea, anemia, caquexia o alteración motora secundaria a disfunción articular. Entre las causas que pueden provocarlos deberán considerarse los trastornos cardiopulmonares y las patologías neoplásicas, infecciosas, inflamatorias o psiquiátricas (depresión). Existen distintos patrones de debilidad, de acuerdo con los músculos afectados, que son útiles para determinar las diferentes etiologías miopáticas (cuadro 66-15-3).

Fatiga e intolerancia al ejercicio: **la fatiga es un síntoma** infrecuente y poco específico en las enfermedades miopáticas, y muchas veces es el reflejo de estados emocionales, cardiopulmonares o alteraciones del sueño. No obstante, el hallazgo de fatiga posterior al ejercicio puede ser el resultado de ciertas miopatías metabólicas y mitocondriales.

Atrofia muscular: **es la pérdida de masa muscular, que** se advierte en la inspección sistemática de los distintos músculos. Se la valora a través de la medición de la circunferencia del miembro afectado y de la palpación de los músculos durante la contracción (en las mujeres y en las personas obesas es de difícil evaluación). Puede comprometer solo parte de un músculo, como ocurre en las distrofias de cinturas. En las enfermedades de neurona motora, la atrofia tiende a ser mayor que la debilidad, en contraste con las distrofias musculares, en las cuales existe mayor debilidad que atrofia. El hallazgo de atrofia sin debilidad o con debilidad mínima es una manifestación común de varias enfermedades crónicas como la desnutrición, la tuberculosis o el cáncer.

Mialgias: **se corresponden más frecuentemente con patologías** reumáticas u ortopédicas, aunque pueden hallarse en pacientes con sospecha de miopatía de origen metabólico (mialgias episódicas) o en las de origen inflamatorio (las mialgias son casi constantes) (cuadro 66-15-4).

Calambres: **se definen como la contracción involuntaria**, brusca y dolorosa de un músculo o parte de él, con una duración variable (segundos a minutos); en general son benignos y pueden ocurrir en persona sanas. Su presencia es infrecuente en las enfermedades miopáticas y

CUADRO 66-15-1. Causas y clasificación de las miopatías

Hereditarias	Adquiridas
Distrofia muscular	Miopatía inflamatoria
Miotonías	Miopatía endocrina
Canalopatías	Miopatía asociada con enfermedades sistémicas
Miopatías congénitas	Miopatía inducida por fármacos
Miopatías metabólicas	Miopatías tóxicas
Miopatías mitocondriales	

pueden hallarse en otras patologías como deshidratación, azoemia, mixedema y alteraciones de neurona motora (p. ej., esclerosis lateral amiotrófica).

Contracturas: **son síntomas poco frecuentes. Si bien** pueden ser similares a los calambres, difieren de estos en la duración, que es más prolongada, y en los hallazgos electromiográficos (son eléctricamente silenciosos). Aparecen típicamente luego de la realización de ejercicio en pacientes con defectos en las enzimas glucolíticas.

Miotonía: **es un defecto en la relajación muscular** luego de una contracción voluntaria forzada, que se produce más comúnmente en las manos y los párpados. En general, los pacientes se quejan de rigidez como resultado de la dificultad para relajar la mano luego de un apretón o de desenroscar la tapa de una botella, o para abrir los párpados luego de cerrarlos forzadamente. La miotonía mejora con el ejercicio repetido, a diferencia de la paramiotonía congénita, en la cual los síntomas típicamente empeoran con el ejercicio o la repetición de contracciones (miotonía paradójica). Ambos fenómenos empeoran con la exposición al frío (véase cuadro 66-15-4).

Mioglobinuria: **es un hallazgo poco frecuente en las** enfermedades miopáticas, que se produce como consecuencia de la liberación de la mioglobina de los músculos durante períodos de destrucción muscular rápida (rabdomiólisis). Los episodios de mioglobinuria pueden ocurrir en forma aislada como consecuencia del ejercicio extenuante o en forma recurrente (p. ej., en las miopatías metabólicas).

Hipertrofia y seudohipertrofia muscular: **la hipertrofia** es el aumento de masa muscular; la seudohipertrofia se observa en estadios avanzados de algunas miopatías en las que el reemplazo del músculo por tejido adiposo y tejido conectivo mantiene el tamaño, pero con pérdida de fibras musculares. Se presenta con frecuencia en las distrofinopatías (Duchenne, Becker, de cinturas) y puede observarse en portadores del gen Duchenne y en el hipotiroidismo. Es importante recalcar que esta característica no es exclusiva de las miopatías sino que puede hallarse también en neuropatías periféricas, atrofias espinales y radiculopatías.

CUADRO 66-15-2. Signos y síntomas del paciente con una miopatía

Negativos	Positivos
Debilidad	Mialgias
Fatiga	Calambres
Intolerancia al ejercicio	Contracturas
Atrofia muscular	Miotonía
	Mioglobinuria
	Hipertrofia o seudohipertrofia

CUADRO 66-15-3. Sospecha etiológica en función de la musculatura afectada

Grupos musculares afectados	Patologías
Oculares	Distrofia oculofaríngea Miopatías mitocondriales Miastenia grave Distrofia miotónica tipo 1
Faciales	Distrofia facioescapulohumeral (FEH) Miastenia grave Distrofia miotónica tipo 1
Cinturas	Distrofias musculares de las cinturas Distrofia miotónica tipo 2
Distales	Distrofia miotónica tipo 1 Miopatías distales

2. Evolución temporal

Resulta fundamental determinar el inicio, la duración y la evolución de la signosintomatología de la enfermedad muscular. En cuanto al inicio, se deberá tener en cuenta que la debilidad puede manifestarse con el nacimiento, durante la primera, la segunda o la tercera década de la vida, o incluso más tardíamente. Con respecto a la duración de la debilidad, puede ocurrir en forma constante (distrofia muscular, miopatías inflamatorias) o episódica, en cuyo caso se alternan períodos de debilidad con períodos normales (parálisis periódica, miopatía metabólica). Por último, la evolución puede adoptar tres formas: 1) aguda o subaguda progresiva (miopatías inflamatorias); 2) crónica lentamente progresiva durante años (distrofias musculares) y 3) no progresiva o con cambios mínimos por décadas (miopatías congénitas).

CUADRO 66-15-4. Manifestaciones asociadas con las enfermedades musculares

Mialgias
- Miopatías mitocondriales
- Miopatías inflamatorias
- Miopatías infecciosas
- Miopatías inducidas por drogas
- Miopatía por hipotiroidismo
- Variante distrofia de Becker (asociada al X, calambres)
- Síndrome mialgia-eosinofilia
- Miopatía por agregados tubulares
- Deficiencia de mioadenilato desaminasa

Rigidez/miotonía
- Distrofia miotónica
- Miotonía congénita
- Paramiotonía congénita
- Miopatía miotónica proximal
- Parálisis periódica hiperpotasémica
- Miopatía hipotiroidea

3. Historia familiar

Debido a que gran parte de las miopatías son de origen hereditario, es importante obtener una correcta historia familiar interrogando acerca de usos de bastones o silla de ruedas, deformidades esqueléticas o limitación funcional dentro del grupo familiar.

4. Factores precipitantes

Se debe interrogar acerca de factores que exacerben o desencadenen la debilidad o la miotonía **(cuadro 66-15-5)**.

CUADRO 66-15-5. Factores precipitantes

Factor desencadenante	Miopatía
Fiebre	Deficiencia de palmitiltransferasa
Ejercicio	Deficiencia en vías de glucólisis, parálisis periódica
Ingestión de carbohidratos	Parálisis periódica
Exposición al frío	Paramiotonía congénita

5. Síntomas o signos sistémicos asociados

La afección de otros órganos o sistemas puede proveer información adicional para un diagnóstico apropiado de la miopatía.

6. Distribución de la debilidad

Para determinar la distribución de la debilidad muscular es importante reconocer el músculo que se debe analizar y cómo cuantificar su poder. La fuerza muscular se puede determinar en forma manual y a través de la observación de la actividad funcional. En el **cuadro 66-15-6** se resumen los principales signos asociados con la presencia de debilidad según su localización anatómica.

Deberá buscarse el ***signo de Gowers*: el paciente, para** poder levantarse del suelo, trepa sobre su propio cuerpo a lo largo de sus piernas, es decir, apoya sus miembros superiores en el suelo, luego levanta un brazo apoyándolo sobre la rodilla, hace lo mismo con el otro miembro y finalmente levanta su cuerpo corriendo sus miembros superiores sobre los inferiores.

Si bien se trata de un signo de gran valor, en los estadios iniciales es posible no detectarlo ya que los pacientes con debilidad proximal no presentan dificultad para levantarse.

La evaluación de la fuerza muscular deberá realizarse mediante el uso de escalas como la del ***Medical Research Council* de Gran Bretaña (cuadro 66-15-7).**

Examen físico

Consta de la inspección y el examen neurológico propiamente dicho. En la inspección deberán evaluarse la postura, la marcha, la facies y deberá examinarse la presencia de atrofias y escápul**a alada (hallazgo de la distro**fia de cinturas). Como parte del examen neurológico, lo adecuado es inspeccionar cada grupo muscular en forma bilateral y comparativa, y contra gravedad.

ESTUDIOS COMPLEMETARIOS

Estudios de laboratorio

En las enfermedades musculares pueden encontrarse elevadas varias enzimas como la creatinfosfocinasa (CPK), la aldolasa, la transaminasa glutamicooxalacética (GOT) y la láctico deshidrogenasa (LDH). Desde el punto de vista práctico, el análisis de la CPK es suficiente para el

CUADRO 66-15-6. Signos y síntomas asociados con la debilidad de grupos musculares específicos

Localización	Signos o síntomas
Facial	Sonrisa horizontal, dificultad para silbar
Ocular	Visión doble, ptosis, movimientos oculares desconjugados
Bulbar	Voz nasal, llanto débil, succión débil, regurgitación de líquidos, dificultad para tragar, tos durante las comidas
Cuello	Pobre control de la cabeza
Tronco	Escoliosis, lordosis lumbar, abdomen protuberan**te, dificultad para levantarse de la silla**
Cintura escapular	Dificultad para tomar objetos sobre la cabeza, escápula alada
Antebrazo/mano	Dificultad para realizar el nudo de corbata, abrir botellas y cerraduras; muñeca o dedos caídos; dificultad para soltarse luego de un apretón de manos
Cintura pélvica	Dificultad para subir escaleras, levantarse desde una silla baja, **caminar y correr; marcha de pato, signo** de Gowers
Pierna/pie	Tropezarse con escalones o alfombras, pie caído, dificultad para caminar en puntas de pie o sobre los talones
Respiratorio	Utilización de músculos accesorios, disnea

CUADRO 66-15-7. Escala para valorar la fuerza muscular (*Medical Research Council Scale*)

Grado 5: fuerza muscular normal contra resistencia completa
Grado 4: la fuerza muscular está reducida pero la contracción muscular puede realizar un movimiento articular contra resistencia
Grado 3: la fuerza muscular está reducida tanto que el movimiento articular solo puede realizarse contra la gravedad, sin la resistencia del examinador. Por ejemplo, la articulación del codo puede moverse desde extensión completa hasta flexión completa, comenzando con el brazo suspendido al lado del cuerpo
Grado 2: movimiento activo que no puede vencer la fuerza de gravedad. Por ejemplo, el codo puede flexionarse completamente solo cuando el brazo es mantenido en un plano horizontal.
Grado 1: esbozo de contracción muscular
Grado 0: ausencia de contracción muscular

diagnóstico, dado que las otras enzimas no proveen información diagnóstica adicional.

La elevación de la CPK varía en función de la velocidad de destrucción muscular. Su valor puede ser normal tanto en miopatías lentamente progresivas como en casos avanzados, donde hay fibrosis y adiposis muscular. Por lo general, es 10 veces mayor del valor normal en la distrofia de Duchenne y un poco menos en la distrofia facioescapulohumeral o en la distrofia miotónica. Entre las miopatías adquiridas, la CPK puede hallarse elevada en aquellas que presentan necrosis muscular (polimiositis, parálisis hipopotasémica aguda, mioglobinuria). Las causas de elevación de CPK se describen en el **cuadro 66-15-8**.

Es importante tener en cuenta que la determinación enzimática debe ser previa al electromiograma (EMG) y a la biopsia muscular para no alterar el resultado.

Estudios electrofisiológicos

Los estudios electrodiagnósticos, tanto la velocidad de conducción como el electromiograma, son parte de la rutina de evaluación del paciente con sospecha de enfermedad muscular; son de utilidad para diferenciar afección muscular de enfermedad de placa neuromuscular, neurona motora y neuropatía (véase cap. 67-3 ***Estudios neurofisiológicos*).**

Biopsia muscular

Es un procedimiento sencillo que confirma el diagnóstico en la mayoría de miopatías. Deberá obtenerse de los músculos que tienen mayor debilidad cuando la enfermedad es de inicio agudo o subagudo, mientras que en las enfermedades musculares crónicas con atrofia muscular deberán seleccionarse los músculos menos afectados.

Estudio genético

La prueba molecular se lleva a cabo mediante la toma de muestra de sangre periférica con el objetivo de analizar el DNA. Son útiles en algunos casos de distrofias musculares y miopatías congénitas. Su realización suprime la necesidad de la biopsia muscular.

SÍNDROMES DE LA PLACA NEUROMUSCULAR

Se entiende por **síndromes de la placa neuromuscular el grupo de enfermedades que se caracterizan por presentar** debilidad muscular como consecuencia de la afección de la placa neuromuscular secundaria a diversas causas. Cuando el síndrome de placa corresponde a otra entidad se denomina **síndrome miasteniforme**.

La enfermedad patrón del defecto de placa neuromuscular es la ***miastenia grave* y la de los síndromes miasteniformes**, la ***enfermedad de Lambert-Eaton***.

MIASTENIA GRAVE

Introducción

Es la más frecuente de las enfermedades por defecto de la transmisión neuromuscular. Es una enfermedad autoinmune con predisposición genética, caracterizada por debilidad fluctuante de los músculos voluntarios manifestada, sobre todo, durante el ejercicio, con recuperación durante el descanso o por la administración de medicación anticolinesterásica.

CUADRO 66-15-8. Causas de elevación de la creatinfosfocinasa (CPK)

Miopatías Distrofias musculares Miopatías congénitas Miopatías metabólicas Miopatías inflamatorias Miopatías inducidas por fármacos o toxinas Portador de distrofinopatías
Canalopatías Enfermedad de neurona motora – Esclerosis lateral amiotrófica – Atrofia espinal muscular – Síndrome pospolio Neuropatías – Síndrome de Guillain-Barré – Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
Miopatías infecciosas (virales, bacterianas, parasitarias, por micobacterias)
Otras causas Fármacos y drogas (hipolipidemiantes: estatinas, gemfibrozil; cloroquina, colchicina, ciclosporina, zidovudina, cocaína, alcohol) Rabdomiólisis (traumatismos, ejercicio extenuante, convulsiones, cirugía, golpe de calor, hipopotasemia, hipofosfatemia) Hipotiroidismo, hipoparatiroidismo Aumento de la masa muscular Idiopática

ptica.

cas

fermedad suele ser insidioso y re los posibles factores desenca- e la enfermedad se encuentran traumatismos, ingesta de cier-, estrés y las temperaturas ele-

atigabilidad de algún músculo o riza por ser más evidente cuando do grupo muscular afectado, y e con el reposo. Por lo general ocaudal (ocular, facial, bulbar,

s más frecuentemente compro-, los faciales, los faríngeos y los escapulares y pelvianas. Las ma- son ptosis palpebral (en la mayo- y a menudo asimétrica) y diplo- e los casos y son los síntomas de í como los trastornos fonatorios casos).

eral progresiva. En aproximada- acientes, sobre todo en los casos nfermedad puede remitir. Si, en ramiento de la enfermedad y se músculos respiratorios, se pro- **sis miasténica**, que aparece en rimeros años de evolución de la

blemas cuando el cuadro se pre- gabilidad que se exacerban con

tener en cuenta que esta prueba puede ser negativa en estadios tempranos de la enfermedad o ser positiva en otras patologías como la polimiositis, la enfermedad de la neurona motora, el botulismo, el síndrome de Gui-

Caso clínico 66-15-1

Dalma, de 30 años, con el antecedente de lupus eritematoso sistémico diagnosticado hace 5 años, consulta por debilidad generalizada y progresiva de dos meses de evolución que mejora al despertar y empeora con el transcurso del día, asociada con ptosis palpebral bilateral, visión doble y disfagia de iguales características temporales.

En la evaluación neurológica se le solicitó que fije la mirada hacia arriba en un punto fijo durante 50 segundos (se puede realizar entre 45 y 60 segundos), lo cual exacerbó la diplopía y la ptosis palpebral; luego debió contar hasta 100 en voz alta, evidenciándose un cambio en la tonalidad compatible con voz nasal, y presentó debilidad proximal simétrica en los cuatro miembros a los 60 segundos, mientras los mantenía elevados a 90° (normal hasta 2 minutos; primero los superiores y luego los inferiores). No se constató debilidad en los músculos cervicales.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Cómo lo confirmaría?

Comentario

El dato clave del cuadro clínico de la paciente es el empeoramiento de su debilidad en el transcurso del día (fatigabilidad horaria), hecho compatible, en primera instancia, con miastenia grave. El antecedente de una enfermedad autoinmune asociada también es un dato importante que apoya el diagnóstico. Los hallazgos evidenciados en el examen neurológico orientan aún más hacia la sospecha clínica inicial, pero no la confirman. Para ello, se deben solicitar inicialmente los anticuerpos ACRA, un EMG con estimulación repetitiva y la prueba farmacológica con edrofonio. De no obtener resultados contundentes y ante la presencia de un cuadro clínico típico, se deberá progresar con otras pruebas diagnósticas.

Entre el 65 y el 75% de los casos se asocian con hiperplasia benigna del timo, mientras que el 15 a 20% se vincula con timoma linfoepitelial. Un 10 a 20% de los pacientes miasténicos tiene otra enfermedad autoinmune asociada como artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, enfermedad de Sjögren o esclerodermia.

Epidemiología

Puede presentarse a cualquier edad y afecta a cualquier etnia. Habitualmente se presenta como un pico bimodal, el primero en mujeres de entre 15 y 30 años y, el segundo, predominantemente en hombres de entre 60 y 75 años.

En la mayoría de los casos, su presencia es esporádica ya que la afectación familiar es muy poco frecuente.

Fisiopatología

Es una enfermedad autoinmune, producto de la existencia de autoanticuerpos que reaccionan contra el receptor nicotínico de la membrana postsináptica de la unión neuromuscular, provocando su bloqueo o destrucción. A estos anticuerpos se los conoce como ACRA (anticuerpos contra el receptor de acetilcolina). La unión de la acetilcolina con el receptor permite la despolarización de la membrana postsináptica.

Manifestaciones clínicas

El comienzo de la enfermedad suele ser insidioso y raramente es agudo. Entre los posibles factores desencadenantes o agravantes de la enfermedad se encuentran las infecciones, cirugías, traumatismos, ingesta de ciertos fármacos, embarazo, estrés y las temperaturas elevadas.

El síntoma clave es la fatigabilidad de algún músculo o de todos ellos. Se caracteriza por ser más evidente cuando se ejercita un determinado grupo muscular afectado, y cede parcial o totalmente con el reposo. Por lo general avanza en forma craneocaudal (ocular, facial, bulbar, tronco, miembros).

Los grupos musculares más frecuentemente comprometidos son los oculares, los faciales, los faríngeos y los músculos de las cinturas escapulares y pelvianas. Las manifestaciones habituales son ptosis palpebral (en la mayoría de los casos bilateral y a menudo asimétrica) y diplopía (aparecen en el 90% de los casos y son los síntomas de inicio más habituales), así como los trastornos fonatorios y deglutorios (80% de los casos).

Evolución

Es variable y por lo general progresiva. En aproximadamente un 10-25% de los pacientes, sobre todo en los casos de miastenia ocular, la enfermedad puede remitir. Si, en cambio, ocurre un agravamiento de la enfermedad y se ven comprometidos los músculos respiratorios, se produce la denominada **crisis miasténica**, que aparece en general durante los tres primeros años de evolución de la enfermedad.

Diagnóstico

No genera grandes problemas cuando el cuadro se presenta con debilidad y fatigabilidad que se exacerban con el paso de las horas, a causa del ejercicio y con afectación de los músculos habituales en esta enfermedad. Sin embargo, representa un gran desafío cuando los síntomas son fluctuantes o leves ya que pueden prestarse a confusión con otras patologías.

Se deberá explorar cada grupo muscular y valorar su fuerza y fatigabilidad. Para medir la fuerza muscular se utilizará la escala del ***Medical Research Council*** **(MRC).** En cuanto al compromiso de los músculos respiratorios, este se pone en evidencia al hacer contar al paciente hasta 20 para percibir la presencia de voz nasal **(caso clínico 66-15-1).**

Los métodos más fiables para el diagnóstico de miastenia grave son las pruebas serológicas (autoanticuerpos) y los estudios electrofisiológicos (EMG). La sensibilidad diagnóstica de estos estudios varía considerablemente según que el paciente tenga una forma ocular o generalizada de la enfermedad.

Prueba farmacológica: **consiste en la administración** de 10 mg de edrofonio (Tensilon®**), que es un anticolinesterásico** de acción breve (30 segundos) por vía intravenosa. La prueba se considera positiva si se logra la mejoría de la debilidad muscular previamente evaluada (apertura palpebral, motilidad ocular o fuerza de los miembros) y perdurará entre 3 y 5 minutos. Se debe tener en cuenta que esta prueba puede ser negativa en estadios tempranos de la enfermedad o ser positiva en otras patologías como la polimiositis, la enfermedad de la neurona motora, el botulismo, el síndrome de Gui-

Caso clínico 66-15-1

Dalma, de 30 años, con el antecedente de lupus eritematoso sistémico diagnosticado hace 5 años, consulta por debilidad generalizada y progresiva de dos meses de evolución que mejora al despertar y empeora con el transcurso del día, asociada con ptosis palpebral bilateral, visión doble y disfagia de iguales características temporales.

En la evaluación neurológica se le solicitó que fije la mirada hacia arriba en un punto fijo durante 50 segundos (se puede realizar entre 45 y 60 segundos), lo cual exacerbó la diplopía y la ptosis palpebral; luego debió contar hasta 100 en voz alta, evidenciándose un cambio en la tonalidad compatible con voz nasal, y presentó debilidad proximal simétrica en los cuatro miembros a los 60 segundos, mientras los mantenía elevados a 90° (normal hasta 2 minutos; primero los superiores y luego los inferiores). No se constató debilidad en los músculos cervicales.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Cómo lo confirmaría?

Comentario

El dato clave del cuadro clínico de la paciente es el empeoramiento de su debilidad en el transcurso del día (fatigabilidad horaria), hecho compatible, en primera instancia, con miastenia grave. El antecedente de una enfermedad autoinmune asociada también es un dato importante que apoya el diagnóstico. Los hallazgos evidenciados en el examen neurológico orientan aún más hacia la sospecha clínica inicial, pero no la confirman. Para ello, se deben solicitar inicialmente los anticuerpos ACRA, un EMG con estimulación repetitiva y la prueba farmacológica con edrofonio. De no obtener resultados contundentes y ante la presencia de un cuadro clínico típico, se deberá progresar con otras pruebas diagnósticas.

llain-Barré, el síndrome de Lambert-Eaton y en algunos tumores.

Determinación de ACRA: la presencia de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina confirma el diagnóstico de la enfermedad. Este anticuerpo se encuentra en el 85% de los pacientes con miastenia grave generalizada y en el 50% de las miastenias oculares puras, aunque puede ser negativo inicialmente, hacerse positivo a lo largo de la evolución y tener falsos positivos.

Estimulación repetitiva con electromiografía: consiste en la determinación de la amplitud del potencial de acción muscular frente a estímulo eléctrico repetitivo en un nervio periférico. En el paciente con un defecto en la transmisión neuromuscular de tipo miasténico se observa una caída progresiva del potencial, que es máxima a nivel del tercero al quinto potencial de acción muscular; se consideran significativas las caídas mayores del 10%.

Electromiograma de fibra única: es una técnica especializada que permite captar pares de potencial de acción de dos fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora y analizar el intervalo entre esos dos potenciales. En el caso de patología de la placa, el intervalo aumenta a más de 50 microsegundos (***jitter***).

Anticuerpos anti-MuSK: son anticuerpos contra la tirocincinasa musculoesquelética específica, que se encarga de mantener los receptores de acetilcolina. Un 40% de los pacientes seronegativos para los ACRA tienen anticuerpos anti-MUSK positivos. En estos pacientes, la edad de inicio de la patología es menor y se comprometen con mayor frecuencia los músculos del cuello, de la cintura escapular y respiratorios.

Prueba del hielo: se emplea ante la presencia de ptosis palpebral. Consiste en la aplicación de ***pack*** de hielo sobre el párpado del ojo con ptosis, lo que da lugar a su mejoría, hecho que se puede observar en el 80% de los casos (véase la figura del caso clínico 63-8-3).

SÍNDROME DE LAMBERT-EATON

Es un síndrome miasteniforme autoinmune de presentación infrecuente. Se caracteriza por la producción de autoanticuerpos que alteran la funcionalidad de los canales de calcio dependientes del voltaje de la presinapsis de la placa neuromuscular.

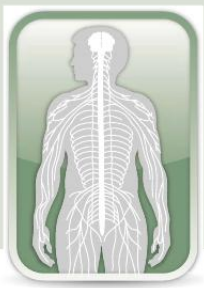
Puede presentarse a cualquier edad si se asocia con enfermedades autoinmunes. En cambio, predomina en el sexo masculino y en mayores de 40 años en la forma asociada con síndromes paraneoplásicos que, en el 80% de los casos, corresponde a un carcinoma broncógeno de las células pequeñas. El trastorno neuromuscular puede preceder al descubrimiento del tumor en meses o años.

La debilidad y la fatiga suelen ser de comienzo insidioso y gradual, predominan en la región proximal de los miembros inferiores y comprometen la capacidad de incorporarse de sillas bajas, subir escaleras y caminar. La afectación de la cintura escapular es tardío y con menor frecuencia habrá ptosis, diplopía, disartria y disfagia. La debilidad aumenta con el ejercicio, igual que en la miastenia grave, aunque en la mitad de los casos la fuerza puede mejorar inicialmente para luego disminuir. Pueden observarse también trastornos autonómicos en un 75% de los casos como sequedad bucal, trastornos esfinterianos, visión borrosa, hipotensión ortostática, midriasis e impotencia, entre otros.

El diagnóstico se hace por medio de los estudios electrofisiológicos y la prueba farmacológica. El primero es el principal método para confirmar la patología y en él se observa que el potencial de acción muscular evocado por la estimulación de un nervio periférico es de baja amplitud. Después de frecuencias rápidas de estimulación o esfuerzo sostenido se constatará un aumento marcado del potencial de acción muscular. La prueba farmacológica brindará un resultado negativo o ligeramente positivo.

Véase **Bibliografía** cap. 66-15 *Síndromes miopáticos*

Véase **Autoevaluación** cap. 66-15 *Síndromes miopáticos*



Punción lumbar

Cristian R. Calandra y Benjamín Vera Barros

TÉCNICA

La **punción lumbar (PL) es un procedimiento que se** realiza cuando es necesario obtener una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) para su análisis. En ocasiones, puede tener también indicaciones terapéuticas (cuadro 67-1-1). **Puede hacerse con el paciente sentado y** su torso inclinado hacia adelante aunque se aconseja realizarla en decúbito lateral, con los miembros flexionados y abrazando las rodillas, ya que es más cómodo para el paciente y es la posición adecuada para medir la presión de apertura. Luego de infiltrar la piel con un anestésico local, se introduce la aguja especial de punción en la interlínea articular de la 4.ª y 5.ª vértebra lumbar, sobre la línea media y con una inclinación de 15° hacia la región cefálica y dirigida hacia el ombligo (fig. 67-1-1). **Una vez alcanzado** el canal raquídeo, se debe retirar el mandril de la aguja para dejar fluir el LCR, que recolecta en uno o varios tubos estériles secos y se los envía al laboratorio para su análisis. **Se recomienda dividir la muestra en cuatro** frascos para los siguientes estudios: **1) examen directo;** 2) análisis físico-químico; 3) citología y 4) otros estudios complementarios no rutinarios en función de la sospecha diagnóstica.

El **cuadro 67-1-2 presenta los valores normales en el** líquido cefalorraquídeo y el **cuadro 67-1-3**, los perfiles del LCR en varias enfermedades (véase también cap. 66-2 *Síndrome meningoencefalítico*).

En los **cuadros 67-1-4 y 67-1-5 se presentan las contraindicaciones** de la punción lumbar y las indicaciones para la solicitud de una tomografía de encéfalo antes de su realización.

COMPLICACIONES

Cefalea: su incidencia se calcula en el 10% de los casos y aparece entre los 5 minutos y los 4 días. Clínicamente, la cefalea por hipovolumen-hipotensión de LCR (en este caso pospunción lumbar) aparece durante la sedestación y estación de pie, y alivia por completo con el decúbito dorsal (cefalea ortostática). Puede incluso requerir tratamiento médico (aumento de la ingesta de líquidos y cafeína IV). Cuanto más grande sea el diámetro de la aguja mayor será la probabilidad de que aparezca cefalea.

CUADRO 67-1-1. Utilidades terapéuticas de la punción lumbar

Administración de antibióticos
Administración de quimioterápicos
Administración de anestésicos
Administración de baclofeno
Extracción terapéutica de LCR (criptococo)
Extracción pronóstica en la hidrocefalia normotensiva*

*Para determinar si resulta útil la colocación de un ***shunt*** **de derivación de LCR.**

CUADRO 67-1-2. Valores normales en el líquido cefalorraquídeo

Edad	Proteínas mg/dL	Glucosa mg/dL	Recuento celular/mm³	Cociente linf/PMN
Niños	5-40	40-80	0-5	100/0
Adultos	10-45	50-70	0-5	100/0

Cociente IgG/albúmina LCR, límite superior: 0,27.
Índice (IgG/albúmina LCR)/(IgG/albúmina sérica), límite superior: 0,60.
Proteína básica de la mielina (PBM), límite superior: 4 ng/mL.

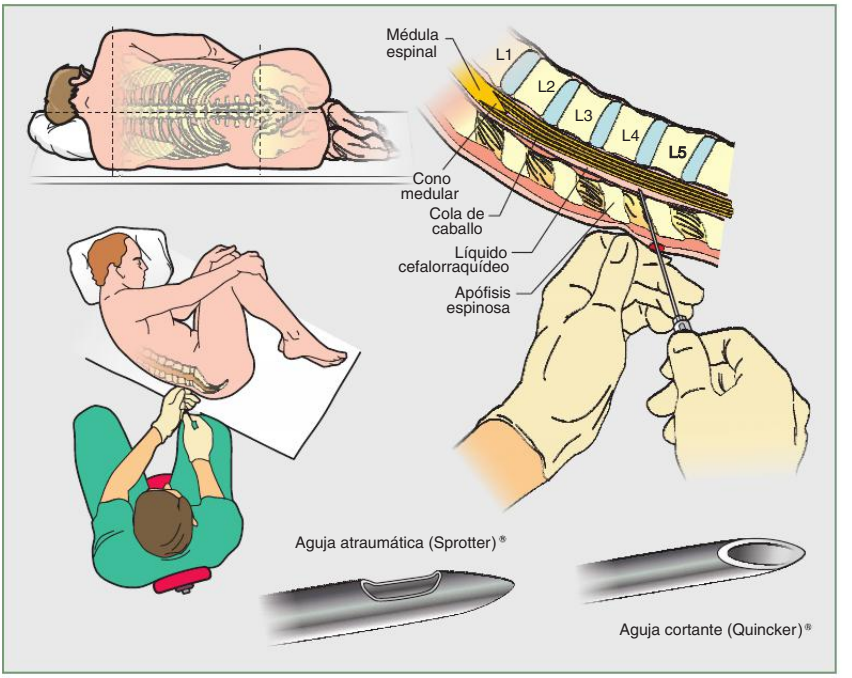


Fig. 67-1-1. Técnica para la realización de una punción lumbar y tipos de aguja para punción lumbar.

CUADRO 67-1-3. Características del LCR en varias enfermedades

Entidad	Presión	Recuento celular	Proteínas	Glucosa
Meningitis purulenta	Aumentada	100-1.000 (90-95% de PMN)	Aumentadas	Disminuida
Meningitis aséptica	Puede estar aumentada	10-1.000 L+M (PMN al principio)	Normales o aumentadas	Normal
Meningitis por hongos (requiere tinta china y Ag. criptocócico)	Normal	Aumento PMN, L+M	Normales o aumentadas	Disminuida
Meningitis TBC (ADA: > 9)	Aumentada	50-500 L+M	Aumentadas (signo de Mya)	Disminuida
Meningitis neoplásica	Normal o aumentada	0-500 (PMN+L+M)	Normales o aumentadas	Normal o disminuida
Hemorragia subaracnoidea. La lisis comienza a las 2-4 horas, la xantocromía es visible a las 8 h	Aumentada	Normal o aumentado	Normales o aumentadas	Normal o disminuida
Encefalitis herpética. Puede tipificarse mediante PCR	Normal	50-100 L+M	Normales	Normal
Síndrome de Guillain-Barré	Normal	0-25 L+M	Normales o aumentadas. Se encuentran bandas oligoclonales	Normal
Esclerosis múltiple	Normal	Normal o aumentado (< 25 L+M)	Normal o aumentadas. Bandas oligoclonales, índice y cocientes IgG/alb elevados. PBM elevada	Normal
Bloqueo espinal	Disminuida	Normal o aumentado	Muy elevadas (> 1.000: síndrome de Froin) y se coagulan	Normal

ADA: adenosina desaminasa; PBM: proteína básica de la mielina; TBC, tuberculosis; L: linfocitos; M: mononucleares; PMN: polimorfonucleares.

CUADRO 67-1-4. Contraindicaciones de la punción lumbar
Borramiento del IV ventrículo y la cisterna cuadrigeminal
Absceso lumbar epidural, celulitis en el sitio de punción o empiema subdural
Diátesis hemorrágica no corregida (coagulopatías, RIN > 1,4 o plaquetas < 50.000/mm^3)
Compromiso cardiorrespiratorio
Signos de herniación cerebral incipiente
Signo neurológico focal
Edema de papila
Cirugía lumbar previa, traumatismo vertebral lumbar, angioma lumbar

CUADRO 67-1-5. Indicaciones de TC de encéfalo antes de la punción lumbar
Déficit neurológico focal
Crisis epiléptica
Papiledema
Alteración del estado de la conciencia*
Inmunocompromiso severo
Signos de herniación incipiente
*Escala de Coma de Glasgow < 10.

Herniación cerebral: esta complicación grave se produce cuando se ha realizado la PL en pacientes con hipertensión endocraneana (es una contraindicación formal). Puede ser transtentorial (lesiones supratentoriales) o a nivel amigdalino en las lesiones infratentoriales.

Hemorragia subaracnoidea: puede producirse en pacientes con diátesis hemorrágica o con tratamiento anticoagulante.

Otras menos frecuentes: neuropatías craneales, diplopía por paresia del III o VI par, meningitis por contaminación, irritación radicular o implantes tumorales epidermoides.

Véase **Bibliografía** cap. 67-1 *Punción lumbar*

Véase **Autoevaluación** cap. 67-1 *Punción lumbar*

CAPÍTULO 67-2

Electroencefalograma

Benjamín Vera Barros

INTRODUCCIÓN

Como su nombre lo indica, el **electroencefalograma** (EEG) es el registro de la actividad eléctrica del cerebro por medio de electrodos, habitualmente situados sobre el cuero cabelludo. Los electrodos pueden ser de distintos tipos y recogen la información en función de las diversas localizaciones que tengan: desde el cuero cabelludo (electrodos superficiales), desde la base del cráneo (electrodos basales), desde la superficie del cerebro expuesto o a nivel cerebral profundo (electrodos quirúrgicos). Estos dos últimos registros reciben el nombre de electrocorticograma y estéreo-electroencefalograma, respectivamente. El electroencefalógrafo se encargará de amplificar la información recibida.

El registro de la actividad eléctrica cerebral mediante el trazado electroencefalográfico tiene varios **objetivos,** entre los cuales se encuentran:

– Puesta en evidencia de las distintas ondas comúnmente observadas en ciertas enfermedades neurológicas, como crisis epilépticas y síndromes epilépticos, encefalitis, enfermedad por priones, encefalopatías, infecciones, intoxicaciones medicamentosas.

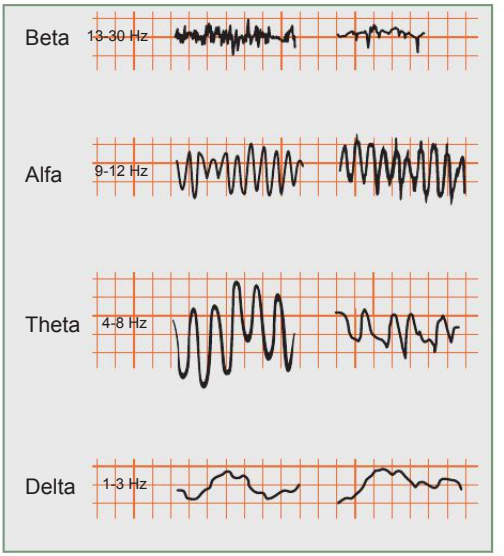


Fig. 67-2-1. Ritmos electroencefalográficos fisiológicos.

– Registro y estudio del sueño y del coma.
– Monitorización intraquirúrgica.
– Registro de muerte cerebral.
– Análisis de maduración y degeneración cerebral.

No es de utilidad en la evaluación de traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares y/o tumores, ni contribuye con el diagnóstico etiológico de las cefaleas.

TÉCNICA DE REGISTRO

El **electroencefalograma estándar se realiza con el** paciente acostado en una cama, durante un tiempo aproximado de 30 minutos y con varios montajes de electrodos, colocados de diferentes maneras.

Métodos de activación

Los métodos de activación se emplean para facilitar la puesta en evidencia de ciertas patologías que, en ocasiones, suelen pasar inadvertidas. A continuación se describen los principales:

- **Hiperventilación: se hace hiperventilar al paciente en** forma regular a 20-24 respiraciones por minuto durante aproximadamente 5 minutos con el objetivo de observar el enlentecimiento del trazado, ***muy útil en las crisis de ausencia*** **(principalmente en niños).**
- **Estimulación luminosa intermitente: para la aplicación** de este método se estimula al paciente por medio de un flash en diferentes frecuencias durante períodos de 10 segundos seguidos de 10 segundos sin actividad, con lo cual se podrá evidenciar el ***arrastre fótico*** **(cambio** de frecuencia del ritmo alfa en la región occipital), la ***respuesta fotoconvulsiva*** **y la** ***respuesta fotomioclónica*****.**
- **Privación del sueño: la privación del sueño antes del** estudio es importante, ya que ejerce cierto "efecto activador" para su registro en algunas patologías.

Si no es posible evidenciar la actividad irritativa (epileptiforme) en el EEG estándar, se puede acudir a los siguientes métodos diagnósticos complementarios:

- **EEG prolongado ambulatorio de 24-48 horas: es el** "equivalente neurológico" del ECG Holter. Permite detectar tanto crisis como actividad intercrisis. El paciente registra el momento exacto de lo acontecido como también los síntomas percibidos.
- **Video EEG: con el paciente internado, se realizan re**gistros videoelectroencefalográficos en busca de certificar la correlación del cuadro clínico con la actividad eléctrica cerebral, pudiendo en algunos casos, descartar seudocrisis o pérdida de la conciencia por causas orgánicas no neurológicas.
- **Polisomnografía: brinda un informe sobre la calidad** del sueño nocturno y el número de despertares que tuvo el paciente. Es de utilidad en el diagnóstico de narcolepsia, como también en el síndrome de piernas inquietas, entre otras patologías.

CUADRO 67-2-1. Ritmos electroencefalográficos fisiológicos

Ritmo	Frecuencia	Localización	Situación clínica
Alfa	9 y 12 Hz	Predominantemente en las regiones posteriores del cerebro, bilateralmente	Se observa en su máxima expresión con los ojos cerrados, durante la vigilia relajada, imaginación (***ritmo de base***), y ocurre lo contrario con la apertura ocular (***bloqueo alfa***)
Beta	13 y 30 Hz	Regiones medias y frontales de los dos hemisferios cerebrales	Predomina en aquellos pacientes bajo tratamiento con barbitúricos, benzodiazepinas, pensando, actividad cortical en el estado de alerta
Theta	4 y 8 Hz	Regiones temporales	Se activa durante la somnolencia o sueño. Predominantemente en pacientes > 60 años
Delta	1 y 3 Hz	Regiones cerebrales posteriores	Ausentes durante la vigilia de adultos sanos. Sueño profundo

CUADRO 67-2-2. Ejemplos de actividad patológica en el electroencefalograma

Onda	Situación clínica	Comentario
1. Espigas o puntas ***2. Ondas agudas***	Epilepsia	Pueden hallarse aisladas o en asociación con ondas lentas en cuyo caso podrán llamarse complejo punta-onda lenta, complejo polipunta-onda lenta o complejo onda aguda-onda lenta
Descargas generalizadas-sincrónicas (espigas, ondas agudas o *complejos)*	Epilepsia generalizada	Algunos ejemplos son la ausencia típica, la epilepsia mioclónica juvenil, el síndrome de Lennox-Gastaut
Foco epiléptico (espigas, ondas *agudas o complejos)*	Epilepsias parciales o focales	Algunas asociaciones clásicas son: – Espigas occipitales y alucinaciones visuales – Espigas temporales anteriores y crisis parciales complejas – Espigas rolándicas y crisis sensitivas o motoras
Focos de actividad lenta *(delta o theta)*	Lesiones estructurales	Las causas más comunes son las masas y los infartos cerebrales
Actividad lenta generalizada *(delta o theta)*	Encefalopatías Meningitis o encefalitis	En estos casos el EEG no especifica la etiología del trastorno
Registro plano	Muerte cerebral	El EEG no es el único criterio diagnóstico
Actividad periódica bilateral	Encefalitis herpética Enfermedad de Creutzfeld-Jakob Panencefalitis esclerosante subaguda	Alta especificidad

RITMOS FISIOLÓGICOS

En un adulto se pueden observar distintos ritmos y actividades típicas en las diferentes zonas del cerebro, en función de la edad y el estado de vigilia **(fig. 67-2-1)**. En un individuo adulto normal y vigil, la actividad EEG está constituida sobre todo por dos ritmos bien definidos: alfa y beta **(cuadro 67-2-1)**. **Siempre se deben analizar** la frecuencia, el voltaje (dependerá también de las distintas estructuras ubicadas entre el electrodo y el cerebro), la reactividad a la apertura ocular y la coherencia interhemisférica (voltaje, frecuencia y sincronía entre los brotes).

ACTIVIDAD PATOLÓGICA

En el **cuadro 67-2-2 se describen los principales ritmos** patológicos que pueden hallarse en el EEG y su correlación clínica. El mayor desafío en el momento de interpretar un trazado, es diferenciar si se trata de verdaderas ondas patológicas o de artificios.

Véase **Bibliografía** cap. 67-2 *Electroencefalograma*

Véase **Autoevaluación** cap. 67-2 *Electroencefalograma*

CAPÍTULO 67-3

Estudios neurofisiológicos

Alicia C. Bertotti

ELECTROMIOGRAFÍA

Introducción

El electromiograma (EMG) es un método de diagnóstico y pronóstico que permite diferenciar la patología neurogénica periférica de la patología muscular. Al hacer este tipo de estudios se registra la actividad eléctrica de la unidad motora que constituye la unidad anatómica y funcional más pequeña del sistema neuromuscular que puede contraerse (la unidad motora está formada por la célula del asta anterior medular, su axón, y las ramas nerviosas en que se divide, que inervarán las distintas fibras musculares pasando el estímulo previamente por la placa motora). Por lo tanto, a través de este estudio se podrá determinar la presencia de daño nervioso o muscular, aclarar la topografía lesional, el tipo de lesión (leve, moderada o grave), así como determinar un pronóstico.

Técnica

Se utilizan diversos tipos de electrodos (de superficie o de aguja) para el registro de la actividad durante el reposo, el esfuerzo voluntario leve y el esfuerzo voluntario máximo. Se evalúan electromiográficamente los músculos que sean necesarios, de acuerdo con la patología del paciente.

Durante el ***reposo*** se pueden observar los signos de desnervación (fibrilaciones, ondas agudas positivas y fasciculaciones), como también otro tipo de actividad espontánea: descargas repetitivas de alta frecuencia simples y/o complejas, neuromiotonía o miotonía **(fig. 67-3-1)**.

En el análisis del ***esfuerzo voluntario leve*** se le solicita al paciente que realice una pequeña fuerza contra resistencia de tal manera que se puedan determinar las formas, duraciones y amplitudes de los distintos potenciales de acción. Mientras que en las lesiones neurogénicas las duraciones están prolongadas y las amplitudes, aumentadas **(fig. 67-3-2A)**, en las lesiones miopáticas las duraciones y las amplitudes se hallan reducidas **(fig. 67-3-2B)**. La cuantificación de los potenciales de unidad motora se puede llevar a cabo con equipos computarizados, donde no solo se analizan las duraciones y amplitudes sino también áreas, frecuencias y otros parámetros como el número de fases, de ***turns*** o vueltas, la frecuencia y el *size-index* (relación entre amplitud y área) que resultan más sensibles para el diagnóstico de lesión.

Durante el ***esfuerzo voluntario máximo*** se solicita al paciente que realice una fuerza máxima y se observa el reclutamiento de la actividad; por lo general es rico o intermedio en las afecciones miogénicas e interferencial, intermedio o simple en las lesiones neurogénicas, según el déficit de la descarga en cada caso.

El estudio electromiográfico se complementa con los estudios de neuroconducción. Es posible hacer exámenes de ***conducción nerviosa motora y sensitiva*** en determinados trayectos nerviosos. Aplicando estímulos eléctricos con electrodos de superficie en forma transcutánea se puede analizar la respuesta generada por ese estímulo. Se evalúan las latencias (tiempo de aparición de las res-

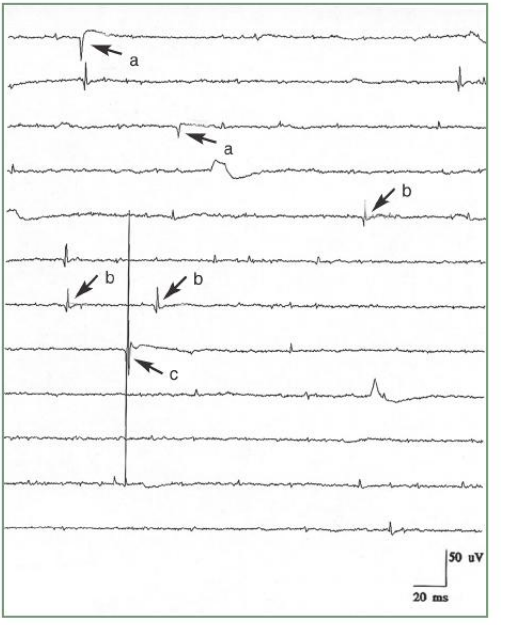


Fig. 67-3-1. Signos de desnervación durante el reposo. Se observan ondas agudas positivas (a), fibrilaciones (b) y una fasciculación (c) en el registro del primer interóseo dorsal izquierdo de un paciente con una sección del nervio cubital izquierdo en el antebrazo.

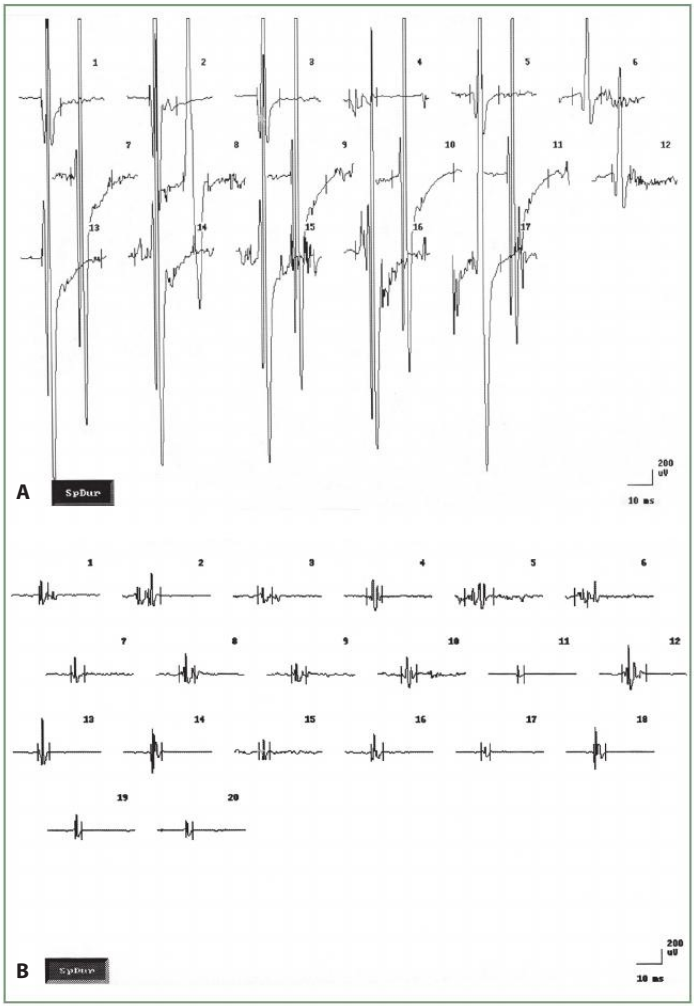


Fig. 67-3-2. Esfuerzo voluntario leve. A. Potenciales de unidad motora de grandes amplitudes y duraciones prolongadas (trazado neurogénico crónico) en una paciente con una lesión de la neurona periférica en el asta anterior medular por una atrofia espinal. **B.** Potenciales de unidad motora con duraciones breves y amplitudes reducidas (trazado miogénico) en un paciente con polimiositis.

puestas), obtenidas en forma distal y proximal, de un determinado segmento y la amplitud de esas respuestas (potenciales evocados o generados por los estímulos). Restando a la latencia proximal, la latencia distal, se obtiene lo que se denomina latencia residual. Se mide la distancia del segmento examinado y, de la relación entre esta medida y la latencia residual, se obtiene la ***velocidad de conducción*** **de un nervio en ese segmento (fig. 67-3-3). En** los casos en que se observan latencias prolongadas y velocidades de conducción reducidas, se habla de daño ***desmielinizante*** **y, cuando las amplitudes de las respuestas** están reducidas, de daño ***axonal***.

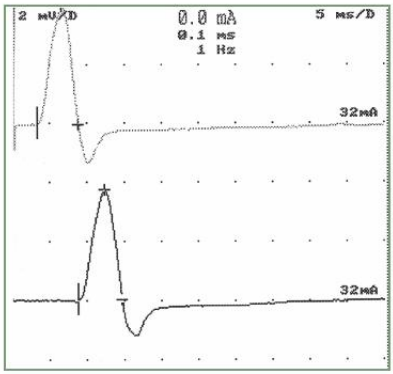


Fig. 67-3-3. Estudio de la conducción motora del nervio mediano en un paciente sano. En el canal superior se observa la respuesta obtenida al estimular el nervio mediano a nivel del carpo (distalmente) y en el canal inferior la respuesta obtenida proximalmente sobre el codo.

POTENCIALES EVOCADOS CEREBRALES

Constituyen el registro de los cambios que se producen a nivel del sistema nervioso central cuando se aplica un estímulo externo y se utilizan para evaluar una vía sensorial. Para su realización se usan electrodos de superficie o de aguja tipo monopolar colocados en el cuero cabelludo

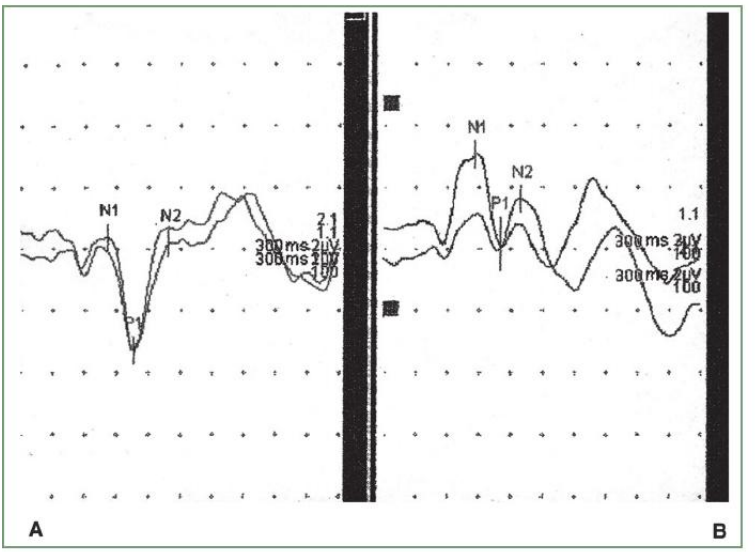


Fig. 67-3-4. Potenciales evocados visuales en una paciente con esclerosis múltiple y una neuritis óptica derecha subclínica. **A.** En el ojo izquierdo se observan deflexiones de buena reproducibilidad y amplitud, con latencias y morfologías conservadas. **B. En el ojo** derecho se aprecia una alteración en la morfología con latencias prolongadas, baja reproducibilidad y bajas amplitudes.

sobre distintas áreas, según la vía que se desee evaluar (p. ej., registro parietal para evaluar la vía somatosensitiva, registro temporal para la vía auditiva, región occipital para la vía visual). Se aplican estímulos iguales de distinto tipo: estimulación eléctrica o mecánica de un nervio periférico para evaluar los ***potenciales evocados somatosensitivos*****, sonidos o clics para evaluar los** *potenciales evocados auditivos* **o una luz repetitiva por flash o estroboscopio o un estímulo luminoso tipo** ***pattern*** (monitor en forma de damero) para los ***potenciales evocados visuales*** **(fig. 67-3-4). Se promedian en forma sucesiva** varias respuestas y se analizan las latencias, morfologías, amplitudes y reproducibilidad de las respuestas. De acuerdo con los hallazgos, se puede determinar la indemnidad de la vía estudiada y detectar lesiones clínicas y aun subclínicas. A través de estos exámenes se evalúan las aferencias sensitivas que parten de la periferia hacia la corteza.

Los ***potenciales evocados motores*** **se evalúan estimulando** la corteza con estímulos eléctricos o magnéticos que generan respuestas motoras sobre cualquier músculo estriado. Con esta metodología se evalúa la vía corticoespinal.

Véase **Bibliografía** cap. 67-3 *Estudios neurofisiológicos*
Véase **Autoevaluación** cap. 67-3 *Estudios neurofisiológicos*

CAPÍTULO 67-4

Estudios por imágenes

Cristina Besada

INTRODUCCIÓN

El creciente y vertiginoso avance tecnológico ha impulsado un constante desarrollo en el equipamiento utilizado en el diagnóstico por imágenes en neurología. Las dos técnicas más importantes en la práctica clínica asistencial son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). Estas dos, junto con la angiografía, constituyen las denominadas **técnicas estructurales** o anatómicas. Existen además las **técnicas funcionales**, entre las que se encuentran la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Técnica

La tomografía computarizada (TC), inventada por Sir Godfrey Hounsfield en 1972, ha tenido una evolución insospechada y un empleo prácticamente ilimitado que le valió el Premio Nobel de Medicina en 1979. Mucho ha cambiado desde los primeros tomógrafos computarizados que realizaban estudios en el plano axial hasta los equipos más modernos de multidetectores o multicorte (***multislice***) **(TCMS). El mayor número de filas de detectores** implica numerosas ventajas entre las cuales se destacan el aumento significativo en la rapidez de los exámenes. Esto es de gran implicación clínica en las emergencias (p. ej. p**olitraumatizados, pacientes hemodinámicamente** inestables, etc.), en pacientes graves (disneicos, añosos, etc.) y en la población pediátrica (evita en ocasiones o disminuye significativamente la duración de la anestesia). También pueden realizarse cortes más finos, de mejor resolución y reconstrucciones multiplanares en todos los planos, oblicuos, curvos o irregulares. Así pueden detectarse lesiones más pequeñas, de gran importancia en la búsqueda de metástasis o pequeños tumores y en precisar relaciones anatómicas importantes para la toma de decisiones quirúrgicas.

Otro elemento de valor de esta nueva tecnología es su capacidad de evaluar los vasos sanguíneos de grande, mediano y pequeño calibre con resolución homologable a la angiorresonancia y detalle similar al que ofrecen las angiografías por cateterismo, pero en forma no invasiva, mediante la angio-TC (angio-TCMS). Las nuevas técnicas que permite la TCMS, como la evaluación de la perfusión cerebral son realmente revolucionarias y especialmente útiles en el accidente cerebrovascular (ACV) agudo. En resumen, las ventajas y aplicaciones de la TCMS la han convertido en una herramienta indispensable del neurodiagnóstico.

En la evaluación de las imágenes de TC se habla de densidades; así, un tejido es hiperdenso (blanco), isodenso (gris) o hipodenso (negro). Es posible medir las densidades en unidades Hounsfield y de ese modo caracterizar el tejido graso, las hemorragias, las calcificaciones, los quistes, etcétera.

Indicaciones

En la patología del sistema nervioso central (SNC) las dos grandes indicaciones de la TC cerebral son la patología cerebrovascular y la patología traumática, ambas especialmente en situaciones agudas.

Respecto de la **patología cerebrovascular, la TC es** muy útil para el diagnóstico y manejo del accidente cerebrovascular agudo, debido a su gran rapidez y alta disponibilidad. Si bien no es el método capaz de detectar en forma más temprana la isquemia cerebral (se necesita difusión por resonancia), permite discriminar su naturaleza isquémica o hemorrágica. El sangrado agudo se observa hiperdenso (blanco), y va bajando su densidad con el tiempo hasta tornarse hipodenso. La isquemia aguda se caracteriza por hallazgos denominados hiperagudos o precoces y los más clásicos, agudos. Entre los precoces o hiperagudos (antes de las 24 horas, dependiendo del tamaño de la lesión) existen los siguientes signos: borramiento de la interfase sustancia gris-sustancia blanca en el territorio afectado; borramiento del ribete insular y/o de los bordes del cuerpo estriado, y aumento de la densidad del vaso afectado (como evidencia de trombosis) **(fig. 67-4-1). Entre los clásicos (alrededor de 24-48 horas** después del evento) se puede observar hipodensidad córtico-subcortical en un territorio vascular comprometido y efecto de masa sobre las estructuras adyacentes: ventrículos, cisternas y surcos. No se usa el contraste intravenoso a menos que se quiera obtener mapas de perfusión para poder evaluar la presencia de ***mismatch*** **(tejido periférico** en penumbra isquémica potencialmente reversible), o

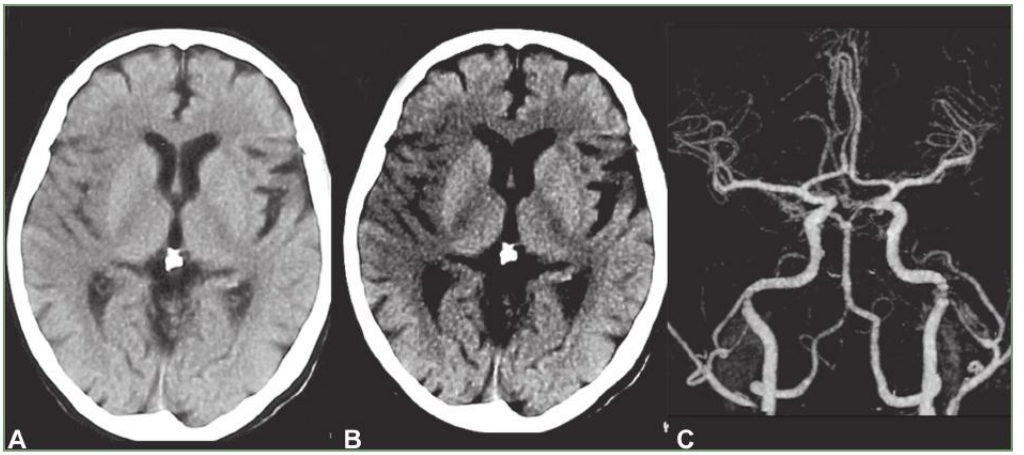


Fig. 67-4-1. Paciente con un déficit motor izquierdo agudo de 6 horas de evolución. A y B. TC con cambios isquémicos hiperagudos: borramiento de la interfase sustancia gris-sustancia blanca, incluido el ribete insular en el lado derecho. **C.** Angio-TCMS sin alteración del flujo de la arteria cerebral media homolateral.

bien efectuar la angio-TC que, como ya se mencionó, es un examen de alta resolución para la detección de defectos vasculares que podrían definir conductas terapéuticas en estos pacientes (trombólisis intravenosa o intrarterial).

En la **patología traumática**, la TC es el método de elección por su gran rapidez para evaluar pacientes graves e inestables y su capacidad para definir las lesiones intracraneanas quirúrgicas. Los hematomas epidurales (extradurales) y subdurales se definen bien por este método (fig. 67-4-2) **y se observan como colecciones extraaxiales** hiperdensas biconvexas o cóncavas hacia la superficie cerebral, respectivamente. Al mismo tiempo, se pueden detectar fracturas de cráneo (calota, base de cráneo y macizo facial, incluidas las órbitas y los peñascos con prácticamente la misma adquisición). También la hemorragia subaracnoidea aguda y las contusiones hemorrágicas son fácilmente visibles en TC como lesiones hiperdensas espontáneamente en el parénquima encefálico (en especial frontal y temporal) y en los espacios subaracnoideos que normalmente son hipodensos ya que contienen líquido cefalorraquídeo.

En el resto de las afecciones del SNC, la TC tiene un papel de primer orden para descartar lesiones tumorales, infecciosas o degenerativas y, en muchos casos cuando la TC es patológica, resulta necesario completar la caracterización de las imágenes con una resonancia magnética (RM). En especial en las **lesiones ocupantes de espacio** (infecciosas o tumorales), la TC resulta insuficiente para su correcta caracterización e indefectiblemente se pasará a la RM con contraste. También es un examen útil para evaluar el tamaño del sistema ventricular y descartar una hidrocefalia aguda, o como examen rápido previo a la punción lumbar para evitar un enclavamiento.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Técnica

Este revolucionario método de diagnóstico por imágenes no invasivo utiliza un fuerte campo magnético para generar imágenes de cualquier parte del cuerpo. Es extremadamente sensible para definir alteraciones en los teji-

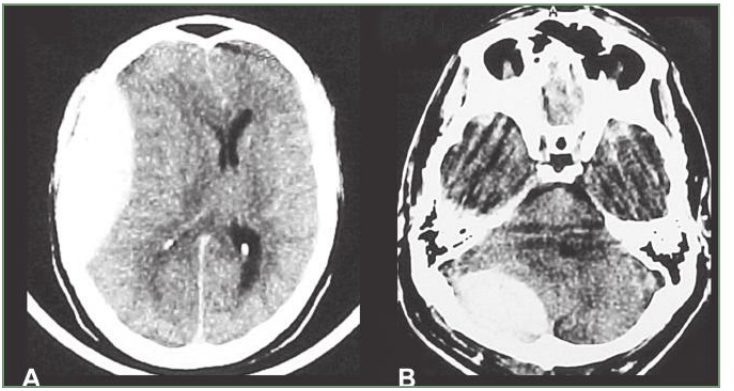


Fig. 67-4-2. Pacientes con un traumatismo de cráneo y hematomas epidurales o extradurales (HED) que constituyen urgencias neuroquirúrgicas. **A. TC con un HED agudo supratentorial** derecho. Existe compresión del parénquima subyacente y desviación de la línea media. **B. HED agudo infratentorial** con efecto de masa y compresión del IV ventrículo.

dos blandos y es por ello que resulta muy útil en el SNC, ya que el parénquima encefálico es un tejido blando por excelencia. Esta técnica es menos sensible en tejidos con escasa cantidad de agua, como el hueso, dado que utiliza las propiedades magnéticas del átomo de hidrógeno, que es el más abundante en los tejidos corporales. No utiliza radiaciones ionizantes y consta de múltiples bobinas para obtener información de cada región del cuerpo, en forma específica y con mayor resolución. Se utilizan distintas secuencias; T1 y T2 son las más clásicas (constituyen constantes de relajación), y cada tejido normal presenta diferente señal en cada una de ellas. Otras secuencias muy útiles en el estudio del SNC son el FLAIR (***Fluid Attenuated Inversion Recovery***), que anula la señal del líquido libre y el T2* o gradiente de eco (GRE) que es muy útil para definir la presencia de hemoglobina; de hecho ha logrado homologar la sensibilidad de la RM a la TC en la detección de hemorragia. Con respecto a la angiorresonancia (angio-RM), esta ocupa ya un lugar indiscutible en el examen vascular de los vasos intracraneanos y de cuello (véase más adelante).

En la evaluación de las imágenes de RM se habla de intensidad o señal; así, un tejido es hiperintenso o con alta señal (blanco), isointenso o con señal intermedia (gris) e hipointenso o con baja señal (negro).

Indicaciones

Las indicaciones de esta técnica en la patología del SNC son múltiples. Entre las más frecuentes se encuentran los tumores (primarios y secundarios), malformaciones vasculares (aneurismas, malformaciones arteriovenosas), isquemias, hemorragias, lesiones de la sustancia blanca (esclerosis múltiple), infecciones (encefalitis, abscesos) epilepsia (esclerosis mesial, anomalías congénitas del desarrollo cortical) y demencias. También existen regiones específicas para las cuales esta técnica es altamente sensible, como la región selar, las cisternas pontocerebelosas, las órbitas, el macizo facial y el cuello. El contraste paramagnético es especialmente útil en la evaluación de la patología tumoral, infecciosa y desmielinizante.

Actualmente muchos equipos de RM cuentan con las llamadas **técnicas funcionales, de utilidad particular en** el SNC y en el campo de la investigación, con indicaciones clínicas bastante limitadas, aun hoy en día. Entre ellas, la que mayor importancia clínica asistencial tiene es la **difusión, dado que constituye la técnica capaz de detectar** isquemia aguda en forma más temprana (minutos) (fig. 67-4-3). **Tiene también otras aplicaciones como diferenciar un tumor necrótico de un absceso o caracterizar**

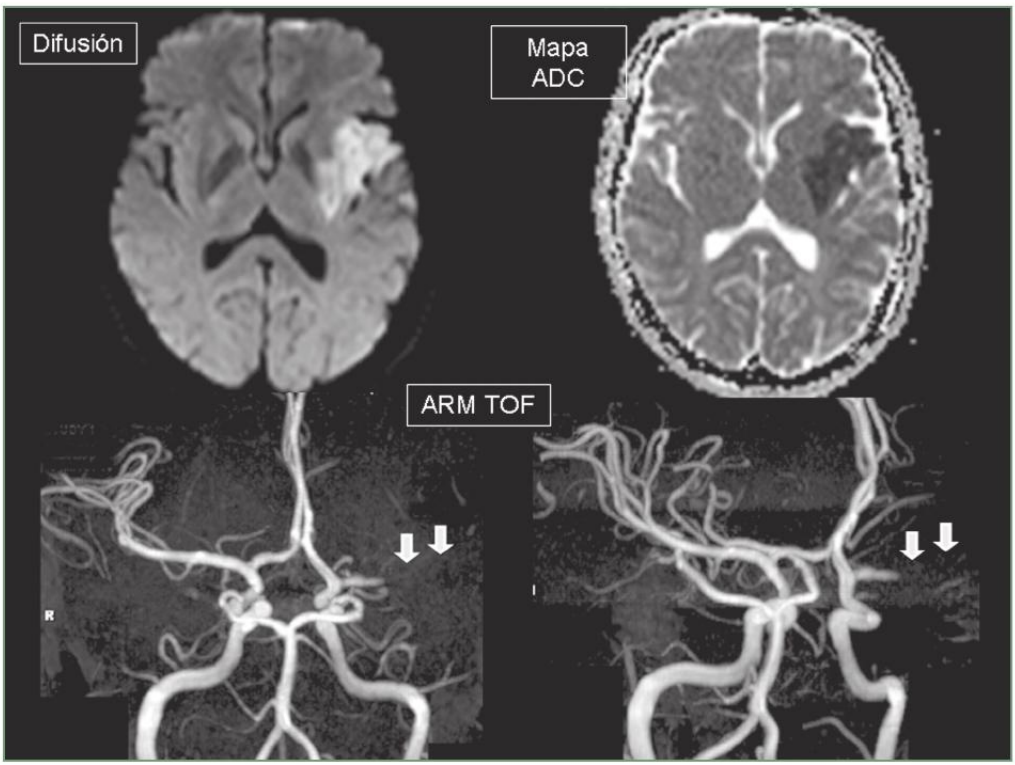


Fig. 67-4-3. Paciente con déficit motor derecho de una hora de evolución. Difusión por RM que muestra un foco de restricción (alta señal en difusión y baja señal en el mapa de coeficiente de difusión aparente o ***ADC map***) fácilmente detectable a nivel insular izquierdo. La angio-RM muestra la alteración del flujo en el segmento proximal de la arteria cerebral media homolateral.

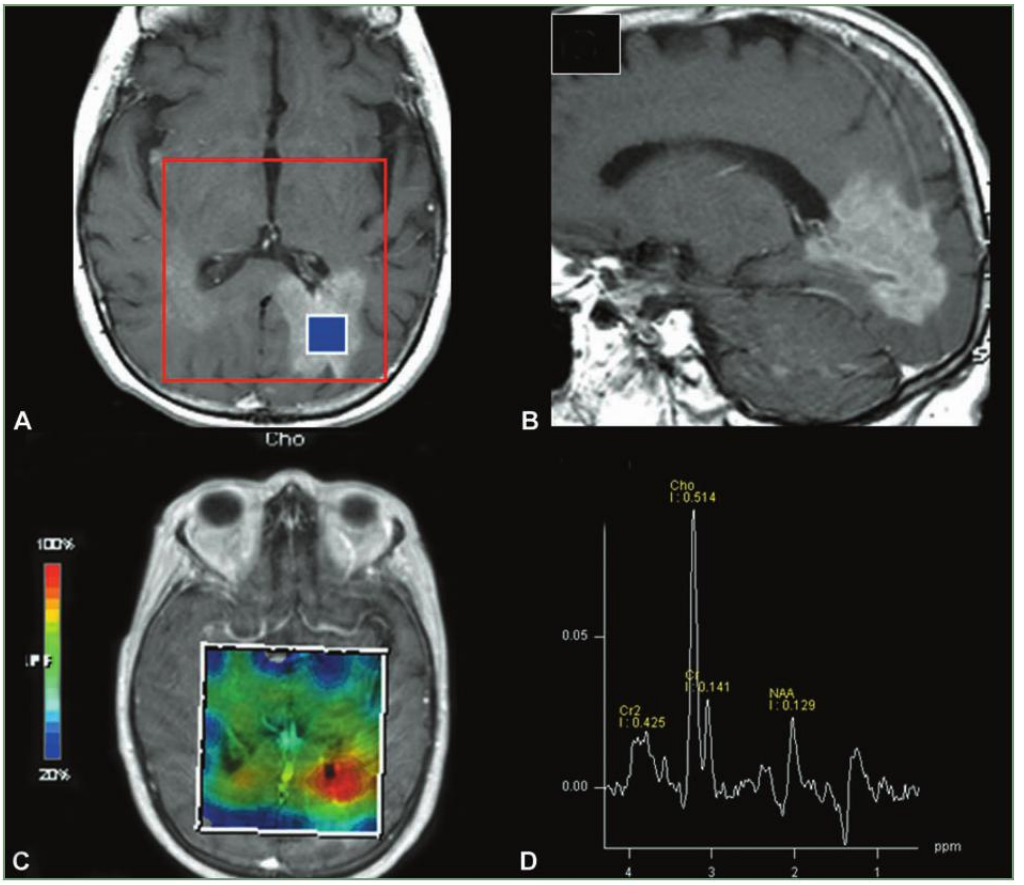


Fig. 67-4-4. Paciente con un tumor infiltrante periventricular occipital izquierdo. A y B. RM T1 con contraste que muestra el refuerzo anómalo tumoral. **C y D. Espectroscopia sobre la lesión que muestra un patrón de neoproliferación: aumento de colina (recambio** de membrana) y disminución del marcador neuronal N-acetil-aspartato (NAA). El mapa de colina muestra la región con mayor concentración de colina que puede ser útil para guiar la biopsia. La histología evidenció un glioma de alto grado.

un tumor o quiste epidermoide. Otras técnicas funcionales son la perfusión, la espectroscopia, la tractografía y la RM funcional o con activación cortical (fig. 67-4-4). En el cuadro 67-4-1 se resumen con mayor detalle las principales indicaciones de las diferentes técnicas funcionales en RM.

MÉTODOS ANGIOGRÁFICOS NO INVASIVOS

En la actualidad, tanto la angio-TCMS como la angio-RM presentan una resolución homologable. La ***angio-RM*** tiene la ventaja de no precisar la inyección de contrastes para estudiar la circulación intracraneana, ya que utiliza técnicas de tiempo de vuelo (TOF: ***time of flight***) que detectan el movimiento de la sangre en los vasos sin necesidad de contrastes. En cambio, para el estudio de la circulación del cuello, se precisan técnicas con contraste, sobre todo debido a las turbulencias que se generan a nivel del bulbo carotídeo, que justamente es el lugar más frecuente en el que asienta la patología ateromatosa. La ***angio-TCMS*** requiere siempre la inyección de contraste yodado y es mucho más rápida en equipos ***multislice*** (ideal para pacientes críticos). También es muy útil para evaluar la permeabilidad de los ***stents***. El ***Doppler color*** es otra técnica capaz de evaluar la circulación intracraneana y sobre todo en la región cervical. Tiene como desventaja ser dependiente del operador, pero su sensibilidad es muy buena.

En general se acepta que, si existen dos métodos no invasivos (Doppler, angio-TCMS o angio-RM) con hallazgos concordantes, no hace falta confirmarlos con una angiografía digital. Esta quedaría relegada para aquellos pacientes en los que se adoptará una conducta terapéutica como trombólisis intrarterial o embolización.

Indicaciones

Las indicaciones de estas técnicas son la patología ateromatosa (la más frecuente), las malformaciones vasculares intracraneanas, como aneurismas, malformaciones

CUADRO 67-4-1. Técnicas funcionales de la resonancia magnética (RM) y sus aplicaciones clínicas

	Concepto técnico	Contraste	Indicaciones
Difusión	Transporte del agua: difusión del agua en 3 direcciones	No	*Infarto agudo:* **definición de área de isquemia irreversible**; diferenciación entre absceso y tumor necrótico; diferenciación entre quiste aracnoideo y tumor epidermoide
Perfusión	Transporte del contraste: técnica del primer pasaje del gadolinio	Sí	*Infartos:* **detección de áreas de penumbra isquémica** *Tumores:* **detección de áreas de angiogénesis (criterio** de malignidad)
Espectroscopia	Mapa de metabolitos en un área de interés	No	*Tumores:* **diferenciación entre tumor y seudotumor;** diferenciación entre primario y secundario; detección de áreas de mayor malignidad
Tractografía	Difusión del agua en múltiples direcciones	No	*Tumores:* **prequirúrgico para marcación de la vía piramidal**
RM funcional	Técnica BOLD: transporte de oxígeno	No	*Tumores:* **marcación de las áreas elocuentes cercanas** o desplazadas *Epilepsia:* **lateralización del lenguaje**

arteriovenosas (MAV) o fístulas, o bien se emplea para evaluar las relaciones de las estructuras vasculares con la patología en estudio.

El **cuadro 67-4-2 resume las principales indicaciones** de contraste, tanto en la TC como la RM y los exámenes angiográficos no invasivos.

CUADRO 67-4-2. Indicaciones de la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) sin contraste y con él

TC sin contraste
- Accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos
- Traumatismos encefalocraneanos
- Control y evolución de hidrocefalias
- Síndromes demenciales
- Primer examen en epilepsia, cefalea, etcétera

TC con contraste
- Sospecha de malformación arteriovenosa o aneurisma
- Tumores
- Infecciones
- Angio-TC de cerebro y/o cuello

RM sin contraste
- Patología vascular isquémica o hemorrágica
- Estudio de la cefalea
- Epilepsia
- Alteraciones cognitivas
- Patología extrapiramidal

RM con contraste
- Patología tumoral primaria y secundaria
- Patología infecciosa
- Patología desmielinizante
- Sospecha de alteración de la barrera hematoencefálica
- Estudio de la región selar
- Conducto auditivo interno y cisterna pontocerebelosa
- Angio-RM venosa
- Angio-RM de vasos de cuello
- Estudios de perfusión

ANGIOGRAFÍA CONVENCIONAL CON SUSTRACCIÓN DIGITAL

La angiografía es el método por imágenes, diagnóstico y terapéutico, que permite la evaluación vascular más precisa. Es un examen dinámico que consiste en la inyección de contraste a través de un catéter por vía femoral que se avanza dentro de los vasos hasta el segmento arterial o venoso que se desea estudiar. Una vez allí, se inyecta el contraste, se tiñe el árbol vascular y se toman imágenes de rayos X con el angiógrafo digital. Un proceso computarizado permite visualizar el interior de las arterias, eliminando las estructuras óseas vecinas, lo que le da mayor exactitud al hallazgo. Tiene la ventaja de ser un procedimiento mínimamente invasivo.

Indicaciones

El avance tecnológico en las técnicas no invasivas ha determinado que, en la esfera diagnóstica, la angiografía digital se use únicamente en casos muy precisos en los cuales las técnicas no invasivas no coinciden o existen relaciones vasculares complejas que necesitan ser identificadas para planificar un abordaje quirúrgico. En cambio, en la esfera terapéutica esta técnica ha tenido un auge muy importante en las últimas décadas y existen numerosos tratamientos específicos de embolización, quimioembolización y colocación de ***stent*** **para diferentes patologías.**

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE FOTÓN ÚNICO (SPECT)

Se trata de una técnica funcional que pertenece al área de la medicina nuclear. Permite visualizar la distribución de un contraste radiactivo en un órgano o volumen de interés. Se obtienen imágenes que representan (según el fármaco) la perfusión regional (la más frecuente), la concentración de neurorreceptores o la actividad metabólica de

una determinada lesión. El contraste radiactivo o radiofármaco emite radiactividad limitada en el tiempo, que se registra en cámaras gamma, y se obtienen así las imágenes. La resolución espacial es el punto flojo, aunque en la actualidad, con la digitalización de todas las imágenes, es posible fusionar esta información funcional con una técnica de alta resolución como la TC o la RM.

Las principales indicaciones son las demencias, la detección prequirúrgica de focos epileptógenos, la enfermedad cerebrovascular y los trastornos neuropsiquiátricos. En cuanto a los marcadores metabólicos, esta técnica puede utilizarse para detectar restos o recidiva tumoral postratamiento o para diferenciar toxoplasmosis de linfoma en los inmunosuprimidos.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Esta técnica también pertenece al área de la medicina nuclear. Se inyecta una sustancia predeterminada marcadora de metabolismo, flujo o densidad de receptores, marcada con un isótopo emisor de positrones. Presenta mayor resolución espacial con respecto a la SPECT. Los radiofármacos que se utilizan se clasifican según su distribución cerebral. El más utilizado es el análogo de la glucosa denominado 2-[18F] fluoro-2-desoxi-D-glucosa (18FDG). Con él es posible evaluar el metabolismo de las áreas cerebrales específicas y la integración de sus funciones. Al igual que la SPECT, este estudio se puede corregistrar o fusionar con las imágenes anatómicas de la RM o la TC.

Como desventaja, esta técnica es onerosa y su disponibilidad es limitada. Requiere un acelerador lineal próximo al sitio del equipo ya que las partículas cargadas con positrones (glucosa) poseen una vida media relativamente corta.

Su principal aplicación se centra en las demencias, los síndromes parkinsonianos y eventualmente en la epilepsia no lesional.

Véase **Bibliografía** cap. 67-4 *Estudios por imágenes*

Véase **Autoevaluación** cap. 67-4 *Estudios por imágenes*

CAPÍTULO 67-5

Otros estudios neurológicos

Benjamín Vera Barros

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

La monitorización de la presión intracraneana (PIC) se realiza con un catéter que se coloca en forma transcraneal y epidural y permite el registro de la presión y sus variaciones horarias. Mediante su análisis matemático (derivadas de Fourier), se pueden graficar en forma de ondas los valores horarios y determinar si presentan las fluctuaciones inducidas por la respiración y por el sueño. Asimismo, el registro puede completarse con técnicas de sobrecarga para medir la ***compliance*** **del sistema, como para** el diagnóstico correcto del síndrome de Hakim-Adams, y la evaluación de la necesidad de colocar un sistema de derivación (***shunt***) del líquido cefalorraquídeo hacia el peritoneo.

La monitorización de la PIC se realiza también en pacientes con traumatismo encefalocraneal cerrado para registrar los aumentos de presión inducidos por el edema cerebral.

ULTRASONIDO

El ultrasonido en neurología permite el estudio de las arterias, tanto de sus aspectos anatómicos (forma, tamaño, presencia de placas) como de las velocidades y alteraciones en su flujo.

Para el estudio de las ***arterias extracraneales*** se utiliza el examen que combina el modo B, que provee la información anatómica, y el Doppler pulsado, que analiza la velocidad del flujo en la arteria examinada (eco-Doppler). El primero es eficaz para detectar placas de tamaño pequeño a moderado, y el segundo es muy fiable para descubrir estenosis mayores del 40%. El Doppler color permite exámenes más rápidos y representativos, ya que acorta el tiempo necesario para hallar zonas anormales. A partir de los buenos resultados de la cirugía carotídea en las estenosis de alto grado (mayores del 70%), el eco-Doppler se ha transformado en el método no invasivo de elección para el estudio de las carótidas en pacientes con ataques isquémicos transitorios y episodios isquémicos menores.

Para el estudio de las ***arterias intracraneales*** puede utilizarse el Doppler transcraneal, que utiliza la combinación de ultrasonido pulsado a 2 megahertz con una señal Doppler. Tiene una limitación técnica (ventana difícil) y otra clínica (falta de información apropiada para interpretar los hallazgos). Las anomalías que se detectan con mayor frecuencia son estenosis localizadas, malformaciones arteriovenosas, embolismo cerebral y vasoespasmo asociado con hemorragia subaracnoidea, que es una de las aplicaciones más importantes.

BIOPSIA MUSCULAR

La biopsia muscular se realiza cuando es necesario determinar el diagnóstico preciso de algunas formas de miopatía, en especial las inflamatorias. En la microscopia óptica es posible detectar los cambios característicos de la dermatomiositis, la polimiositis, la miositis por cuerpos de inclusión, ciertas miopatías inducidas por fármacos, las distrofias musculares y las vasculitis. En algunos casos es necesaria la microscopia electrónica para confirmar el diagnóstico (miositis por cuerpos de inclusión). Las tinciones especiales pueden poner de manifiesto deficiencias enzimáticas y acumulación anormal de glucógeno o lípidos en las miopatías metabólicas.

BIOPSIA DE NERVIO

En ocasiones, la biopsia de nervio es necesaria para establecer la etiología de una polineuropatía. En general, se realiza cuando es difícil establecer si el proceso es predominantemente axonal o desmielinizante pues, en este último caso, la identificación de desmielinización asociada con inflamación puede guiar la terapéutica. También puede ser útil en el caso de afecciones infiltrativas como la neuropatía amiloidea, infecciosas como la lepra, o inflamatorias como la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, la mononeuritis múltiple por vasculitis y la sarcoidosis. Todas estas entidades se caracterizan desde el punto de vista clínico por tener cierto grado de asimetría y carácter focal.

La biopsia de nervio tiene escaso rédito diagnóstico y en general no debe ser indicada en pacientes con polineuropatías distales simétricas subagudas o crónicas. El nervio sural (safeno externo) en el tobillo es el lugar de preferencia para la biopsia de nervio aunque, en ocasiones, puede realizarse en otros nervios.

CUADRO 67-5-1. Riesgos y beneficios del estudio genético

Riesgos
- Depresión
- Hipervigilancia de los síntomas
- Cambios en la relación con el entorno
- Problemas laborales

Beneficios
- Diagnóstico específico
- Planificación familiar
- Planificación financiera
- Control de la ansiedad

PUNCIÓN-BIOPSIA CEREBRAL

Puede hacerse a cielo abierto, guiada por tomografía o con un dispositivo estereotáxico. Permite obtener el material biológico que requiere un análisis histopatológico preciso. Sus indicaciones son el estudio de las masas cerebrales que son irresecables por su ubicación y extensión, el diagnóstico diferencial de las lesiones cerebrales en el paciente con SIDA y el estudio de algunas patologías degenerativas.

ESTUDIOS GENÉTICOS

Los estudios genéticos en neurología, como en el resto de las especialidades de la medicina, constituyen en determinadas ocasiones una herramienta de gran valor diagnóstico. Sin embargo, por distintas razones no todos los pacientes deberían ser candidatos para su empleo y el médico siempre debe plantearse, e intentar responder a las siguientes preguntas antes de solicitarlos:

- ¿Cuál es la prevalencia e historia natural de la enfermedad?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo para la expresión de la enfermedad a los que se encuentra expuesto el paciente?
- ¿Qué efecto produciría en el paciente un resultado positivo o negativo?
- ¿Existe una potencial solución para el paciente luego del resultado o el motivo del examen obedece solo a intereses académicos?
- En el caso de existir una solución, ¿el paciente tendrá acceso a ella?
- ¿Cuáles son los costos del estudio?
- ¿Cuál es la sensibilidad y especificidad del estudio cuando la mutación genética y la enfermedad están presentes?
- ¿Qué variabilidad existe entre los distintos laboratorios en relación con los resultados?
- ¿Es necesaria una sola prueba genética o deben hacerse varias?
- ¿Existen otros tipos de pruebas para el diagnóstico de la enfermedad?
- ¿Qué información se conoce sobre la discriminación, privacidad, confidencialidad, estigmas psicológicos e impacto familiar y social en función de los resultados obtenidos?

CUADRO 67-5-2. Lista parcial de las enfermedades neurológicas en las cuales se pueden emplear estudios genéticos

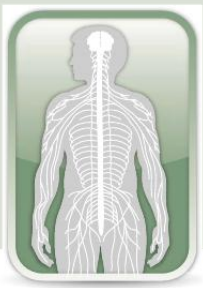
Enfermedad	Proteína	Locus cromosómico
Adrenoleucodistrofia ligada al X	ALDP	Xq28
Ataxias espinocerebelosas tipos:		
1	Ataxina 1	6p23-24
2	Ataxina 2	12q23
3	MJD	14q
6	CACNA1A	19p13
7	Ataxina 7	3p12
Demencia frontotemporal (DFTP17)	Tau	17q
Distrofia miotónica 1 (DM1)	DMPK	19q13
Distrofia miotónica 2 (DM2)	ZNF9	3q21
Distrofias musculares de Duchenne y de Becker	Distrofina	Xp21.2
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	Proteína priónica	20pter-p12
Enfermedad de Huntington	Huntingtina	4q16.3
Enfermedad de Wilson	Proteína de transporte de cobre	13q14.3
Esclerosis lateral amiotrófica familiar (ELA)	Superóxido dismutasa (SOD1)	21q22.1-22.2
Neurofibromatosis tipo 1	Neurofibromina	17q11.2
Neurofibromatosis tipo 2	Merlina	22q11.21-13.1
Neuropatía de Charcot-Marie-Tooth tipos 1A, B, ligada al X	PMP-22, mielina P0, conexina 32, respectivamente	17p11.2, 1q21.2-23, Xq13, respectivamente
Parálisis periódica hiperpotasémica	Canal de sodio	17q23.1-25.3
Parálisis periódica hipopotasémica	Canal de calcio	1q31
Ataxia de Friedreich	Frataxina	9q13-q21

– ¿Cuáles son los aspectos éticos y legales de la prueba que se quiere realizar?

Una vez considerados todos estos importantes aspectos, se solicitará el estudio correspondiente. En el cuadro 67-5-1 se mencionan los riesgos y beneficios de los estudios genéticos y en el cuadro 67-5-2 se enumeran las principales enfermedades en las cuales se emplean.

Véase **Bibliografía** cap. 67-5 *Otros estudios neurológicos*

Véase **Autoevaluación** cap. 67-5 *Otros estudios neurológicos*



El paciente en coma

Federico Micheli y Sergio P. Díaz

DEFINICIÓN

Se entiende por **coma** la alteración extrema del estado de vigilia y del contenido de la conciencia. Conciencia es el conocimiento del yo y del medio ambiente, e implica la indemnidad de las funciones superiores a través de las cuales nos relacionamos con el mundo exterior en estado de vigilia. El paciente en coma está, por definición, con los ojos cerrados y no responde, o lo hace parcialmente, a los diversos estímulos externos. Existe una grave depresión de sus funciones intelectuales, así como de sus respuestas motoras y eventualmente autonómicas, según la gravedad del cuadro.

ETIOPATOGENIA

El contenido de la conciencia se localiza a nivel cortical, donde se integran los diversos estímulos sensitivos que permiten la comprensión del yo y del entorno.

El estado de vigilia está mediado por el sistema activador reticular ascendente (SARA), localizado en el tronco encefálico (se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el tálamo), formado por un complejo sistema de fibras polisinápticas que regulan un conjunto de respuestas reflejas, como por ejemplo la apertura ocular ante el estímulo doloroso (que, si está presente, indica un mecanismo de vigilia intacto), la motilidad ocular, los reflejos pupilares y los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares. Después de alcanzar el tálamo, se proyecta de manera difusa en la corteza, comportándose como un interruptor de ***on-off*** para el arribo de estímulos sensitivos a la corteza (conciencia). El funcionamiento normal de este sistema explica los ciclos sueño-vigilia.

Por lo tanto, para un funcionamiento normal debe haber una interacción continua entre la corteza cerebral y el SARA del tronco encefálico, de modo que las patologías que afecten en forma bilateral y difusa la corteza cerebral, el tronco cerebral en forma directa o secundaria (compresión), o ambas estructuras, podrán producir coma.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

En los pacientes en coma es imposible realizar la anamnesis, pero resulta muy útil el interrogatorio indirecto a los familiares sobre los siguientes aspectos:

- Forma de inicio y de instauración (brusca o progresiva).
- Sintomatología neurológica previa: cefalea (puede sugerir coma por la presencia de una masa expansiva intracraneal), epilepsia (pérdida brusca de la conciencia precedida por aura y acompañada por convulsiones tonicoclónicas con liberación de esfínteres, capaz de desencadenar coma posconvulsivo por alteración de las membranas neuronales).
- Antecedentes patológicos del paciente: diabetes (coma por hipoglucemiantes), alcoholismo (coma por hipoglucemia, déficits vitamínicos o intoxicación alcohólica aguda), hipertensión arterial (hemorragia cerebral), vasculopatías y cardiopatías tromboembólicas, diátesis hemorrágicas, procesos febriles (meningitis) y trastornos psiquiátricos (histeria).
- Ingesta de fármacos o estupefacientes (fenotiazinas, butirofenonas, anovulatorios, isoniazida, vincristina, opioides, barbitúricos).
- Relación con tóxicos industriales (monóxido de carbono, plomo, mercurio).
- Traumatismos craneales (si son recientes, sugieren hematoma epidural o contusión cerebral; si son antiguos, el coma podrá deberse a un hematoma subdural crónico).

Examen físico

Se detallan a continuación los siete puntos más importantes y la orientación diagnóstica que proporcionan.

Piel

- ***Cianosis:*** **coma por insuficiencia circulatoria o respiratoria.**
- ***Coloración rojo cereza:*** **coma por intoxicación por monóxido de carbono.**
- ***Melanodermia:*** **coma por enfermedad de Addison (Epónimos ☜).**
- ***Coloración amarillo pajizo:*** **coma por insuficiencia renal.**
- ***Signos de venopunción:*** **coma por sobredosis.**
- ***Estigmas de hepatopatías o ictericia:*** **coma hepático.**

Temperatura

- ***Hipertermia:*** **procesos infecciosos (neumonía, meningitis, etc.) o lesión de los centros reguladores de la temperatura.**
- ***Hipotermia:*** **coma etílico, intoxicación por barbitúricos, hipoglucemia, mixedema, insuficiencia cardiocirculatoria.**

Circulación

- ***Hipertensión arterial:*** **orienta hacia procesos de hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva o nefropatía con coma urémico (caso clínico 68-1-1).**
- ***Hipotensión arterial:*** **sugiere el coma por consumo de alcohol, barbitúricos, diabetes, hemorragias internas, sepsis por gramnegativos, infarto agudo de miocardio, enfermedad de Addison.**
- ***Taquicardia:*** **descompensación hemodinámica por taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia ventricular, fibrilación auricular, etc., que repercute sobre la circulación cerebral.**
- ***Bradicardia:*** **indica bloqueo auriculoventricular completo con descompensación hemodinámica o hipertensión endocraneana cuando se combina con respiración periódica e hipertensión.**

Respiración

El ritmo y la profundidad de la respiración orientan hacia el nivel de la lesión **(fig. 68-1-1).**

- ***Ritmo de Cheyne-Stokes*** **(Epónimos ☜): por trastornos supratentoriales y supramesencefálicos, también por coma metabólico y tóxico.**
- ***Hiperventilación neurógena central:*** **por lesiones mesencefálicas y otros trastornos. Se caracteriza por presión arterial de oxígeno aumentada, presión arterial de dióxido de carbono disminuida, pH aumentado y ausencia de patología pulmonar.**
- ***Respiración apnéustica:*** **por lesiones pontinas rostrales (infartos o hemorragias).**
- ***Respiración en salvas:*** **por lesiones pontinas caudales.**
- ***Respiración atáxica:*** **por lesiones bulbares.**

El aliento del paciente puede servir como orientación etiológica. Así, se distingue el coma etílico (aliento alcohólico), el coma diabético (olor ácido, de manzana verde), el coma urémico (aliento urinoso) y el coma hepático (***fetor*** **hepático).**

Pupilas

Al igual que la respiración, el estado de las pupilas brinda información acerca del nivel de la lesión **(fig. 68-1-2), debido a que las áreas del tronco encefálico que controlan la conciencia son anatómicamente adyacentes a las que controlan las reacciones pupilares.** Un hecho relevante es la resistencia de estas vías a las noxas metabólicas.

La presencia o ausencia del reflejo pupilar a la luz es uno de los signos físicos más importantes para distinguir el coma metabólico (en el que está presente) del estructural (en el que está ausente). El hallazgo de pupilas simétricas, reactivas y de 2-2,5 mm de diámetro excluye casi con seguridad la presencia de una lesión **mesencefálica**.

Los hallazgos pupilares en el paciente en coma por lesión cortical no son característicos al igual que en la lesión bulbar, aunque en este último caso las pupilas suelen ser midriáticas, no reactivas y existe paro respiratorio. Los hallazgos más constantes son:

- ***Pupilas reactivas y pequeñas:*** **pueden deberse a lesión** diencefálica, coma metabólico, sobredosificación de drogas (p. ej., benzodiazepinas) o hemorragia pontina.
- ***Pupilas fijas y pequeñas:*** **se observan en el síndrome** de Claude Bernard-Horner (ptosis y miosis) por compromiso de la primera neurona de la vía simpática de

Caso clínico 68-1-1

Héctor, de 40 años y con antecedentes de HTA mal controlada, fue llevado a la consulta por su familia por deterioro progresivo del sensorio de 24 horas de evolución, que comenzó con trastornos de la conducta. En el momento de la evaluación se constató: TA: 220/120 mm Hg, FC 56 lpm regular, respiración de Cheyne-Stokes, ojos cerrados, reflejo fotomotor conservado y maseterino vivo, Glasgow 7/15 (sin apertura ocular-emite sonidos-retira ante estímulo doloroso). En los exámenes complementarios llamaba la atención el aumento de voltaje del QRS y de las ondas S en V1 y V2 y de las R en V5 y V6. En los estudios de laboratorio iniciales presentaba una creatinina de 3 mg/dL y una urea 80 mg/dL con proteinuria y hematuria en el análisis de orina. Se realizó también una tomografía computarizada de cerebro que mostró edema cerebral difuso bihemisférico.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Dónde localizaría la lesión?

Comentario

El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes y el reflejo maseterino vivo sugieren una lesión cerebral difusa (supratentorial), y el reflejo fotomotor conservado indica la indemnidad del tronco cerebral, los cuales, en conjunto con los demás hallazgos clínicos como la HTA marcada, el daño renal y cardíaco (hipertrofia el ventrículo izquierdo) y el edema cerebral, indican una encefalopatía hipertensiva con evolución hacia el coma.

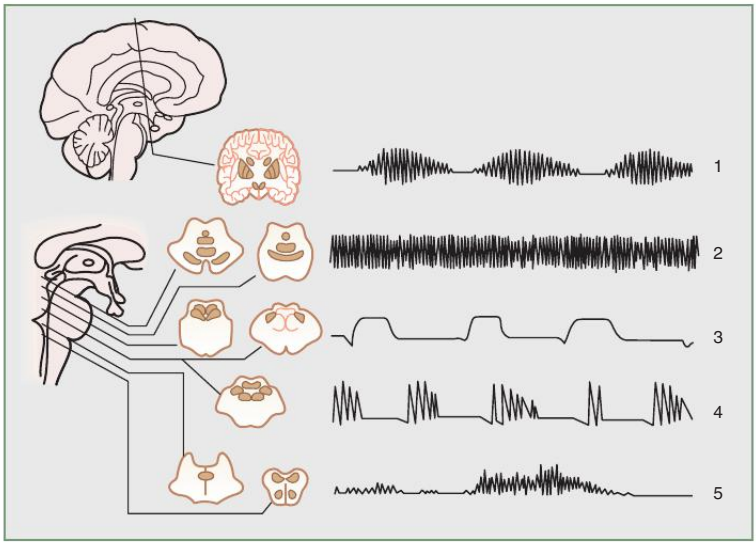


Fig. 68-1-1. Patrones respiratorios de los pacientes en coma. 1. Respiración de Cheyne-Stokes. 2. Hiperventilación neurógena central. 3. Respiración apnéustica. 4. Respiración en salvas. 5. Respiración atáxica.

la inervación pupilar situada en el hipotálamo. Este síndrome puede ser la expresión incipiente de una hernia uncal, es unilateral y se produce por desplazamiento del hipotálamo hacia abajo; si existe una lesión hipotalámica importante, puede ser bilateral.

- ***Pupilas fijas y medianas:*** **son propias de la lesión mesencefálica nuclear.**
- ***Pupilas fijas y grandes:*** **indican lesión mesencefálica** tectal.

La presencia de anisocoria con pupila fija y dilatada puede deberse a una hernia uncal homolateral que compromete el III par craneal. Este hallazgo clínico indica una urgencia neuroquirúrgica.

Motilidad ocular

Por lo general, los ojos del paciente comatoso permanecen cerrados; sin embargo, resulta de fundamen-

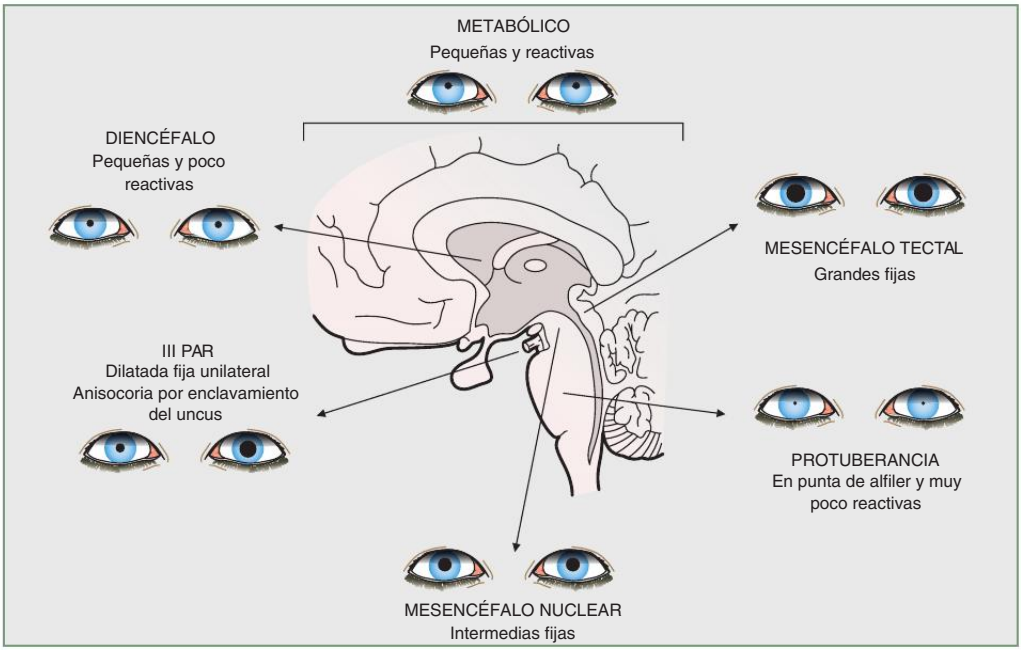


Fig. 68-1-2. Alteraciones pupilares en los pacientes en coma.

tal importancia explorar los siguientes aspectos: el tono de los párpados (en estado de coma se cierran lentamente luego de levantarlos), la presencia de parpadeo por luz o ruido intenso, el reflejo corneano (se debe tener en cuenta que estará ausente en caso de lesión del nervio trigémino o del facial), la desviación de la mirada, los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares y la presencia de movimientos oculares anormales espontáneos.

1. La ***motilidad ocular*** **se encuentra regida por el centro** supratentorial frontal (responsable de los movimientos sacádicos o bruscos) y el centro supratentorial occipital (responsable de los movimientos lentos de seguimiento). El centro frontal (el más comúnmente afectado) controla los movimientos del motor ocular externo contralateral, que a su vez controla el centro del recto interno del lado opuesto. Por ejemplo, al estimular el centro frontal izquierdo, se obtiene una desviación brusca de la mirada hacia la derecha. Cuando este centro sufre una lesión, la mirada se desvía hacia la izquierda (el enfermo mira hacia el lado lesionado). Deberá tenerse en cuenta que, si esa lesión fuese irritativa (p. ej., hematomas), el centro estará hiperestimulado, por lo que la mirada se desviará hacia el lado opuesto de la afección.
2. Con respecto a la ***desviación de la mirada***, **cuando la** lesión es infratentorial y afecta el VI par, el paciente desvía su mirada hacia el lado sano. La desviación de los ojos hacia abajo y adentro (***síndrome de Parinaud***) es índice de lesión talámica o mesencefálica.
3. Los ***reflejos oculocefálicos*** **se exploran rotando bruscamente** la cabeza del paciente mientras sus párpados se mantienen abiertos. El paciente que se encuentra en estado de coma con el tronco sano, desvía conjugadamente los ojos hacia el lado opuesto al movimiento de su cabeza ("ojos de muñeca"). Este reflejo tiene su centro de integración en el mesencéfalo (para los movimientos verticales) y en la protuberancia (para los movimientos horizontales).
4. Los ***reflejos oculovestibulares*** **se exploran estimulando** el conducto semicircular lateral a través de la irrigación del conducto auditivo externo con agua fría o caliente con un pequeño catéter. En condiciones normales, se desvía la mirada hacia el lado estimulado y se establece nistagmo hacia el lado opuesto. Este reflejo es integrado en la formación reticular paramediana pontina. En pacientes en coma, el nistagmo desaparece. Si el trastorno es supratentorial, la desviación se mantiene, mientras que, cuando es protuberancial, no lo hace. También podrá presentarse un reflejo disconjugado en caso de afección mesencefálica.
5. La presencia de ***movimientos oculares anormales espontáneos*** **refleja lesión troncal. Dentro de este grupo** se encuentran: movimientos de vagabundeo, en ping-pong, nistagmo retráctil, nistagmo de convergencia, *bobbing* **ocular caracterizado por presentar una fase rápida** con dirección hacia abajo y retorno lento hacia arriba; sugiere lesiones pontinas y ***dipping*** ocular **(caso clínico 68-1-2) cuya fase lenta se dirige hacia abajo** seguido de rápido retorno a la posición inicial; se asocia con lesiones difusas metabólicas o anóxicas, movimiento nistagmoideo de un solo ojo y nistagmo en serrucho.

Caso clínico 68-1-2

Dorotea, de 60 años, se encuentra internada en la unidad de cuidados intensivos por haber presentado 72 horas antes un paro cardiorrespiratorio secundario a un IAM de cara anterior seguido de fibrilación ventricular, por lo cual, entre otras maniobras avanzadas de reanimación, requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica, sin ser necesario el uso de sedación en el momento de la maniobra como tampoco mientras se encontraba ventilada. Hace 24 horas, luego de decidir la extubación orotraqueal, se evidencia respiración de Cheyne-Stokes, imposibilidad de despertar a la paciente como también la abolición del reflejo fotomotor en forma bilateral junto a la presencia de pupilas midriáticas simétricas, ***dipping*** ocular (dificulta la realización de oftalmoscopia), reflejo maseterino vivo, oculocefálico ausente y oculovestibulares anormales, sin respuesta motora aun ante estímulos dolorosos luego de la compresión de los cóndilos maxilares, del reborde supraorbitario, del esternón o de la presión en las uñas con un objeto romo.

¿Cómo interpreta el cuadro clínico?

¿A qué nivel se encuentra la lesión?

Comentario

El antecedente de paro cardiorrespiratorio seguido de la falta de requerimiento de sedación son datos clave para la interpretación del cuadro de la paciente, ya que orienta hacia una encefalopatía estructural anóxico-isquémica por lesión encefálica difusa por hipoflujo sostenido, reforzado por los hallazgos en el examen físico y el Glasgow < 8, que se asocia con muy mal pronóstico.

Motilidad general

Se exploran la postura y la motilidad activa, pasiva y refleja. En la ***rigidez de decorticación*** **por compromiso** supratentorial, el paciente presenta flexión, abducción y rotación externa de los miembros superiores, con extensión de los inferiores.

En la ***rigidez de descerebración*** **por compromiso** infratentorial o hemisférico profundo, el paciente presenta extensión y pronación de los miembros superiores e inferiores, mandíbula contraída y cuello retraído. Es de mal pronóstico.

Cuando existen lesiones del tegmento pontino (parte intermedia de la protuberancia), puede haber extensión de los miembros superiores y flexión de los miembros inferiores. Estas afecciones posturales pueden observarse en distintos estadios en un mismo paciente.

Los movimientos espontáneos (convulsivos o mioclónicos) indican indemnidad del sistema motor. Si solo son movimientos focales, constituyen un signo de focalidad neurológica, mientras que, si son generalizados, sugieren enfermedad metabólica.

Para la evaluación y el seguimiento del paciente en coma se usa habitualmente la escala de Glasgow (véase cap. 65-1 ***Examen general del paciente***).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente en estado de coma, el médico debe tratar de responder una serie de preguntas.

1. ¿El paciente está en coma o en un estado que lo simula?

En la evaluación del estado de conciencia se tiene en cuenta la respuesta motora, y cuando esta es inadecuada o inexistente se puede realizar un diagnóstico erróneo de coma. Hay dos circunstancias en las cuales la respuesta motora ante ciertos estímulos puede ser inadecuada. La primera está constituida por cuadros no orgánicos (simulación y conversión) y la segunda se observa en pacientes con trastornos motores. La simulación y la conversión no deben considerarse como sinónimos, ya que obedecen a causas totalmente diferentes y su manejo es también radicalmente distinto. El simulador, por lo general, obtiene un rédito y es consciente de lo que hace, mientras que el acto conversivo está originado en conflictos psicológicos complejos. Ambos pacientes desconocen el comportamiento habitual de un paciente en coma ante los distintos estímulos, y al no poder imitarlos resultarán casos atípicos para los médicos que los están evaluando. Esta es la primera pista que orienta hacia ese diagnóstico. Los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares preservados son muy útiles, ya que muestran el patrón de respuesta de una persona en vigilia. Al apoyar suavemente los dedos sobre los párpados cerrados se puede evidenciar una tenue vibración característica de la contracción voluntaria del músculo orbicular de los párpados en lugar de la ausencia de contracción habitual en el estado de coma. Si se eleva el brazo del paciente en coma y se lo deja caer sobre la cara, este la golpeará, mientras que en un paciente con un coma psicógeno la mano evitará golpear la cara al caer. Uno de los comas psicógenos más frecuentes son las llamadas seudocrisis (epilépticas), que antes se denominaban "crisis histéricas".

Un caso típico de trastorno motor que simula el coma es la lesión de tronco que compromete las vías motoras, incluyendo los pares craneales bajos, con indemnidad de la formación reticular. En tal circunstancia, el paciente está cuadripléjico, con compromiso de la comunicación oral, por lo que simulará un estado de coma a pesar de que la vigilia está intacta. Este mismo cuadro puede observarse en casos de neuropatías, como el síndrome de Guillain-Barré, la crisis miasténica y el bloqueo neuromuscular, como en el botulismo o en la esclerosis lateral amiotrófica. El trastorno resultante se denomina ***síndrome de enclaustramiento, cautiverio*** o ***"encerrado en sí mismo"***. En estos casos, el estado de vigilia y alerta se hallan conservados, pero la respuesta motora es prácticamente inexistente. La causa más frecuente del síndrome de cautiverio es la trombosis del vértice de la arteria basilar, que produce un infarto de la región ventral de la protuberancia.

2. ¿Se trata de un coma estructural o metabólico?

Desde el punto de vista semiológico hay ciertas características que orientan hacia uno u otro cuadro. En primer lugar, los antecedentes son fundamentales: un traumatismo de cráneo sugiere un coma estructural, mientras que el antecedente de insuficiencia renal o diabetes es un argumento a favor de un coma metabólico. Lamentablemente, no siempre los antecedentes son claros cuando se examina a un paciente en coma, motivo por el cual adquiere relevancia el examen físico.

Como regla general, los signos focales sugieren coma estructural, mientras que su ausencia es típica, aunque de ninguna manera patognomónica, del coma metabólico. Por otra parte, este último está acompañado por pupilas reactivas, mientras que en el coma estructural es habitual encontrar asimetrías pupilares con pupilas paralíticas **(caso clínico 68-1-3** y **caso clínico 68-1-4)**.

3. ¿Cuál es la topografía de la lesión en el coma de causa estructural?

Para orientarse en la topografía de la lesión se debe recordar que la conciencia está mediada por los hemisferios cerebrales y el SARA; cualquier causa que lesione gravemente estas estructuras dará lugar a coma. La evaluación de la indemnidad de estas dos estructuras se hace en forma indirecta, examinando las respuestas motoras de estructuras anatómicamente vecinas. Los datos más orientadores provienen del examen de los movimientos oculares (reflejos oculocefálicos y oculovestibulares, el tamaño y la respuesta pupilar, el tipo de respiración y las respuestas motoras ante los estímulos nociceptivos).

4. ¿Cuál es la etiología del coma?

En ambos tipos de coma (tóxico-metabólico o estructural) se deberá determinar su etiología. Es posible que no basten solo el interrogatorio y el examen físico, por lo cual se deben solicitar los estudios complementarios adecuados que aclaren este interrogante (laboratorio completo de sangre y orina, investigación de tóxicos, tomografía computarizada [TC] cerebral con ventana ósea y punción lumbar, siempre y cuando no existan contraindicaciones de ella).

5. ¿Cuál es el pronóstico?

Entre los factores pronósticos, uno de los más importantes es la duración del coma: los de peor pronóstico son los que duran más de una semana; la causa también es un factor: tienen mejor pronóstico los metabólicos, aunque siempre se trata de un acontecimiento grave. Los puntajes bajos en la escala de Glasgow (menos de 5) desde el inicio son índice de mal pronóstico.

Véase **Bibliografía** cap. 68-1 *El paciente en coma*

Véase **Autoevaluación** cap. 68-1 *El paciente en coma*

Parte XIV

Aparato reproductor

Contenido

Capítulo 69 Aparato reproductor femenino y mamas

Capítulo 70 Aparato reproductor masculino

CAPÍTULO 69

Aparato reproductor femenino y mamas

Belén Provenzano Castro

MOTIVOS DE CONSULTA

FLUJO GENITAL

Definición

El **flujo genital** excesivo o **leucorrea** es uno de los motivos más frecuentes de consulta en la práctica diaria. Si bien en la mayoría de los casos no representa una patología grave, su etiopatogenia siempre debe ser investigada y aclarada. Se define como el aumento anormal, persistente y objetivamente demostrable de las secreciones del aparato genital. Presenta un componente subjetivo que es propio de cada mujer y un componente objetivo que es la visualización del flujo en el examen ginecológico, especialmente en la especuloscopia.

Fisiología

Es importante identificar en primera instancia las características del **flujo vaginal normal** (fig. 69-1), **ya que** su existencia es una condición normal de la mujer, especialmente durante la etapa reproductiva. Este flujo es blanco, no homogéneo y sin olor, con un pH que varía a lo largo de la vida (neutro [pH 6-7] en las etapas de hipoestrogenismo, infancia y menopausia, y ácido en la edad reproductiva [pH entre 3,5 y 4,2]). Está constituido por secreciones de las glándulas vestibulares, de Bartolino y endocervicales, trasudado de la pared vaginal, células descamativas de la vagina y cérvix y gérmenes.

Una de las funciones de la vagina es la de conformar una ***barrera microbiológica*, es decir, impedir el desarrollo** intravaginal de gérmenes patógenos. Esta función se cumple a través de la descamación celular del epitelio de la mucosa vaginal y de la regulación del pH vaginal. Esto último se realiza mediante la producción de glucógeno por parte de las células epiteliales de dicha mucosa, lo que constituye el sustrato para la acción de los bacilos de Döderlein, ***Lactobacillus vaginalis*** o ***Lactobacillus acidophilus*. Estos lactobacilos grampositivos metabolizan** el glucógeno hasta llegar a ácido láctico, acidificando el medio. El medio ácido tiene acción bactericida, salvo para los bacilos de Döderlein, que son resistentes a la acidez. En la pubertad, con el incremento de los estrógenos, se produce el aumento de los depósitos de glucógeno. El sistema inmunitario desempeña también un papel importante en los mecanismos de defensa. El moco, a su vez, funciona como soporte para agentes antimicrobianos, lisozimas, fagocitos, inmunoglobulinas y otros agentes que defienden el medio vaginal de las infecciones.

La cantidad, la consistencia y la apariencia del flujo producido por las glándulas cervicales y vaginales varían a lo largo de todo el ciclo menstrual, dependiendo de la cantidad de estrógeno circulante. A su vez, puede variar de una persona a otra, de acuerdo con la sensibilidad de sus tejidos a los estrógenos. Luego de la menstruación, el flujo es escaso. A medida que se acerca el momento de la ovulación, por acción de los estrógenos, se vuelve más abundante, transparente y filante (como clara de huevo), permitiendo y aumentando la capacidad de penetración

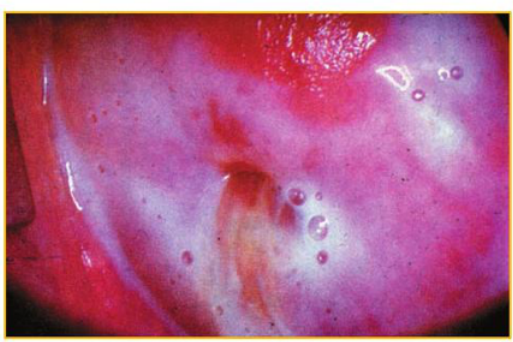


Fig. 69-1. Flujo normal genital.

de los espermatozoides. Luego de la ovulación, por efecto de la progesterona, el flujo disminuye y se vuelve más viscoso y opaco hasta el siguiente ciclo menstrual. El flujo también se incrementa en el embarazo y con el estímulo sexual. Durante la menopausia, debido a la disminución de la producción de estrógenos, se evidencia mayor sequedad de los genitales externos. En estos casos se suelen indicar lubricantes vaginales, jaleas u óvulos vaginales de estrógenos.

La **flora vaginal se encuentra compuesta por diferentes** microorganismos. Algunos de ellos pueden estar presentes sin producir infección, pero en ciertas circunstancias pueden ocasionarlas o asociarse a ellas. Se clasifican en:

- ***Habituales o muy frecuentes:*** **corinebacterias, estreptococos** y lactobacilos, presentes en el 90% de las mujeres.
- ***Frecuentes:*** **cándida, estreptococos B, enterobacterias (*E. coli*), anaerobios, estreptococos vaginales, *Gardnerella* y micoplasma (potencialmente patógenos); pre**sentes en entre el 2 y 40% de las mujeres.
- ***Excepcionales:*** **neumococo, *Haemophilus influenzae*,** presentes en menos del 2% de las mujeres.

Etiopatogenia

Existen diferentes factores que pueden alterar los mecanismos de defensa descritos, rompiendo el equilibrio de la flora vaginal habitual y ocasionando un aumento del flujo genital:

- **disminución de los niveles de hormonas sexuales pro**ducidas por los ovarios (estrógenos y progesterona);
- **alteraciones anatómicas del aparato genital;**
- **enfermedades de origen metabólico como la diabetes;**
- **ingesta de antibióticos de amplio espectro, como la** amoxicilina, que alteran la flora vaginal normal;
- **otros medicamentos como los corticoides o inmuno**moduladores;
- **uso de vestimenta inadecuada, como ropa interior muy** pegada y estrecha o que sea ***lycra*** **o nailon y otras fi**bras sintéticas;
- **higiene defectuosa o exagerada;**
- **modificación del medio vaginal por uso de tampones,** diafragmas, dispositivos intrauterinos (DIU), etcétera;
- **cambios hormonales que se presentan durante el em**barazo;
- **enfermedades de transmisión sexual;**
- **alergias o irritaciones, por ejemplo por la utilización** de productos químicos para el aseo personal, el papel de baño perfumado, jabones para producir burbujas y algunos tampones o toallas sanitarias, así como anticonceptivos vaginales y condones.

La **vulvovaginitis es la inflamación vulvovaginal** acompañada de leucorrea **(caso clínico 69-1)**. Es causada principalmente por la alteración del equilibrio de la flora vaginal habitual. Puede presentarse con síntomas como prurito, ardor, edema e irritación vulvar (vulvitis), dispareunia (dolor durante el coito), fisuras, disuria (ardor al orinar), entre otros. Es una de las causas más frecuentes de consulta en ginecología. En la mayoría de los casos su etiología es infecciosa. Los casos restantes pueden ser de causa atrófica, descamativa, o por cuerpo extraño.

Caso clínico 69-1

Ornela, de 22 años, estudiante universitaria, consulta a la guardia por presentar intenso prurito vulvar de 24 horas de evolución. Refiere que los síntomas comenzaron el día anterior y que fueron incrementándose hasta hacerse insoportables. Además, siente un ardor intenso al orinar y, en los últimos días, notó un aumento en el flujo genital, que es blanco y espeso. Cuando se le pregunta sobre otros síntomas urinarios, como urgencia y dificultad para orinar, comenta que, salvo un ardor inicial, luego orina normalmente. Durante la anamnesis, informa que su última menstruación fue hace casi un mes, que usa pastillas anticonceptivas y preservativo en sus relaciones sexuales, y que en la última semana tomó un antibiótico que le indicó su odontólogo por una infección dental. En el examen ginecológico, se observa una intensa vulvitis y se realiza una especuloscopia (fig. 1).

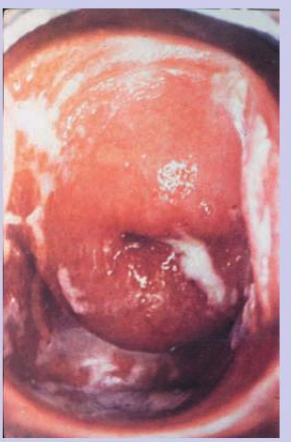


Fig. 1. Imagen especuloscópica.

¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

¿Cuál podría ser la causa por la que presenta esta sintomatología?

Comentario

La principal sospecha diagnóstica es una vulvovaginitis de origen micótico. Presenta el flujo característico, blanco, entrecortado, de aspecto grumoso y espeso. Se acompaña de intenso prurito. Presenta además, un factor de riesgo muy característico, el antecedente de la ingesta de antibióticos.

La presencia de signos de vulvovaginitis en ausencia de patógenos vaginales y con poca cantidad de flujo vaginal orienta hacia una causa mecánica, química o alérgica, u otra causa no infecciosa de irritación vulvar. Entre las causas infecciosas de vulvovaginitis más frecuentemente asociadas con leucorrea se encuentran:

- **Vaginosis bacteriana (VB): su etiología se atribuye al** denominado complejo GAMM: ***Gardnerella vaginalis,*** anaerobios, ***Mobiluncus, Mycoplasma hominis.*** **Pro**duce un flujo escaso, blanquecino o grisáceo, homogéneo, de olor fétido (olor a pescado) que aumenta con la alcalinización. El olor aumenta con la menstruación y las relaciones sexuales. Suele acompañarse de ligero ardor y prurito. El 50% de las mujeres permanecen

asintomáticas. Se produce por un reemplazo de la flora normal de ***Lactobacillus* por bacterias anaerobias,** *G. vaginalis* **y** *Mycoplasma hominis* **en concentraciones altas.**

- **Candidiasis: generalmente causada por *Candida albicans*, produce flujo blanco, entrecortado, de aspecto** grumoso, espeso, que suele acompañarse de intenso prurito y vulvovaginitis. Los síntomas aumentan en el período premenstrual. Los principales factores de riesgo son: embarazo, menstruación, anticonceptivos orales, corticoterapia, antibióticos, diabetes y estados de inmunosupresión.
- **Tricomoniasis (*Trichomonas vaginalis*): es un parásito** que se localiza en el cuello del útero, vagina y uretra. Es transmitido sexualmente. Produce flujo fluido, abundante, espumoso, de olor fétido y color amarillo-verdoso. Suele acompañarse de prurito genital intenso que aumenta en el período posmenstrual. En algunas ocasiones, puede generar síntomas urinarios como disuria y tenesmo.

Enfoque diagnóstico

Cuando el flujo vaginal cambia de manera súbita de color, olor o consistencia, o aumenta o disminuye significativamente en cantidad, puede ser indicio de un problema subyacente que requiere evaluación. Una adecuada anamnesis podrá orientar al profesional hacia las posibles causas del flujo y deberá completarse posteriormente con un examen ginecológico que incluya especuloscopia para la correcta observación de las características del flujo. Un interrogatorio orientador deberá indagar sobre: fecha de inicio del flujo genital anormal, características a lo largo del ciclo, color, olor, consistencia del flujo, existencia de otros síntomas asociados en la o las parejas sexuales, método anticonceptivo utilizado, uso de condones, alergias, cambios recientes en el jabón que suele utilizar, uso de algún tratamiento y resultados, características de la vestimenta y ropa interior, antecedentes ginecológicos, etc. En el **cuadro 69-1 se presenta un resumen de las principales diferencias entre las causas más frecuentes de vulvovaginitis.**

Si bien el interrogatorio y el examen físico en la mayoría de los casos son suficientes para orientar el diagnóstico, en algunas ocasiones será necesario realizar estudios complementarios para determinar con exactitud la causa y prescribir así el tratamiento adecuado. Los exámenes de diagnóstico que pueden realizarse son:

- **Medición del pH vaginal: VB y tricomoniasis (pH** mayor de 4,5); cándida (pH normal).
- **Examen en fresco bajo el microscopio de una muestra** del flujo vaginal. Se observan:
  - VB: "células clave" (***clue cells*), células epiteliales** con pequeñas bacterias que ocultan los bordes **(fig. 69-2A y B).**
  - Candidiasis: escasos leucocitos y micelios de ***Candida albicans*.**

CUADRO 69-1. Diagnóstico diferencial de las vulvovaginitis más frecuentes

	Normal	Candidiasis	Vaginosis bacteriana	Tricomoniasis
Leucorrea – **Cantidad**	**Normal. Varía con ciclo** menstrual, relaciones sexuales, etcétera	++	++	++
– **Color**	**Blanco** Transparente	**Blanco**	**Blanco grisáceo**	**Verdoso**
– **Consistencia**	**Normal** Varía con el ciclo menstrual	**Grumosa**	**Normal**	**Espumosa**
– **Olor**	**Inodoro**	**Inodoro**	**Maloliente**	**Ocasional**
Prurito	No	+++	No	+
Dispareunia	No	++	No	No
Eritema	No	Sí	No	Sí
pH	Menor de 4,5	Menor de 4,5	Mayor de 4,5	Mayor de 4,5
Aminas (KOH)	Negativo	Negativo	Positivo	+/-
Solución salina (examen en fresco)	Lactobacilos Escasos leucocitos	Micelios	Células clave	Tricomonas móviles, abundantes leucocitos

Modificado de Miranda Serrano P, Noguero Messeger R, Sánchez Piedra D. Síntomas de las ginecopatías, síntomas menstruales: terminología y consideraciones generales. El flujo genital y sus tratamientos. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003.

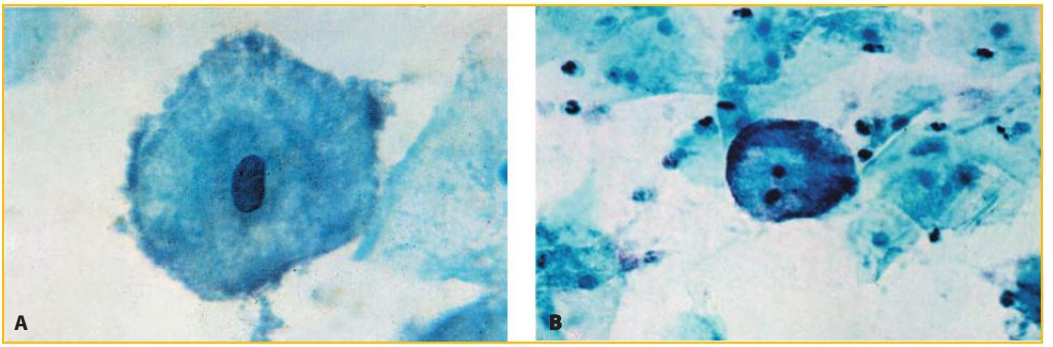


Fig. 69-2. A y B. Células clave (*clue cell*).

- Tricomoniasis: abundantes leucocitos y ***T. vaginalis*** móviles.

– **Cultivo de flujo: no se recomienda para la VB.**
– **Prueba de aminas (añadiendo hidróxido de potasio a** una muestra de flujo):
  - VB: se produce un aumento de las aminas, con un consiguiente incremento del mal olor.
– **Citología vaginal.**

El tratamiento dependerá de la afección subyacente. Se pueden utilizar óvulos, cremas o tratamiento por vía oral de acuerdo con la causa.

Si el flujo es causado por una enfermedad de transmisión sexual, se deben tratar también la o las parejas sexuales, incluso si no tienen síntomas. De no hacerlo, puede haber reinfección continua.

TRASTORNOS MENSTRUALES

Definición

Los trastornos menstruales representan uno de los motivos más frecuentes de consulta en el consultorio de ginecología. Todas las mujeres pueden presentar trastornos aislados de su ciclo sexual a lo largo de su vida reproductiva. Por lo tanto, solo ante la persistencia del síntoma se realizan estudios para orientar el diagnóstico e instaurar el tratamiento adecuado. Es de suma importancia una completa anamnesis para consignar la fecha de comienzo, la duración, las características del trastorno, y descartar un posible embarazo. La paciente puede consultar por:

– **alteraciones en la regularidad o ritmo de los ciclos**
– **alteraciones en la cantidad del sangrado**
– **ausencia de menstruaciones.**

Fisiopatología

Para poder definir las diferentes alteraciones del ciclo, es necesario primero definir las características del ciclo menstrual normal. Para que ocurra un ciclo normal, el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal debe encontrarse indemne tanto funcional como anatómicamente en todos sus niveles. El hipotálamo, ante diferentes estímulos, sintetiza y secreta de manera pulsátil a partir de la pubertad GnRH (factor liberador de gonadotrofinas). El GnRH actúa a nivel de la hipófisis, estimulando la secreción de gonadotrofinas, LH (hormona luteneizante) y FSH (hormona foliculoestimulante). Estas hormonas, a su vez, estimulan el ovario, que sintetiza y secreta las hormonas esteroideas sexuales, que actuarán sobre los órganos blanco (diana).

Una mujer es **eumenorreica cuando presenta menstruaciones normales**, es decir, con las siguientes características:

– ***ciclos regulares:*** **menstruación cada 28 días +/- 7 días**
– ***duración de la hemorragia:*** **3 o 4 días, pudiendo ser de** 2 a 7 días
– ***cantidad del sangrado:*** **de difícil medición, alrededor** de 80 mL, con un volumen normal de entre 50 y 150 mL, o bien un peso de 120 g, si se pesan los apósitos
– ***características:*** **sangre roja e incoagulable.**

La **menstruación es un proceso fisiológico cíclico y regular** que se caracteriza por la descamación hemorrágica de la capa funcional del endometrio, con su posterior expulsión al exterior a través del introito, como resultado de un ciclo hormonal bifásico. La primera menstruación se denomina **menarca** y se produce normalmente alrededor de los 12 años de edad. Si ocurre antes de los 9 años se conoce como **menarca precoz**, y a partir de los 16, como **menarca tardía. Recién a partir de los tres años** posteriores a la menarca es posible evaluar las características menstruales, ya que antes de ese lapso es normal que se presenten alteraciones.

El cese permanente de las menstruaciones como resultado de la pérdida de la actividad folicular ovárica se denomina **menopausia. Es la última menstruación y ocurre** alrededor de los 50 años. Se determina luego de 12 meses consecutivos de amenorrea, sin que exista otra etiología.

La **metrorragia es la hemorragia genital de origen endometrial.** La **metrorragia disfuncional es toda hemorragia** de origen uterino, en ausencia de embarazo, en la que no existe una causa orgánica.

El ciclo infértil, conocido como **ciclo bifásico normal,** consta de una primera fase folicular o estrogénica, seguida de la ovulación, y luego una segunda fase lútea o progestacional dominada por el cuerpo amarillo. La duración de estas tres fases dentro del ciclo menstrual normal es:

CUADRO 69-2. Causas de hipermenorrea
Miomas uterinos
Endometriosis
Miohiperplasia
Adenomiosis
Endometritis
Varicocele pelviano
Malformaciones uterinas
Iatrogénicas (tratamientos hormonales, AINE)
Endocrinopatías (hipotiroidismo e hipertiroidismo, enfermedad de Cushing)
Coagulopatías
Dispositivos intrauterinos
Pólipos endometriales

- **Fase folicular o proliferativa: 1-11 días**
- **Fase periovulatoria: 12-14 días**
- **Fase lútea o secretora: 15-28 días.**

Cuando no se produce ovulación, se habla de **ciclo monofásico o anovulatorio, en el cual persiste el estímulo estrogénico** sobre el endometrio sin oposición del progestacional. Se produce una hiperplasia y posteriormente aparecen procesos regresivos con focos de necrobiosis parcial responsables de la hemorragia genital. Dependiendo del momento de aparición del sangrado, puede producir metrorragia (tiempo corto), seudomenstruación (mediano) u oligomenorrea o amenorrea (largo).

Clasificación de los trastornos menstruales

Los trastornos del ciclo menstrual se clasifican en tres tipos generales:

1. **Alteraciones de la cantidad**
   - ***Hipermenorrea:*** **menstruaciones más abundantes** (requieren cambiar los apósitos más de 4 a 6 veces por día).
   - ***Hipomenorrea:*** **menstruaciones de escasa cantidad** (duración menor de 3 días o que requieren el cambio de solo uno o dos apósitos diarios).
2. **Alteraciones en la regularidad o el ritmo**
   - ***Polimenorrea:*** **menstruaciones frecuentes, cada 21** días o menos.
   - ***Oligomenorrea:*** **ciclos largos, con menstruaciones** cada 35 días o más.
   - ***Menometrorragia*****: aumento tanto de la duración** como de la cantidad del sangrado menstrual.
3. **Amenorrea: ausencia de menstruación por más de** tres meses.

A su vez, los trastornos pueden ser **primarios**, cuando ocurren desde el comienzo de los ciclos, o **secundarios,** si aparecen luego de ciclos normales.

La duración e intensidad del sangrado menstrual se puede representar gráficamente a través de esquemas como el de Kaltenbach.

Etiopatogenia

Los trastornos menstruales obedecen a diversas causas, tanto funcionales como orgánicas; pueden ser ocasionados por alteraciones en el eje hipálamo-hipófisogonadal, en el tracto genital, en otras glándulas, o deberse a enfermedades sistémicas graves.

Alteraciones de la cantidad

La cantidad menstrual depende principalmente de la superficie del endometrio y del desarrollo miometral normal. Sus alteraciones son:

- ***Hipomenorreas:*** **son de causa funcional cuando el endometrio** no ha alcanzado un desarrollo normal durante el ciclo menstrual; esto suele suceder en ciclos monofásicos o anovulatorios, o cuando el útero es pequeño (poco frecuente). Otra causa común es la administración de anticonceptivos hormonales de baja dosis estrogénica. Entre las causas orgánicas de hipomenorreas, se encuentran las sinequias uterinas poslegrado o raspado uterino abrasivo (***síndrome de Asherman*****),** los abortos provocados, los abortos espontáneos incompletos y las metrorragias posalumbramiento.
- ***Hipermenorreas:*** **entre las causas funcionales se en**cuentran los ciclos monofásicos o anovulatorios, cualquiera sea su causa. Con respecto a las causas orgánicas, pueden presentarse aisladas o asociadas con ciclos anovulatorios. En el **cuadro 69-2 se presentan las más** destacadas por frecuencia e importancia.

Alteraciones en la regularidad o el ritmo

Estas irregularidades se presentan mayormente en los extremos de la vida reproductiva: la adolescencia y la perimenopausia. En las jóvenes se debe a la inmadurez del sistema hormonal y suelen corregirse sin tratamiento al llegar a la edad adulta. Las situaciones de estrés (laboral, emocional, por estudio, vacaciones, etc.) también pueden generar irregularidades menstruales. Estas son:

- ***Polimenorrea:*** **alteración del ciclo bifásico que, si bien** puede deberse a una fase folicular más corta, en la mayoría de los casos se produce por un acortamiento de la fase lútea a causa de una deficiente producción de progesterona, lo que se denomina fase lútea inadecuada o insuficiente.
- ***Oligomenorrea:*** **puede ocurrir tanto en ciclos bifásicos** como monofásicos (80% de los casos). En el primero de los casos, se produce por el alargamiento de la fase folicular, ya que la fase lútea nunca es mayor de 14 días. Entre las posibles causas de oligomenorrea por ciclos monofásicos, se encuentran: síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo e hiperprolactinemia.

Enfoque diagnóstico

Son fundamentales para el diagnóstico una adecuada anamnesis, un examen físico completo (en el cual se

deben identificar signos de posibles endocrinopatías y de anemia), un examen ginecológico y la especuloscopia. Algunos métodos auxiliares de utilidad son la ecografía transvaginal o abdominal (para evaluar la presencia de miomas, malformaciones y miohiperplasia) y la histerosalpingografía e histeroscopia (para evaluar la cavidad uterina y la presencia de sinequias, miomas submucosos y pólipos). El diagnóstico de ovulación se puede establecer mediante la temperatura y la determinación de la progesterona plasmática en la segunda mitad del ciclo. Los análisis de laboratorio relevantes son: hemograma completo, eritrosedimentación (si se sospecha infección), coagulograma, estudio de la ovulación y hormonal, TSH y hormonas tiroideas. En la interpretación clínica de estos trastornos es fundamental aclarar si son primarios o secundarios.

Amenorrea

Las amenorreas representan una gran sección dentro de los trastornos del ciclo. Se presenta un breve resumen ya que su profundización excedería los objetivos de este capítulo (véase también cap. 51-7 ***Amenorrea*).**

Ante una mujer en edad reproductiva con amenorrea, siempre se debe pensar en primer lugar en el embarazo.

Fuera de las situaciones fisiológicas de amenorrea (embarazo, lactancia y menopausia), esta constituye un síntoma común originado por diferentes entidades fisiopatológicas.

Caso clínico 69-2

Una paciente que conoce desde hace varios años lo consulta de urgencia por su hija Felicitas, de 12 años. Refiere que, desde hace unos tres o cuatros meses, la niña comenzó a presentar dolores abdominales tipo cólico durante algunos días del mes, aproximadamente cada 4 o 5 semanas. Cuando comenzaron, pensó que podrían deberse a que la niña estaba por iniciar sus menstruaciones, como su hermana, que menstruó a los 12 años, pero no fue así, por lo cual adujo los dolores a alguna causa gastrointestinal. Sin embargo, en esta oportunidad, los dolores se presentaron con mayor intensidad y motivaron la consulta de urgencia.
En el examen físico se constata un abdomen levemente distendido, doloroso a la palpación del hipogastrio. En el examen ginecológico se observa el himen abombado, sin orificio himeneal. Le solicita una ecografía ginecológica que informa útero con dilatación y engrosamiento endometrial.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué signos y síntomas lo orientan hacia ese diagnóstico?

Comentario

Los antecedentes del dolor y los hallazgos del examen físico y ecográfico sugieren el diagnóstico de himen imperforado. Este se realiza luego del momento de la menarca y es frecuente que el dolor cíclico del comienzo luego se cronifique y se haga constante por la hematometra que genera, siendo causa de amenorrea primaria. La paciente presenta desarrollo normal de caracteres sexuales secundarios. El diagnóstico se realiza con la inspección genital.

La diferenciación entre primaria y secundaria solo permite orientar hacia algunos trastornos característicos de uno u otro caso ya que, en general, existe una gran superposición de etiologías. La causa más frecuente de ambos tipos de amenorrea (primaria y secundaria) es la anovulación crónica. Entre las etiologías de amenorrea se encuentran:

- ***hipotalámicas:*** **secundarias a fármacos, estrés o idiopáticas**, pérdida o exceso de peso, anorexia nerviosa, ejercicio intenso, lesiones en el área hipotalámica.
- ***hipofisarias:*** **tumores hipofisarios, síndrome de la silla** turca vacía, síndrome de Sheehan (necrosis hipofisaria secundaria a hemorragia posparto como causa más frecuente).
- ***ováricas:*** **síndrome de ovarios poliquísticos, falla ovárica** precoz.
- ***uterinas:*** **síndrome de Asherman (sinequias uterinas).**
- ***endocrinológicas:*** **síndrome de Cushing, hipotiroidismo** e hipertiroidismo, hiperprolactinemia.

Si se trata de amenorreas primarias, se deben sospechar e investigar malformaciones genitales de causa genética, como el síndrome de Rokitansky-Kuster (útero rudimentario) y alteraciones anatómicas, como tabiques vaginales e himen imperforado **(caso clínico 69-2). En las** amenorreas secundarias se deben descartar las sinequias uterinas, las causas infecciosas y las cirugías uterinas.

Enfoque diagnóstico

Para la correcta orientación diagnóstica de la paciente con amenorrea se debe realizar una anamnesis y un examen físico completos. Es de suma importancia la evaluación de los caracteres sexuales secundarios que permitirá determinar la presencia o la ausencia de útero y vagina, así como la influencia de las hormonas sexuales sobre los tejidos efectores en épocas pasadas, como glándula mamaria, distribución grasa, pilosidad, etcétera.

Se puede efectuar la ***prueba de progesterona*** que consiste en la administración de progesterona con el fin de producir una hemorragia uterina. Si es positiva, orienta hacia una integridad del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, ya que la progesterona ejerce su acción sobre un endometrio previamente proliferado por acción de los estrógenos. Un resultado negativo evidencia una alteración que impide la síntesis y la secreción de estrógenos.

De acuerdo con la orientación diagnóstica, se solicitarán los estudios complementarios correspondientes que en general incluyen un análisis de laboratorio con perfil hormonal (hormonas sexuales, tiroideas, prolactina) y una ecografía ginecológica.

DOLOR MENSTRUAL

Definición

La menstruación se asocia frecuentemente con sintomatología dolorosa. Sin embargo, el dolor intenso que en muchos casos impide la actividad habitual, no es un proceso común y debe ser investigado.

Se denomina **dismenorrea el síndrome caracterizado** por síntomas subjetivos que ocurren durante la menstruación o próxima a ella; el más característico es el dolor

Caso clínico 69-3

Luciana, de 16 años, concurre a su primer control ginecológico. Durante la anamnesis, la adolescente le comenta que su primera menstruación fue a los 11 años, que al principio era irregular, pero nunca con un intervalo de más de 40 días, pero que después de un tiempo se regularizó. Confiesa estar preocupada porque cada vez que va a menstruar se siente un poco más distendida y le duele el abdomen, y menciona que a una amiga, por tener estos mismos síntomas, le dieron pastillas anticonceptivas, pero ella no quiere tomarlas. Cuando se le pregunta sobre estos síntomas de manera más específica, refiere que son más intensos el primer día de la menstruación, pero que al segundo ya disminuyen, y que cuando toma los analgésicos que le da su madre desaparecen sin problema. El examen físico es normal.

¿Considera que los síntomas justifican algún otro estudio complementario?

¿Qué le diría respecto de sus síntomas?

Comentario

Con una adecuada anamnesis, apoyada por un examen físico normal, es posible orientar el diagnóstico hacia la dismenorrea primaria. Se le debe explicar que son síntomas frecuentes, que en general no representan ninguna implicación clínica y que, mientras respondan adecuadamente a los analgésicos, no hay necesidad de realizar otros tratamientos. Puede completarse el estudio diagnóstico con una ecografía ginecológica.

pelviano tipo cólico. La **algomenorrea** son las manifestaciones dolorosas que se circunscriben a la pelvis.

Clasificación

La dismenorrea puede ser:

- ***Primaria:*** **aparece con la menarca y suele presentarse** con ciclos ovulatorios. Raramente se encuentra su etiología; en algunos casos, puede deberse a malformaciones **(caso clínico 69-3). El dolor suele ser de tipo cólico**, creciente, de aparición variable con un pico en el primer día de la menstruación. También puede presentarse como un dolor sordo y permanente en el hipogastrio con irradiación a los genitales externos y la región lumbar. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, tenesmo rectal o vesical, diarrea y cefalea.
- ***Secundaria:*** **aparece luego de un período variable de** menstruaciones no dolorosas. Suele asociarse con una patología pelviana demostrable, por ejemplo endometriosis. El dolor habitualmente es de tipo congestivo, premenstrual e intramenstrual.

Síndrome premenstrual (SPM)

Es el conjunto de signos y síntomas, físicos y psicológicos, que solo ocurren en ciclos ovulatorios, comienzan en la fase lútea y desaparecen con la menstruación. Es más frecuente a partir de los 30 años. Entre los síntomas físicos se encuentran mastodinia, distensión abdominal, edemas y tumefacción de miembros inferiores, aumento de peso, calambres, fatiga, algomenorrea y cefalea. Entre los síntomas psíquicos, cambios del sueño y del apetito con polifagia y ansiedad, retardo psicomotor o agitación, disminución de la libido, desinterés por las tareas habituales y pérdida de la concentración.

Una forma más severa de presentación de la sintomatología, que ha sido incluida por la Asociación Estadounidense de Psiquiatría en el DSM 4 como un trastorno del estado de ánimo, se denomina **trastorno disfórico premenstrual (TDP). En este caso las pacientes presentan,** además, depresión, tensión, labilidad afectiva e irritabilidad, síntomas que influyen fuertemente en su vida personal, social y laboral.

Etiopatogenia

Las prostaglandinas (Pg) han sido identificadas como uno de los principales causantes del dolor premenstrual, en especial la PgE2 y la PgF2 alfa. La PgF2 alfa estimularía la contractilidad uterina, tanto durante el embarazo como fuera de él. La PgE2 la inhibiría fuera del embarazo. El aumento de la contractilidad uterina generado por una mayor producción de prostaglandinas (PgF2 alfa) por el endometrio menstrual se asociaría con isquemia miometrial, ocasionando el dolor de la dismenorrea primaria. Los síntomas asociados (náuseas, vómitos, tenesmo rectal o vesical, diarrea, cefalea, etc.) se deberían al pasaje de prostaglandinas y sus metabolitos a la circulación general. La mayor parte de la producción endometrial de prostaglandinas ocurriría durante las primeras 48 horas, coincidiendo con el pico de la sintomatología. A su vez, estas pacientes tendrían un aumento de la relación PgF2 alfa/PgE2.

En el caso de las dismenorreas secundarias, las Pg también desempeñan un papel importante debido a su aumento, por ejemplo ante procesos inflamatorios, endometritis aséptica por presencia de DIU, etc. Otras causas posibles de dolor durante la menstruación son:

- ***Ginecológicas:*** **endometriosis, enfermedad pelviana inflamatoria** (EPI), miomas uterinos, estenosis cervical, varicocele pelviano, hipoplasia uterina.
- ***Extraginecológicas:*** **trastornos gastrointestinales (colon** irritable, diverticulitis), traumatológicos (hiperlordosis, espondiloartrosis), o urológicos (cistitis crónica, ptosis renal).

Enfoque diagnóstico

Es importante realizar una adecuada anamnesis a partir de la cual se identifique el tiempo de evolución de los síntomas además de sus características, la respuesta a analgésicos comunes y los síntomas acompañantes. Se deberá interrogar sobre el dolor genital de otro tipo, por ejemplo, ***dispareunia*** **(dolor con las relaciones sexuales).** De existir este dolor, hay que aclarar si es con la penetración (en este caso se debe pensar en vulvitis de diferentes etiologías) o profundo (sugiere infecciones pelvianas o endometriosis de los ligamentos uterosacros o del fondo de saco de Douglas). También deben valorase los factores emocionales, que tienen un papel relevante en la génesis de este síntoma. Hay que evaluar el grupo familiar, el entorno, las vivencias similares en la madre, las hermanas o las amigas, la interpretación cultural e individual del significado de la menstruación y las implicaciones de la sintomatología en su vida diaria.

Es importante realizar un examen físico y ginecológico completos. La ecografía en particular es un excelente método para descartar la patología pelviana orgánica. En el caso de la dismenorrea secundaria, en ocasiones se requiere además una laparoscopia diagnóstica.

TRASTORNOS DE LA MICCIÓN

Este tema se trata en el capítulo 70 ***Aparato reproductor masculino.***

DOLOR MAMARIO

Definición

La **mastalgia es el dolor localizado en las glándulas** mamarias. Es muy frecuente en la mujer en edad reproductiva y representa una causa habitual de consulta. En general es cíclico y premenstrual, y de poca intensidad. Sin embargo, en algunas mujeres puede llegar a presentar gran intensidad y afectar fuertemente el trabajo, la vida sexual o el sueño. A su vez, el dolor mamario puede ocasionar mucha angustia y temor por su asociación con el cáncer mamario, aunque en general responde a patologías benignas.

Ante una paciente que consulta por mastalgia, es importante excluir en primer lugar el dolor de origen extramamario, por ejemplo un dolor mamario reflejo de un dolor muscular (mialgia del pectoral mayor), o de una inflamación (costocondritis), un traumatismo condrocostal, o irritación nerviosa metamérica, ya sea compresiva o neurítica (herpes zóster).

Clasificación

El dolor mamario se puede clasificar en:

- **Cíclico (mastodinia): relacionado con el ciclo menstrual**, se presenta en ambas mamas unos días antes de la menstruación y desaparece cuando esta comienza. Puede irradiarse hacia la axila y el brazo e intensificarse con el roce y la compresión. Es más frecuente en mujeres en edad reproductiva, se incrementa en la premenopausia y se resuelve con la menopausia.
- **Acíclico: es menos frecuente. Puede presentarse en** cualquier momento del ciclo. Puede relacionarse con ectasia ductal, quistes mamarios a tensión o procesos infecciosos agudos (mastitis).

Rara vez el cáncer de mama cursa con dolor mamario ya que suele ser un proceso indoloro.

Etiopatogenia y enfoque diagnóstico

La mama es una glándula que recibe influencias de diferentes hormonas, de las cuales las más importantes son los esteroides sexuales. Por un lado, los estrógenos provocan el aumento del tamaño mamario durante la pubertad y el embarazo, favoreciendo el depósito de grasa, el crecimiento del estroma y del sistema ductal al promover el crecimiento de los conductos glandulares y la dilatación de los excretores. La progesterona, a su vez, estimula el crecimiento lobuloalveolar, induce aumento del tejido conectivo y produce edema del estroma perilobulillar por aumento del líquido intersticial, generando el clásico aumento del volumen mamario y la tensión mamaria premenstrual.

Durante la pubertad y la adolescencia, se puede presentar el dolor característico del desarrollo mamario. Durante la edad reproductiva, la mastalgia se debe frecuentemente a la ***displasia mamaria*** o ***mastopatía fibroquística*****, que es una alteración del parénquima mamario** en la que el tejido mamario normal es sustituido por fibrosis y quistes. Algunos ***alimentos*** **se han asociado** con mastodinia, como los que contienen metilxantinas (cafeína, té, chocolates y bebidas gaseosas) o aquellos con altos contenidos de grasas saturadas, ya que aumentarían la sensibilidad de la mama a los distintos estímulos hormonales.

Durante la lactancia, puede presentarse dolor asociado con una ***mastitis*****, que es la infección de la glándula mamaria.** Cursa además con edema de la piel y signos de inflamación **(caso clínico 69-4).**

Frente a un cuadro de mastitis, sin el antecedente de traumatismo ni de lactancia, y que no mejora con antibióticos, se deberá pensar en el carcinoma inflamatorio y efectuar una biopsia de piel para confirmar el diagnóstico

Otras causas de mastalgia pueden ser las alteraciones musculoesqueléticas como desgarros o condritis, que son más frecuentes en la menopausia.

CASO CLÍNICO 69-4

Mora, de 34 años, ingresa en la guardia con su bebé de 2 semanas en brazos por presentar dolor intenso en la mama izquierda. Refiere que desde hace unos días comenzó a sentir una parte de la mama más dura, que a su vez le causaba impresión porque no se vaciaba completamente luego de que el bebé terminaba de amamantar. Se realizó masajes en la zona para ver si mejoraba, pero hoy amaneció con la mama roja y muy dolorosa. Además, cree tener fiebre. En el examen físico, se constata una temperatura axilar de 38 °C. El cuadrante superoexterno de la mama izquierda aparece caliente, enrojecido, indurado y doloroso a la palpación. No presenta adenopatías axilares. El pezón presenta algunas grietas. A la compresión del pezón, se constata la salida de leche de color y consistencia normales.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Cuáles le parece que fueron los factores predisponentes para este cuadro clínico?

COMENTARIO

La mastitis puerperal de la lactancia es la forma más frecuente de mastitis. Suele aparecer entre la segunda y la tercera semana posparto. Las principales vías de inoculación son la vía canalicular a través del pezón o la vía linfática a través de las grietas de aréola-pezón. El germen más habitual es ***S. aureus***. Sobre una mama con los cambios estructurales propios de la lactogénesis, actúan diferentes factores de riesgo como la retención láctea, la obstrucción de algún conducto, o defectos del pezón que impiden una adecuada succión y presencia de lesiones en los pezones.

CUADRO 69-3. Características clínicas y de los métodos por imágenes de los nódulos sólidos mamarios benignos y malignos

	Nódulo benigno	Nódulo maligno
Bordes	Regulares, bien definidos	Irregulares, indefinidos
Consistencia	Duroelástico	Duro
Movilidad	Muy móvil	Adherido a planos profundos
Alteraciones de la piel y/o del pezón	No presenta	Retracción de la piel, engrosamiento de la piel Retracción del pezón Secreción sanguinolenta por el pezón
Hallazgos ecográficos	Lesiones hiperecogénicas (calcio) o anecoicas (quistes)	Lesiones hipoecogénicas Espiculadas, márgenes angulares Mayor alto que ancho Sombra acústica posterior
Hallazgos en la mamografía	Lesiones redondeados u ovales bien circunscritas Márgenes bien delimitados Calcificaciones escasas, redondeadas u ovales Halo radiolúcido, llamado halo de seguridad	Masas espiculadas, irregulares, de bordes indefinidos Microcalcificaciones sospechosas: lineares, pleomórficas, en rama, con orientación al pezón, múltiples y agrupadas

En todos los casos se efectuará una anamnesis completa y se examinará a la paciente realizando un examen minucioso de ambas mamas. De acuerdo con la edad y la presunción diagnóstica, se evaluará la necesidad de estudios complementarios como ecografía mamaria y mamografía.

NÓDULO MAMARIO

Definición

Otro motivo de consulta frecuente es el descubrimiento de un nódulo en la mama, por la propia mujer o su pareja, de manera casual o durante un autoexamen mamario. Este hallazgo provoca mucha preocupación y temor en las mujeres por su asociación con el cáncer de mama.

Un **nódulo es una estructura que se distingue del resto** del tejido mamario en forma persistente. Puede ser único o encontrarse junto con otros nódulos, pero se destaca por su tamaño o por tener características distintivas y permanentes. En este último caso se habla de **nódulo dominante.**

Etiopatogenia

Si bien frecuentemente la causa es benigna, un nódulo también puede ser expresión de cáncer de mama**,** por lo que resulta fundamental realizar los estudios diagnósticos correspondientes para determinar su etiología. Las causas benignas más frecuentes de nódulo mamario son el fibroadenoma, los quistes y los galactoceles (quistes de retención láctea del puerperio).

El ***fibroadenoma*** **es el tumor más frecuente de la** mama. Es benigno y provocado por una hiperplasia del tejido conectivo y epitelial. Si bien puede encontrarse a cualquier edad, se presenta con mayor frecuencia entre la segunda y la tercera década de la vida, asociado con el estímulo hormonal. Suelen ser únicos, aunque pueden observarse varios nódulos hasta en un 15% de las pacientes.

En la palpación mamaria, los fibroadenomas se presentan como una tumoración duroelástica, regular, de bordes netos, móvil (no adherido a planos profundos), y a veces dolorosa. El tamaño suele aumentar durante el embarazo y la lactancia en respuesta a los cambios hormonales y disminuye durante la menopausia; en esta etapa puede incluso endurecerse debido a la calcificación.

Los ***quistes*** **son formaciones líquidas encapsuladas que** pueden presentarse en el contexto de una mastopatía fibroquística o de forma aislada. De acuerdo con la imagen ecográfica, pueden ser simples, o complejos si presentan ecos internos, tabiques, paredes engrosadas, pérdida del refuerzo acústico posterior o nódulos murales. La presencia de estas imágenes determinará la necesidad de estudios adicionales y su tratamiento. Si son silentes, se los detecta al realizar el examen físico de control o en los estudios complementarios. Otras veces se ponen de manifiesto porque provocan dolor.

Otras etiologías posibles de nódulos mamarios son: ***lipomas*****, *hamartomas* o *galactoceles.***

Un tumor mamario que, a pesar de su baja frecuencia, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes es el ***tumor Phyllodes*****, que puede ser** benigno, ***borderline*** **o maligno. Se trata de un tumor de** rápido crecimiento, lobulado, de bordes bien delimitados, que no infiltra la piel y puede alcanzar un gran tamaño.

Caso clínico 69-5

Luego de varios años sin control, Serafina, de 68 años, concurre al control ginecológico llevada por su hija. En la anamnesis comenta que menstruó desde los 12 hasta los 55 años y tuvo dos hijas (una a los 32 y otra a los 34 años) a las que prácticamente no amamantó. Es hipertensa e hipotiroidea, por lo cual recibe tratamiento médico, y está realizando dieta por exceso de peso desde hace largo tiempo. Refiere que el último control que recuerda fue hace casi 10 años. Durante el examen mamario se constata, en el cuadrante inferointerno de la mama derecha, la presencia de dos nódulos, el mayor de 4 × 4 cm y el menor de 2 × 2 cm, ambos de consistencia duropétrea, bordes poco delimitados, no móviles, que impresionan adheridos a los planos superficiales y profundos, con retracción de la piel. La paciente le dice que ese "bultito" lo tiene ya hace algunos años, pero que el último tiempo aumentó de tamaño. Refiere que tenía miedo de que fuera algo malo y por eso no concurrió a la consulta.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

¿Qué estudio solicitaría en primer término?

Comentario

Tanto el examen físico mamario como la falta de controles médicos y de estudios durante tantos años, y la descripción de la paciente sobre la autodetección de un "bultito" que fue creciendo con el tiempo presuponen la evolución de un proceso maligno neoplásico.

Entre los antecedentes clínicos se identifican algunos factores relacionados con un aumento de riesgo de padecer cáncer de mama: edad, sobrepeso, edad temprana de inicio de las menstruaciones y menopausia tardía, haber tenido su primer hijo después de los 30 años y la falta de lactancia materna. El primer estudio que debe solicitarse es una mamografía (fig. 1A y B) que, en este caso, puso en evidencia dos nódulos de aspecto maligno.

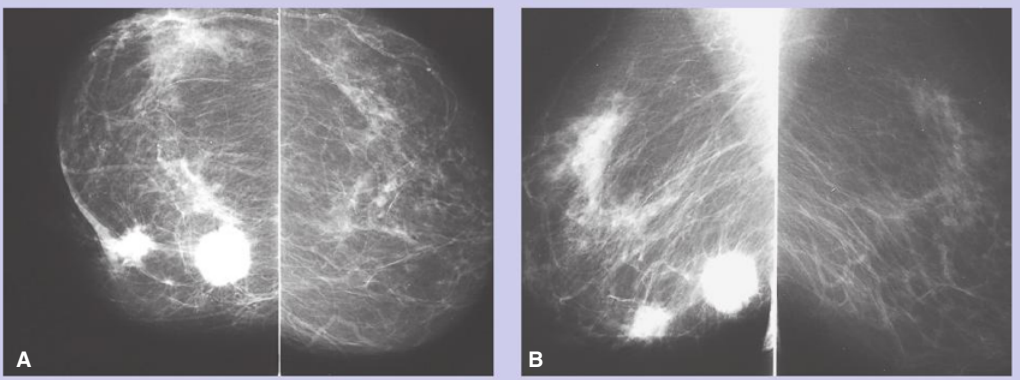


Fig. 1. Mamografía incidencia craneocaudal (A) y perfil (B). En el cuadrante inferointerno de la mama derecha se observan dos nódulos sólidos de bordes poco definidos y espiculados.

Enfoque diagnóstico

En el **cuadro 69-3** se presentan las principales características que orientan hacia un nódulo benigno o maligno. La ***ecografía mamaria*** es de elección en las mujeres menores de 25-30 años, o para caracterizar una lesión como sólida o quística. La ***mamografía*** es esencial para el rastreo de cáncer de mama, ya que permite diagnosticar lesiones aún no palpables. Se solicita mamografía bilateral, craneocaudal y mediolateral o bien frente y perfil, con prolongación axilar. En los casos en que se considere necesario para confirmar el diagnóstico, se deberá completar la evaluación con una ***punción o biopsia*** de la lesión (caso clínico 69-5).

ANAMNESIS DE LOS ANTECEDENTES

Una adecuada anamnesis es fundamental para orientar el correcto diagnóstico, que se completará posteriormente con el examen clínico general y ginecológico y, de ser necesario, con la solicitud de estudios complementarios. La anamnesis en ginecología sigue las mismas reglas que todo interrogatorio clínico, pero con algunas particularidades que se presentarán a continuación.

La consulta se debe desarrollar en un ambiente grato y de privacidad. Se debe utilizar un lenguaje adecuado y comprensible para la paciente, no interrumpirla innecesariamente, y mirarla a los ojos mientras ella habla, mostrando interés por lo que narra. Es importante ser respetuoso y discreto en la formulación de ciertas preguntas, debido a la intimidad que muchos de los temas representan.

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Una vez identificado el motivo de consulta, se procede a interrogar de forma detallada sobre los diferentes aspectos relacionados con la enfermedad actual: forma de iniciación de los síntomas, duración, características, situaciones que lo alivian o exacerban, síntomas acompañantes, etcétera.

Es fundamental conocer la fecha de la última menstruación, ya que es un dato esencial para la interpretación de la sintomatología ginecológica.

ANTECEDENTES GINECOLÓGICOS

Se debe tener en cuenta que no siempre es necesario preguntar sobre todos los hechos que se enumeran y menos hacerlo en la misma consulta. A veces se trata de información personal, que no influye realmente en la conducta para seguir. Por este motivo es importante valorar cada situación particular y preguntar aquello que realmente se relacione con el motivo de consulta o que se considere pertinente para adoptar alguna conducta o hacer alguna recomendación. Una anamnesis de los antecedentes ginecológicos completa incluye:

- **Historia menstrual:** edad de la menarca, y las circunstancias emocionales y familiares que rodearon a esa situación; el ritmo menstrual (duración del sangrado menstrual e intervalos entre menstruaciones); cantidad de la menstruación, aunque sea un dato subjetivo de difícil valoración, existencia de dolor en las menstruaciones, sus características y respuesta a los tratamientos utilizados; en pacientes posmenopáusicas, edad de la última menstruación, presencia de flujo sanguinolento o metrorragia durante la posmenopausia, etcétera.
- **Historia sexual:** si inició relaciones sexuales, edad de inicio, frecuencia de las relaciones, número de parejas, libido, orgasmo, posibles síntomas relacionados: dispareunia (dolor con las relaciones sexuales), sequedad vaginal, disminución de la libido.
- **Utilización de anticonceptivos:** actuales y pasados, tipos y tiempo de uso, razones de eventuales cambios de método o discontinuación.
- **Enfermedades ginecológicas previas:** diagnóstico, tratamientos realizados, controles.

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS

Incluye el número total embarazos (tanto abortos como embarazos que llegaron a término), su evolución y la forma de finalización (parto, cesárea, aborto), las posibles complicaciones, etcétera.

ANTECEDENTES GENERALES

Es importante completar la anamnesis con los antecedentes clínicos y quirúrgicos de la paciente, alergias, ingesta de medicamentos, e interrogar también sobre condiciones de vida, hábitos (tabaquismo, ingesta de alcohol, uso de drogas), alimentación, etcétera.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y HEREDITARIOS

Es necesario investigar sobre todo acerca de aquellas patologías que pueden tener cierto componente heredofamiliar, como por ejemplo cáncer de mama, de ovario, endometriosis y falla ovárica precoz, diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades tiroideas y obesidad.

EXAMEN FÍSICO GINECOLÓGICO (GENITAL Y MAMARIO)

Si bien se hará referencia al examen ginecológico, la evaluación física de la paciente también debe incluir la inspección general de todo el organismo, y del abdomen en particular (presencia de cicatrices por cirugías, estrías, asimetrías, tumoraciones infraumbilicales, etc.).

Es de buena práctica antes de realizar el examen, preguntarle a la paciente si ya le realizaron un examen ginecológico y, en caso negativo, explicarle los pasos por seguir. Debe asegurase la privacidad de la paciente en todo momento. Para realizar el examen ginecológico de rutina, es aconsejable que la paciente orine antes (salvo que se quiera valorar la existencia de incontinencia de orina), y que no se encuentre menstruando. Es importante contar con una buena iluminación.

EXAMEN GENITAL

Inspección

La paciente se recuesta en decúbito dorsal en la camilla ginecológica con las piernas flexionadas, denominada posición ginecológica o de litotomía (fig. 69-3).

En el examen de los ***genitales externos,*** se evalúa la distribución y cantidad pilosa y el desarrollo de los labios mayores y menores. Con los dedos pulgar e índice de una mano, se entreabren los labios para observar clítoris, meato uretral, introito vulvar, himen o sus restos, periné y secreciones o sangre que fluya desde la vagina (fig. 69-4). Puede solicitarse a la paciente que puje o tosa, con el fin de evaluar posibles prolapsos e incontinencia vesical.

En la ***región vulvar*** pueden observarse reacciones alérgicas debido a que es una zona expuesta a muchos factores externos de irritación (pantalones, ropa interior con colorantes, de ***lycra***, desodorantes, lavados iterativos) que motivan la consulta frecuente por prurito. También es asiento de infecciones varias, como la ***bartolinitis*** –por obstrucción de los conductos de la glándula de Bartolino en el tercio inferior e interno de los labios mayores; se manifiesta como un tumor quístico, doloroso, que muchas

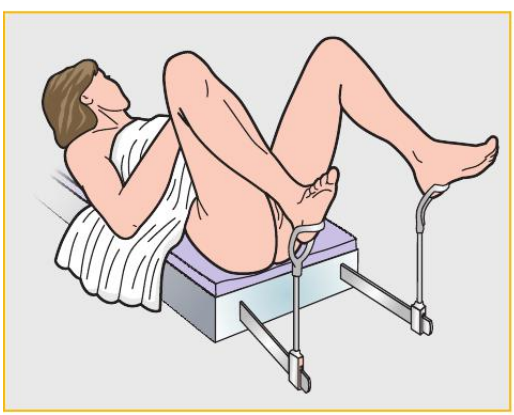


Fig. 69-3. Posición para el examen ginecológico.

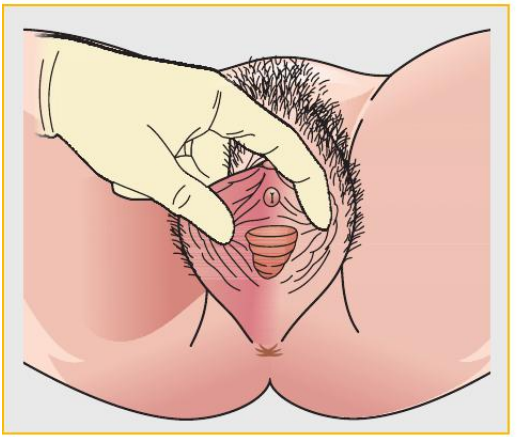


Fig. 69-4. Inspección vulvar.

veces impide deambular (fig. 69-5)– y las infecciones de transmisión sexual. Las lesiones virales, como los condilomas, son muy frecuentes. Se pueden observar, además, malformaciones congénitas como adherencias de labios, hipertrofia del clítoris, hipertrofia de labios menores, himen imperforado, etc. La región puede presentar también distrofias, lesiones intraepiteliales de tipo escamoso (VIN) y no escamoso (enfermedad de Paget y melanoma *in situ*), tumores benignos y malignos.

La exploración de la ***vagina*** se realiza con la colocación de un espéculo (véase más adelante ***Especuloscopia***) o mediante el empleo de valvas que, al poder moverlas en diferentes posiciones, permiten visualizarla en su totalidad. Se pueden observar malformaciones congénitas (ausencia de vagina, atresia, tabiques, vagina doble), traumatismos, cuerpos extraños, infecciones, fístulas (urinaria, rectovaginal), quistes, pólipos, condilomas, lesiones malignas (VaIN, carcinoma, melanoma, etc.)

El ***cuello uterino*** se observa al fondo del espéculo. En las mujeres nulíparas, suele ser pequeño, cónico y con el orificio cervical externo (OCE) redondo y puntiforme,

Fig. 69-5.Tumoración del labio mayor izquierdo, que compromete el tercio inferior, medio y superior, con signos de inflamación, en una bartolinitis.

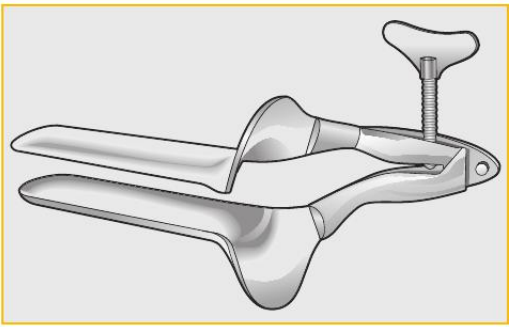


Fig. 69-6. Espéculo.

mientras que en las multíparas es grueso, cilíndrico y con el OCE transversalmente alargado, dividiendo el cuello en labio anterior y labio posterior. Puede presentar malformaciones (agenesia, cuello doble, tabicado), desgarros, estenosis, cervicitis, quistes (huevo de Naboth) pólipos, miomas, neoplasia cervical intraepitelial (CIN), carcinomas.

Especuloscopia

Luego de la inspección, se realiza la especuloscopia, que consiste en la colocación del espéculo (fig. 69-6) con el fin de visualizar la vagina y el cuello uterino. Si se realizara antes del tacto vaginal, no se podría obtener una muestra citológica adecuada para el estudio de Papanicolaou. Si es la primera vez que le va a colocar un espéculo a la paciente, es importante mostrarle antes en qué consiste y explicarle qué es lo que se le va a hacer y qué puede sentir. Para su colocación se entreabre la vulva con los dedos índice y pulgar de una mano, se toma el espéculo orientado en la dirección de la hendidura vulvar y, apoyándolo suavemente en la horquilla, se lo introduce en la vagina (fig. 69-7A). En cuanto se ha pasado con el extremo el introito, se gira al plano horizontal (se hace rotar 90° en el sentido de las agujas del reloj) (fig. 69-7B). Se empuja con suavidad hasta llegar al fondo de la cavidad vaginal y luego se abre lentamente para inspeccionar las paredes de la vagina y el cuello (fig. 69-7C) y la presencia de flujo.

En toda paciente que consulta por hemorragia genital debe colocarse el espéculo para determinar su origen. Se diagnosticarán así pólipos, desgarros y/o lesiones premalignas o invasoras del cérvix. También se podrá diferenciar entre una hemorragia genital o una metrorragia, cuyas etiopatogenias son totalmente distintas.

Tacto

En primer lugar se efectúa el ***tacto unimanual***, unidigital o bidigital, con el fin de detectar patologías del introito y las paredes vaginales; se reconocerán el cuello uterino y los fondos de saco vaginales (fig. 69-8). La movilización del cuello (***signo de Frenkel***) habitualmente es indolora; si produce dolor, se debe pensar en procesos inflamatorios o infecciosos, como por ejemplo la enfermedad inflamatoria pelviana (signo de Frenkel positivo). El estudio se completará con la ***palpación bimanual***. Consiste en una exploración combinada: con una mano se re-

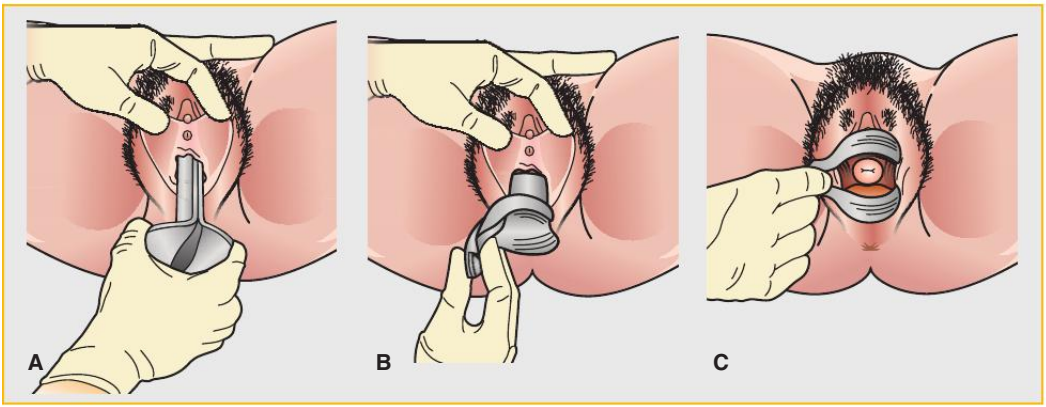


Fig. 69-7. A, B y C. Colocación del espéculo.

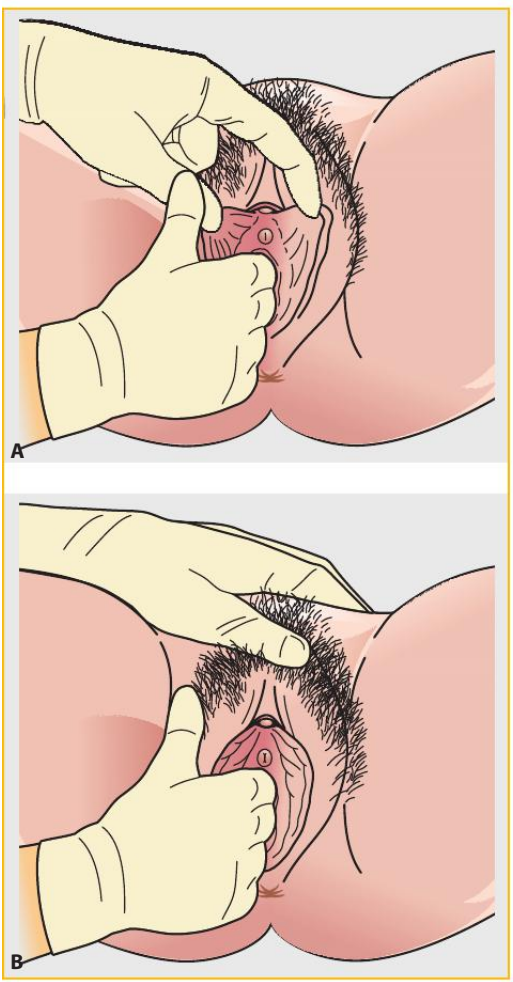


Fig. 69-8. A. Palpación bidigital. B. Palpación bimanual combinada abdominovaginal.

aliza el tacto vaginal mientras que la otra se ubica sobre el hipogastrio; esto permite delimitar el útero en cuanto a su forma, tamaño, superficie y movilidad.

Por último, se evaluarán las ***regiones anexiales.*** Para ello, los dedos vaginales se colocan en el fondo del saco lateral, empujando el anexo hacia la mano externa, que se coloca sobre la fosa ilíaca correspondiente. Las trompas raramente son palpables. Los ovarios, en cambio, pueden palparse en mujeres delgadas. Suelen tener un tamaño medio de 3 × 2 × 2 cm.

EXAMEN MAMARIO

Inspección

La inspección se realiza con la paciente sentada y desvestida hasta la cintura, y el examinador parado de frente a ella. Se observan las características de ambas mamas y los

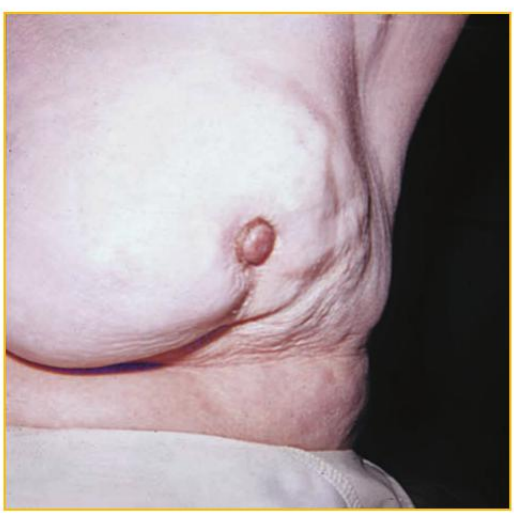


Fig. 69-9. Retracción de la piel y del pezón en una paciente con un carcinoma avanzado de mama.

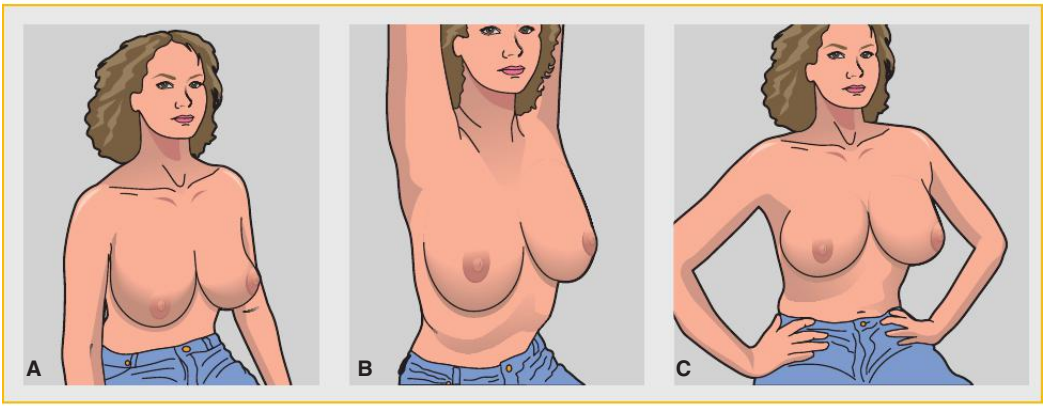


Fig. 69-10. Inspección mamaria. La paciente debe estar sentada, primero, con los brazos al costado del cuerpo (A), luego, con ambos brazos elevados por encima de la cabeza (**B**) y, por último, con los brazos en la cintura (**C**).

posibles cambios en diferentes posiciones: volumen y simetría de las mamas y del pezón, retracciones de la piel y el pezón (fig. 69-9), abultamientos, etc. Las tres posiciones son:

1. Con los brazos a los lados del cuerpo (fig. 69-10A).
2. Con ambos brazos elevados por encima de la cabeza (fig. 69-10B).

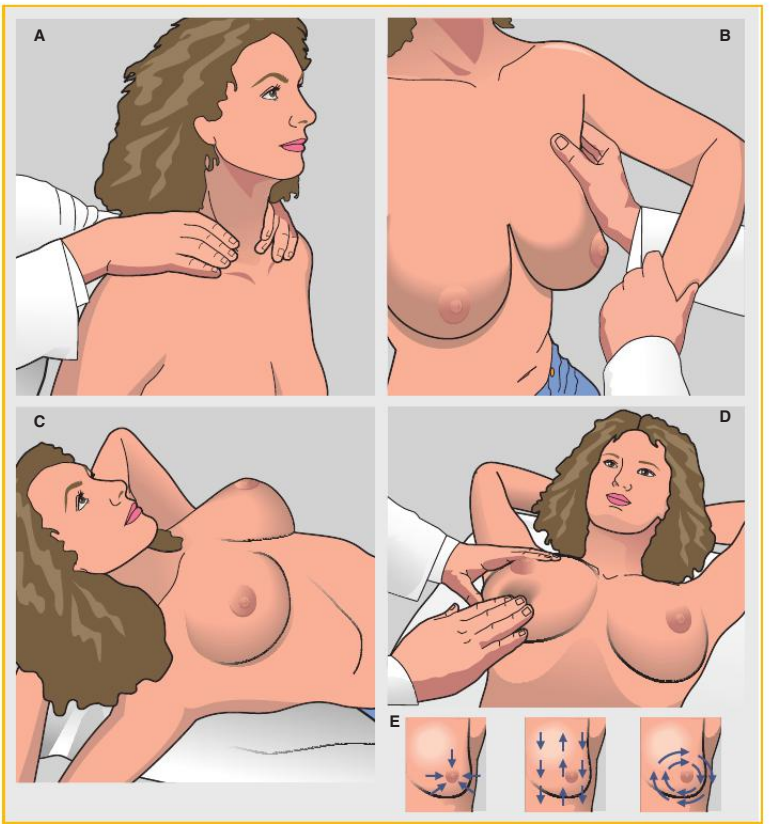


Fig. 69-11. Palpación mamaria. Con la paciente sentada, se realiza el examen de las fosas supraclaviculares (A) y el examen de la axila (**B**). **Con la paciente recostada, se realiza la inspección de la mama en decúbito (C) y, por último, la palpación de la mama (D). Sentido de la palpación mamaria (E).**

3. Con las manos en la cintura, llevando codos hacia adelante y hacia atrás. Esta maniobra hace tensar la fascia del pectoral **(fig. 69-10C)**.

Palpación

Se realizará de manera suave y con las yemas de los dedos. Con la paciente sentada, se deberán revisar las fosas supraclaviculares e infraclaviculares. Luego, sosteniendo el brazo de la paciente o apoyándolo sobre el hombro del examinador se revisarán las regiones axilares **(fig. 69-11A y B)**. **Posteriormente, se solicitará a la paciente** que se acueste y coloque ambas manos en la nuca **(fig. 69-11C)**. **El examinador se ubicará del lado contrario a la** mama que será evaluada y se realizará la palpación en forma circular, rotando en el sentido de las agujas del reloj o radial hacia el pezón **(figs. 69-11D y 69-11E)**.

En caso de aparición de tumoraciones se deberá determinar su tamaño, forma, delimitación, consistencia, movilidad y posición (cuadrante; hora, si se la compara con la esfera de un reloj; distancia de la aréola).

Es fundamental no olvidar la compresión del pezón para detectar la presencia de secreciones, que podrán ser serosas o sanguinolentas o galactorrea, que de por sí implica secreción bilateral.

SÍNDROMES Y PATOLOGÍAS

La descripción de los síndromes y patologías del aparato reproductor femenino y las mamas, así como de los exámenes complementarios, exceden los alcances de este libro y pueden consultarse en las obras especializadas.

Véase **Bibliografía** cap. 69 *Aparato reproductor femenino y mamas*
Véase **Autoevaluación** cap. 69 *Aparato reproductor femenino y mamas*

CAPÍTULO 70

Aparato reproductor masculino

Gustavo L. Garrido y Mariano Cohen

MOTIVOS DE CONSULTA

DOLOR

El dolor en el aparato genitourinario masculino es una manifestación clínica muy frecuente y constituye un motivo de consulta usual en la práctica clínica urológica. Son muy pocas las afecciones urogenitales que evolucionan sin dolor, y este puede presentarse como la primera manifestación de enfermedad (cólico renal) o en forma tardía (tumor renal). En el presente apartado se describirá el dolor relacionado con el aparato genital y la vejiga; el dolor lumbar y renoureteral se describen en el capítulo 45 *Motivos de consulta nefrourológicos*.

En cuanto a las formas de comienzo y su evolución, el dolor puede ser agudo o crónico. Se puede caracterizar también según su modalidad en continuo, paroxístico o relacionado con la micción. Puede ser espontáneo, provocado o exacerbado por el examen físico. Además deben evaluarse su duración, periodicidad y terminación. La localización del dolor es una cualidad primordial que hay que tener en cuenta. Se clasifica así en: 1) lumbar y lumboabdominal, 2) hipogástrico, 3) perineal, 4) escrotal, 5) uretral y 6) peniano.

1. *Dolor lumbar y lumboabdominal:* **véase el capítulo 45** *Motivos de consulta nefrourológicos*.
2. *Dolor hipogástrico:* **sobre esta región se refieren los dolores vesicales**, y en general se relacionan con trastornos de la micción, como puede observarse en la retención aguda de orina, la cistitis aguda o los tumores vesicales. El dolor de la cistitis instersticial, la tuberculosis vesical y la hipersensibilidad vesical se asocia con el llenado vesical y se alivia al evacuar la vejiga. El enfermo que padece de retención crónica de orina por obstrucción infravesical de larga data o por vejiga neurogénica experimenta poco o ningún malestar hipogástrico. El diagnóstico diferencial debe establecerse con procesos extraurinarios como diverticulitis colónica, sigmoiditis y tumores intestinales.
3. *Dolor perineal:* **se irradia desde el periné hacia los genitales externos**, la uretra por delante y el ano por detrás, y la cara interna de ambos muslos y glúteos. Puede ser agudo o crónico y estar ocasionado por prostatitis, adenomitis, absceso prostático, litiasis prostática, prostatouretritis, vesiculodeferentitis o carcinoma de próstata. Su diagnóstico diferencial debe realizarse con las patologías anorrectales como el cáncer de recto, las fístulas y abscesos perianales, el herpes zóster y la artrosis sacrococcígea.
4. *Dolor en la bolsa escrotal:* **el dolor escrotal localizado** puede ser agudo o crónico. Se percibe localmente y puede haber cierta irradiación a lo largo del cordón espermático y el hipogastrio. El dolor agudo puede deberse a orquiepididimitis aguda, torsión del cordón espermático, torsión de restos embrionarios, infarto de testículo, hematocele traumático agudo, tuberculosis aguda, y en general está asociado con modificaciones semiológicas del escroto y de su contenido. El dolor crónico puede ser causado por epididimitis crónica, hidrocele, quiste de cordón espermático, varicocele, hematocele o tumor de testículo. A su vez existe dolor referido secundario a un proceso doloroso renoureteral, como el cólico renal con irradiación a la bolsa escrotal. En todos los casos deben tenerse en cuenta otros elementos de diagnóstico como los antecedentes, la presencia de signos de flogosis y secreción uretral y alteraciones de las características de la orina y su examen físico que más adelante se detallará. Como causa extraurológica se deben citar la hernia inguinal, las pubialgias y la apendicitis aguda.
5. *Dolor uretral:* **es el dolor referido al trayecto uretral y el** meato urinario, que en general está asociado con la micción y exacerbado por ella. El dolor uretral fuera de la micción se observa en la periuretritis, la prostatitis, el tumor prostático, la litiasis vesical y la presencia de cuerpos extraños en la uretra, y por lo general es con-

tinuo. Cuando acompaña a la micción presenta diversos matices, como el dolor quemante uretral o el tenesmo vesical, que es la sensación persistente de evacuación vesical al final de la micción. Cuando el dolor intenso se relaciona con expulsión dificultosa o goteo de orina, se denomina ***estranguria*. Este cuadro se observa** en la cervicotrigonitis, la uretritis y la prostatouretritis.

6. *Dolor peniano:* **el dolor del pene en estado de flacidez** por lo común se asocia con enfermedades cutáneas de la piel del órgano, como las balanitis y la balanoprostitis, el eritema multiforme, el edema angioneurótico (urticaria), la dermatitis de contacto, el eccema y la linfangitis esclerosante. El dolor durante la erección se relaciona con la enfermedad de La Peyronie. El priapismo, que es la erección prolongada y dolorosa del pene en ausencia de deseo sexual, suele ser de origen idiopático, farmacológico, por anemia de células falciformes o por infiltración maligna.

SECRECIÓN URETRAL

Se denomina **uretrorrea** la secreción hemática, serosa o seropurulenta de la uretra. La **hemouretrorragia es la** hemorragia de la uretra, en la que la sangre aparece en el meato en el intervalo entre las micciones. En cambio, cuando el carácter de la secreción es seroso o seropurulento, se denomina **piouretrorragia.**

Los procesos inflamatorios de la uretra se denominan **uretritis. En todos los casos debe establecerse la presencia** de desencadenantes así como las causas predisponentes. Las uretritis se clasifican en gonocócicas y no gonocócicas, y estas últimas comprenden un amplio abanico etiológico. Sin embargo, la uretritis se está convirtiendo en una enfermedad de varios microorganismos simultáneos, ya que se estima que en el 30 al 50% de los casos *N. gonorrhoeae* **se asocia con *C. trachomatis*, y se puede** relacionar además con herpes simple**, *Ureaplasma urealyticum* y** *Trichomonas vaginalis*. **La uretritis gonocócica, o gonorrea, vocablo que significa "flujo seminal"** (debido a la confusión de la secreción uretral con la eliminación de espermatozoides), presenta manifestaciones como el exudado uretral de color amarillo o pardo, puede haber edema y eritema del meato y es posible encontrar hipersensibilidad de la uretra péndula, disuria y prurito uretral. El diagnóstico se establece mediante el hisopado uretral, preferentemente una a cuatro horas después de la micción, con coloración de Gram y examen microscópico y cultivo.

TRASTORNOS DE LA MICCIÓN

El tracto urinario inferior tiene dos componentes, la vejiga como reservorio y el tracto de salida como mecanismo esfinteriano. Su función depende de la integridad de ambos elementos. La vejiga, inervada por el sistema nervioso autónomo (en particular por su porción parasimpática, originada en los segmentos S2-S4), es un manojo de ases musculares capaz de acomodar volúmenes crecientes de orina hasta los 400-500 mL manteniendo una presión intravesical relativamente baja de alrededor de 10 cm de agua. Se describirán a continuación los principales síntomas miccionales **(cuadro 70-1).**

CUADRO 70-1. Principales trastornos de la micción

Alteraciones de la frecuencia
Incremento de la frecuencia (polaquiuria)
Nicturia

Síntomas premiccionales
Urgencia
Dolor vesical
Vacilación
Incontinencia urinaria
- ***De esfuerzo***
- ***De urgencia***
- ***Por risa***
- ***Enuresis***
- ***Refleja***
- ***Por rebosamiento, paradójica o falsa incontinencia***
- ***Incontinencia total de orina***

Síntomas posmiccionales
Tenesmo vesical
Disuria
Goteo posmiccional

Alteraciones de la frecuencia

El incremento de la frecuencia de las micciones (***polaquiuria*) rara vez es un motivo de consulta primario y en** general es una consecuencia de otros síntomas, como la urgencia miccional. La frecuencia de las micciones es tolerable hasta diez a doce veces por día, más allá de lo cual se torna socialmente molesta. Puede objetivarse mediante el uso de una cartilla en la que se registran datos como la frecuencia y el volumen urinario (cartilla miccional). Los mecanismos de aumento de la frecuencia dependen de:

- ***aumento del volumen urinario con capacidad vesical normal* (300 y 600 mL). Sus causas pueden ser: a) diu**resis osmótica (diabetes mellitus); b) producción anormal de hormona antidiurética (diabetes insípida); c) polidipsia (psicógena o bien por exceso en la ingestión de bebidas como el té, el agua o la cerveza).
- ***disminución de la capacidad funcional vesical:* implica** que la capacidad vesical es normal bajo anestesia general, pero que los volúmenes miccionales son consistentemente menores de 300 mL. Puede ser secundaria a: a) causas inflamatorias que aumentan la sensibilidad vesical (cistitis aguda); b) causas no inflamatorias de hipersensibilidad vesical (ansiedad o vejiga hipersensible idiopática); c) hiperactividad motora (vejiga inestable); d) residuo urinario significativo como resultado de una hipoactividad del detrusor u obstrucción del tracto de salida o la combinación de ambas; e) temor a padecer una retención urinaria, como se observa en los pacientes mayores que experimentan un aumento de la vacilación en la medida en que su vejiga se llena, y por lo tanto compensan orinando con frecuencia, o f) temor a padecer incontinencia.
- ***reducción de la capacidad estructural de la vejiga:* en** esta instancia, la capacidad de la vejiga es menor que lo normal bajo anestesia general o regional. La capacidad

reducida puede deberse a: a) hipertrofia muscular, como en la hiperactividad motora de larga data; b) fibrosis posinfecciosa, como en la tuberculosis; c) cistitis no infecciosa, como la cistitis intersticial, o carcinoma; d) fibrosis posirradiación pelviana, como por ejemplo en el cáncer vesical, o e) cirugía como la cistectomía parcial.

Se denomina **nicturia** a la alteración del ritmo normal de la diuresis en la cual el paciente debe orinar varias veces durante la noche. Es importante asegurarse de que duerma bien y de que no beba, ya que en los casos de trastornos del sueño o patologías dolorosas, los pacientes suelen acudir al baño sin necesidad imperiosa de orinar. En estos casos raramente se presenta un aumento de la frecuencia diurna. En ocasiones existe una verdadera inversión del ritmo de la diuresis con eliminación de una mayor cantidad de orina durante la noche que durante el día, y se observa en los estados edematosos avanzados (anasarca).

Síntomas premiccionales

Son difíciles de describir, ya que difieren de un paciente a otro.

Urgencia: se define como un fuerte deseo miccional y una sensación de que la micción es inminente. Esta sensación se siente en el periné y/o en el pene, y a menudo produce una contracción del piso pelviano para evitar la potencial incontinencia. Si se presenta más de una vez por semana, debe considerarse anormal. La urgencia miccional es una sensación propioceptiva cuyas causas pueden ser: a) aumento de la sensación vesical, como en la cistitis aguda o en la hipersensibilidad idiopática vesical, o b) hiperactividad motora de la vejiga, como por ejemplo en la inestabilidad vesical. Esta última provoca además incontinencia de urgencia.

Dolor vesical: se siente a nivel suprapúbico y aumenta en forma lenta y gradual con el llenado vesical. Este dolor puede producir un incremento de la frecuencia, no por temor a la incontinencia sino al aumento del dolor y el malestar. El dolor vesical, si bien se alivia con la micción, persiste después de ella. Puede deberse a: a) trastornos inflamatorios de la vejiga, como por ejemplo, la cistitis aguda o la cistitis instersticial, o b) ciertos tipos de aumento de la sensibilidad vesical sin inflamación, como la vejiga hipersensible idiopática.

Vacilación: se percibe como el retardo en el inicio de la micción una vez que el paciente desea orinar y está preparado para ello. Tiene que ver con el volumen urinario, ya que es normal que un paciente presente vacilación cuando trate de orinar volúmenes menores de 100 mL. Asimismo, un paciente puede experimentar vacilación solo cuando su vejiga está muy llena. Puede deberse a: a) sobredistensión o poca distensión de la vejiga; b) inhibición psicológica de la contracción vesical, como se ve en los pacientes que no pueden orinar en presencia de otras personas (uretra púdica); c) falta de contracción voluntaria del detrusor o disinergia detrusor-esfínter, que se observa en la vejiga neurogénica, o d) contracción insuficiente del músculo detrusor.

Incontinencia urinaria: es una condición en la cual la pérdida involuntaria de orina constituye un problema social o higiénico y es objetivamente demostrable. La pérdida de orina por otras vías diferentes de la uretra se denomina incontinencia extrauretral. Existen los siguientes tipos:

- ***Incontinencia de esfuerzo:*** **denota la pérdida involuntaria** de orina a través de la uretra en el momento de realizar un esfuerzo físico, como por ejemplo, toser. Se produce cuando la presión intravesical excede la presión máxima de cierre uretral, en ausencia de contracción del detrusor. Los mecanismos de continencia de la orina son, primero, el cierre del cuello vesical y, segundo, un mecanismo esfinteriano uretral distal competente. La incontinencia de orina de esfuerzo debe involucrar, por lo tanto, algún grado de deficiencia de ambos mecanismos. Esto puede deberse a: a) debilidad del piso pelviano, sobre todo en las obesas y en las multíparas; b) parálisis del piso pelviano por lesiones de la motoneurona inferior; c) aumento de la presión intravesical en una vejiga distendida, ya que la distensión tiende a abrir el cuello vesical; d) daño iatrogénico de la uretra posterior, como por ejemplo en la prostatectomía, y d) uretra corta congénita.
- ***Incontinencia de urgencia:*** **se define como la pérdida** involuntaria de orina asociada con un fuerte deseo miccional. Puede relacionarse con: a) aumento de la actividad motora del detrusor, como en la vejiga inestable (incontinencia de urgencia motora); b) aumento de la sensibilidad vesical (incontinencia de urgencia sensitiva).
- ***Incontinencia por risa:*** **suele ocurrir sobre todo en** mujeres jóvenes y no se asocia con otro tipo de afecciones urinarias. Su mecanismo no se ha aclarado.
- ***Enuresis:*** **la enuresis, en forma estricta, hace referencia** a cualquier incontinencia, tanto de día como de noche, si bien este término se usa más a menudo como una micción normal que se produce durante el sueño (enuresis nocturna). La enuresis debe dividirse en primaria, cuando el paciente nunca ha pasado un período seco, y secundaria, cuando sigue a un período de continencia nocturna. Obedece fundamentalmente a una falla de la función cerebral en la que, por alguna razón, la distensión vesical no puede evocar un despertar cortical.
- ***Incontinencia refleja:*** **es la pérdida involuntaria de** orina producida por la hiperreflexia del detrusor o la relajación uretral involuntaria en ausencia de sensación de deseo miccional. Este tipo de incontinencia solo se produce en los casos de disfunción neurogénica.
- ***Incontinencia por rebosamiento, paradójica o falsa incontinencia:*** **es la incontinencia de orina debida a** un aumento de la presión intravesical por encima de la presión del cierre uretral, en presencia de una capacidad vesical completa y ausencia de contracción del detrusor. Se observa en los casos en los cuales existe una falta de contracción del detrusor, por la distensión crónica de la vejiga, evidenciada por un goteo de orina constante.
- ***Incontinencia total de orina:*** **es la pérdida constante** de orina debida a la falta de resistencia en el tracto de salida, por déficit del mecanismo esfinteriano distal y del cuello vesical. Un ejemplo es la incompetencia esfinteriana iatrogénica posquirúrgica. Se produce en ausencia de distensión vesical y de contracción del detrusor.

Síntomas posmiccionales

Es normal que, una vez completada la micción, el paciente pierda la sensación de deseo miccional. La persistencia de este se denomina **tenesmo vesical**. Puede ser provocado por: a) sensibilidad aumentada (cistitis o vejiga hipersensible idiopática, uretritis o prostatitis); b) contracción persistente del detrusor (idiopática o neurogénica).

Disuria: este síntoma tiende a ser equívoco; algunos se refieren a él como dificultad en la micción. Se aplica este término al dolor uretral, como se observa en la uretritis aguda. La disuria puede ser secundaria a uretritis, cistitis y prostatitis. Algunos pacientes pueden presentar aumento de la sensibilidad uretral sin infección, tal como en la hipersensibilidad vesical.

Goteo posmiccional: es importante distinguir entre goteo terminal y goteo posmiccional. El goteo terminal sigue al flujo urinario y el goteo posmiccional se define como la pérdida de orina una vez que el vaciado ha sido completado. Este tipo de pérdida urinaria ocurre sobre todo en los hombres. Puede deberse a: a) déficit de los músculos esponjosos y bulbocavernosos responsable del vaciado de la uretra peniana una vez que la micción termina o b) falla en el mecanismo por el cual la orina atrapada entre el esfínter uretral distal y el cuello vesical regresa a la vejiga. Esta pérdida tiene lugar una vez que el esfínter distal se relaja y, por ende, la orina pasa a la uretra anterior.

Alteraciones del flujo miccional

Al evaluar el flujo miccional debe tenerse en cuenta si el chorro urinario es continuo o intermitente, si su calibre varía durante el día, pudiendo ser un chorro de fuerza y calibre disminuidos en todas las micciones o solo en la primera micción del día. Debe evaluarse el volumen miccional, ya que de él depende la fuerza del chorro. También debe evaluarse la calidad del chorro, ya que puede ser único, doble o bífido, o en regadera. En el momento de hacer esta evaluación se debe saber si la micción realizada es la habitual o se encuentra bajo influencia de una inhibición psicológica (uretra púdica) o de estrés. Las alteraciones del flujo urinario pueden deberse a: a) cualquiera de las causas ya descritas para las alteraciones de la frecuencia; b) obstrucción del tracto de salida a cualquier nivel desde el cuello vesical hasta el meato externo, o c) disminución de la contracción del detrusor, sea de origen neuropático (lesión de la motoneurona inferior) o miopático.

TUMOR UROGENITAL PALPABLE

Entre las tumoraciones urológicas se deben tener presente las de origen renal y las vesicales.

Los ***tumores lumboabdominales*** **pueden deberse a** carcinoma renal, poliquistosis renal, quistes renales simples, uronefrosis, ptosis renal, pionefrosis (generalmente asociada con dolor y síndrome febril), quiste hidatídico renal y litiasis renoureteral (si es obstructiva y genera uronefrosis). La pielonefritis aguda puede manifestarse como un riñón palpable aumentado de tamaño, doloroso y relacionado con un síndrome febril.

Los casos de ***tumores vesicales*** pueden generarse por distensión vesical de origen obstructivo, que si es aguda o subaguda se asocia con dolor (lo que no ocurre en la distensión vesical crónica). Los tumores por retención urinaria desaparecen con el cateterismo evacuador. Los tumores de vejiga son difícilmente palpables salvo que sean muy voluminosos o que se relacionen con retención urinaria; por lo común van acompañados por un aumento de la frecuencia miccional, tenesmo vesical y hematuria, y no desaparecen con el cateterismo evacuador.

Los ***tumores de la bolsa escrotal*** **pueden deberse a** alteraciones en su contenido o en sus cubiertas. En la piel se observan quistes sebáceos, lipomas o fibromas. El flemón escrotal es una infiltración inflamatoria de las cubiertas de las bolsas que suele asociarse con estenosis uretral con periuretritis. La vaginal escrotal puede sufrir procesos inflamatorios como la vaginalitis o albergar contenidos serosos (***hidrocele***). **Es frecuente que el volumen** del tumor no permita la palpación del contenido escrotal, pero sí el pasaje de luz si se utiliza una linterna de exploración (transiluminación). Los ***tumores del cordón*** **se observan en las dilataciones varicosas de las** venas espermáticas (***varicocele***)**; son dolorosos, como en** la funiculitis aguda, o bien oligosintomáticos, como en el hidrocele del cordón y los quistes funiculares. Los ***tumores de testículo*** **(cáncer de testículo) y los** ***anexos*** (quistes de epidídimo) son fácilmente palpables y de escasa sensibilidad; en cambio los procesos inflamatorios agudos del epidídimo y de los testículos se asocian con una exquisita sensibilidad que se alivia con el reposo o la suspensión del testículo. La torsión aguda del cordón espermático provoca una tumefacción dolorosa relacionada con edema de las cubiertas. La suspensión no alivia el dolor **(casos clínicos 70-1 y 70-2).**

Los ***tumores perineales*** **de origen urogenital tienen su** asiento en el periné anterior y medio y por lo general tienen origen bulbouretral (divertículo uretral, periuretritis). Los tumores generados en la glándula prostática se palpan a través del tacto rectal.

Los ***tumores penianos*** **se observan con suma facilidad** y pueden aparecer en las cubiertas o en el órgano mismo. La papilomatosis venérea es uno de los tumores de pene más frecuentes; afrutillado y múltiple, se asienta en el glande y en el surco balanoprepucial. El carcinoma de pene es exofítico, de superficie saniosa y sangrante **(fig. 70-1 A y B). La enfermedad de La Peyronie es una indu**ración plástica y alargada de los cuerpos cavernosos, habitualmente en la región dorsal, que incurva el pene durante la erección.

DISFUNCIÓN SEXUAL MASCULINA

Este trastorno denota la incapacidad para lograr un coito satisfactorio; puede incluir erección inadecuada o problemas con la emisión (la eyaculación o el orgasmo). Algunos de los trastornos más habituales son:

- **impotencia eréctil: la imposibilidad para lograr y con**servar una erección firme.
- **eyaculación precoz o prematura: la eyaculación no** controlada antes o poco después de penetrar en la vagina.

Caso clínico 70-1

Milton, de 24 años, consulta por agrandamiento testicular izquierdo de un mes de evolución. También refiere dolor lumbar difuso desde hace 15 días. En el examen físico se constata aumento del hemiescroto izquierdo, de consistencia duropétrea e indoloro a la palpación (fig. 1). Se le realizó una ecografía testicular que informó un testículo izquierdo totalmente heterogéneo, con áreas hipoecogénicas e hiperecogénicas.

¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales de las masas ocupantes escrotales?

¿Cuál es la conducta indicada?

Comentario

El diagnóstico diferencial de las masas ocupantes escrotales incluye: hernia inguinal (reductible, eventualmente con ruidos hidroaéreos y aire en la ecografía), hidrocele (no se logra palpar el testículo, transiluminación positiva y líquido en la ecografía), orquiepididimitis (mucho dolor y cuadro séptico asociado) y cáncer testicular (habitualmente sin dolor, duropétreo).

Ante la sospecha de cáncer, se solicitaron marcadores séricos tumorales y, dado el alto índice de crecimiento de este tipo de tumores y el riesgo de metástasis que esto conlleva, se decidió la exploración quirúrgica, sin esperar el resultado de los marcadores. Por otra parte no todos los tumores los elevan. De todos modos, siempre se deben pedir antes de la cirugía, con fines pronósticos (y no diagnósticos).

Se realizó un abordaje y exploración por vía inguinal (nunca por vía escrotal), se realizó biopsia por congelación que fue positiva para neoplasia testicular, por lo que se realizó la orquifuniculectomía (testículo y cordón espermático) izquierda (fig. 2).

La estadificación del cáncer de testículo, a diferencia de otros tumores, se realiza después de la cirugía. Se utilizan los marcadores séricos tumorales prequirúrgicos y posquirúrgicos (al mes de la cirugía), junto con tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis y con el resultado diferido de la anatomía patológica.

En este paciente, los marcadores prequirúrgicos fueron: alfa fetoproteína (αFP): 325 ng/mL (VN: < 8,6 ng/mL); subunidad beta de la gonadotrofina coriónica humana (subβ GCH): 4268 mUI/mL (VN: < 1 mUI/mL); láctico deshidrogenasa (LDH): 734 UI/L (VN 230-480 UI/L). Los marcadores posquirúrgicos: αFP: 410 ng/mL (↑); subβ GCH: 10.770 mUI/mL (↑↑); LDH: 1281 (↑). La tomografía mostró un conglomerado adenopático retroperitoneal y nódulos pulmonares bilaterales (figs. 3 y 4). La anatomía patológica informó: seminoma + carcinoma embrionario + coriocarcinoma. Por tratarse de un cáncer de testículo no seminomatoso metástasico se indicó tratamiento quimioterápico.

Fig. 1.

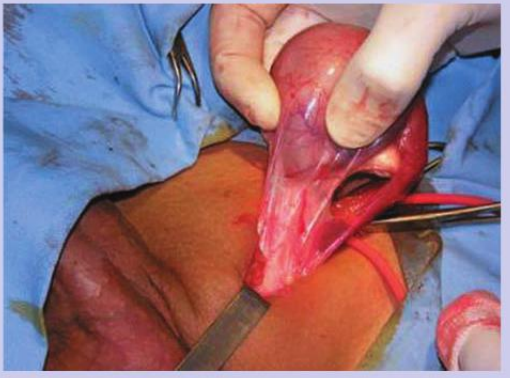


Fig. 2.

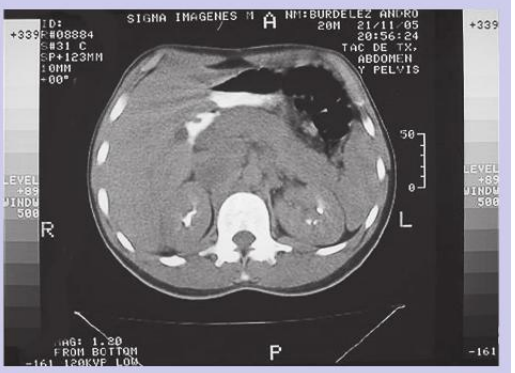


Fig. 3.

Fig. 4.

Caso clínico 70-2

Fabricio, de 18 años, consulta por intenso dolor en el testículo derecho de 8 horas de evolución, de aparición súbita, posterior a la realización de actividad física. Refiere no haber tenido ningún tipo de traumatismo genital previo y, en el examen físico, se constata un testículo derecho ligeramente aumentado de tamaño, elevado hacia el orificio inguinal superficial. El dolor no calmaba al elevar el escroto. No presentaba fiebre, ni leucocitosis ni sedimento de orina patológico. Se le realizó un eco-Doppler testicular que mostró ausencia de flujo en el testículo derecho.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

¿Cuál es la conducta para seguir?

Comentario

Todo cuadro de dolor testicular de corta evolución se denomina escroto agudo e incluye, básicamente, los siguientes diagnósticos diferenciales: traumatismo testicular, orquiepididimitis y torsión del cordón espermático. El traumatismo es fácil de diagnosticar porque el paciente refiere el antecedente. El diagnóstico diferencial más habitual debe hacerse entre orquiepididimitis y torsión. Si bien habitualmente tienen características semiológicas diferentes, a veces se hace difícil la diferenciación que se confirma por eco-Doppler. La orquiepididimitis es un cuadro infeccioso que involucra el testículo y el epidídimo, los cuales se hallan considerablemente aumentados de tamaño. El dolor es de comienzo más paulatino que en la torsión y suele calmar al elevar el escroto. El cuadro se acompaña de fiebre, leucocitosis y sedimento de orina patológico. Suele ser producida por la práctica de sexo anal sin preservativo. La torsión es de comienzo súbito. El dolor no cambia al elevar el escroto y el testículo (que está algo aumentado de tamaño) se encuentra ascendido hacia el orificio inguinal superficial. A veces se palpa el epidídimo en posición anterior (normalmente debe ser posterior). La torsión testicular es una verdadera urgencia urológica dado que, después de 4-6 horas de iniciado el cuadro clínico, el órgano tiene una viabilidad dudosa. La desaparición del dolor después de varias horas es un signo de mal pronóstico porque indica necrosis tisular.

En este paciente se realizó la exploración por vía escrotal y se encontró una torsión espermática de 360° y el testículo totalmente isquémico y necrosado. Se realizó la orquiectomía derecha y la orquidopexia del testículo izquierdo (figs. 1 a 4). Siempre se debe fijar al testículo sano porque la torsión se origina en un déficit congénito de fijación del testículo al escroto y esta alteración es bilateral.

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 70-1. A y B. Cáncer de pene.

- **retraso de la eyaculación:** una eyaculación muy tardía.
- **eyaculación retrógrada:** el flujo retrógrado del semen hacia la vejiga durante la eyaculación por un mecanismo de incompetencia del cuello vesical.

La **alteración en la erección tiene múltiples factores** intervinientes: psicológicos, neurológicos, hormonales, arteriales, venosos y sinusoidales; habitualmente conviven varias causas (véanse también los capítulos 51-10 *Diminución* ***de la libido*** **y 51-11** ***Impotencia*****).**

Trastornos psicológicos

Antes se creía que el 90% de las impotencias tenían un origen psicógeno pero en la actualidad se observan muy pocos pacientes con disfunciones puras orgánicas o psicógenas y se considera a la mayoría como mixtas. Tom Lue las clasifica en 5 tipos:

- **Tipo 1: ansiedad, miedo a fallar.**
- **Tipo 2: depresión (incluye las enfermedades que llevan** a la depresión, y las causas medicamentosas).
- **Tipo 3: conflictos matrimoniales.**
- **Tipo 4: ignorancia o mala información, causas religiosas.**
- **Tipo 5: personalidad obsesivo-compulsiva.**

Trastornos neurológicos

La impotencia eréctil puede ser causada por enfermedades o disfunciones del cerebro, la médula espinal, o nervios cavernosos y pudendos. El 95% de los pacientes con lesiones totales altas tienen erección reflexógena, mientras que solo alrededor del 25% de los que presentan lesiones bajas pueden lograr la erección. La neuropatía periférica como la que se observa en la diabetes, el consumo crónico de alcohol o la carencia de vitamina B puede afectar las terminaciones nerviosas y originar déficit de neurotransmisores. Por la cercanía de los nervios cavernosos a la próstata, la cirugía prostática radical puede alterar la vía neural y causar impotencia.

Trastornos endocrinológicos

Las erecciones producidas por estímulos visuales no son afectadas por la falta de andrógenos, lo que sugiere que los andrógenos favorecen la erección, pero no son un componente esencial. El hipogonadismo hipogonadotrófico puede deberse a causas congénitas o estar relacionado con tumores o lesiones hipotálamo-hipofisarias. La hiperprolactinemia produce tanto disfunción eréctil como infertilidad y puede ser causada por un adenoma hipofisario o por fármacos. El hipertiroidismo se asocia con disminución de la libido, que podría ser causada por aumento en los niveles de estrógenos circulantes.

Trastornos arteriales

El estrechamiento de la luz arterial (arteriosclerótico o traumático) origina presiones bajas en las arterias cavernosas con un llenado parcial de los sinusoides, que no es adecuado para comprimir la mayor parte de las vénulas y, por lo tanto, produce erecciones insuficientes o que se pierden rápidamente.

Trastornos venosos

La falla venoclusiva ha sido propuesta como la causa más frecuente de impotencia vasculogénica. La pérdida del componente fibroelástico, que lleva a pérdida de la complacencia de los sinusoides penianos, sería el resultado del depósito de colágeno inherente al envejecimiento y asociado con hipercolesterolemia. Las alteraciones en las estructuras fibroelásticas también pueden aparecer después de un traumatismo o priapismo.

ANAMNESIS DE LOS ANTECEDENTES

DATOS PERSONALES

Edad

En los ***niños*** **predominan las malformaciones congé-**nitas y las neoplasias. Los síntomas prevalentes son los

trastornos de la micción, la fiebre, el retardo en el crecimiento, las infecciones urinarias, los trastornos de la continencia urinaria y el tumor palpable urogenital. Las patologías que se encuentran con mayor frecuencia son la fimosis, el hidrocele, la uronefrosis, el reflujo vesicoureteral, la megavejiga, las válvulas uretrales, la vejiga neurogénica por defectos del canal neural, las malformaciones de los genitales externos, el hipospadias, las distopias testiculares y el tumor de riñón.

En los ***adolescentes***, el crecimiento puberal favorece la aparición de patologías como la torsión del cordón espermático y el varicocele. También son frecuentes la epididimoorquitis y los tumores de testículo, los traumatismos urogenitales y, de acuerdo con la actividad sexual, las enfermedades de transmisión sexual.

En el ***adulto joven,*** **la patología urogenital está dominada** por la litiasis urinaria, las enfermedades de transmisión sexual, las infecciones urinarias, la prostatitis, los traumatismos y los tumores de testículo.

En los ***adultos*** **son habituales los trastornos de la micción** por hiperplasia prostática benigna y las disfunciones sexuales. Es la edad de aparición de los tumores de próstata, vejiga y riñón.

En los ***adultos mayores*** **se observan trastornos miccionales** debidos a vejiga neurogénica por procesos degenerativos del SNC y por hiperplasia prostática benigna. Es la edad en que aparece el cáncer de próstata.

Lugar de residencia y ocupación

El lugar de residencia es importante para determinar el diagnóstico de hidatidosis renal, infrecuente en las ciudades. La tuberculosis urogenital se halla fuertemente asociada con los grandes conglomerados poblacionales y con los bajos estratos sociales.

Algunas ocupaciones implican un mayor riesgo de traumatismos urogenitales (obreros de la construcción y empleados de fábricas). El cáncer vesical es más frecuente en las personas expuestas a las aminas aromáticas (colorantes, anilinas). Quienes trabajan a altas temperaturas (hornos, fundiciones) están sometidos a deshidratación, lo que favorece la formación de litiasis urinaria.

ANTECEDENTES PERSONALES

La práctica de algunos ***deportes*** se asocia con un mayor riesgo de patologías traumáticas. Los traumatismos de riñón y de las bolsas escrotales son frecuentes en los jugadores de fútbol y rugby. En cambio, las lesiones de la uretra bulbar son habituales en los ciclistas. Los corredores de automóvil y motocicleta pueden presentar vejiga neurogénica secundaria a lesiones medulares. Los ***hábitos alimentarios*****, como la ingesta abundante de calcio,** oxalatos o uratos, predispone a la formación de litiasis urinarias. El ***hábito de fumar*** **se asocia con el cáncer de** vejiga. Es importante consignar el antecedente de cirugías y patologías pelvianas en general, cólicos y eliminación de litiasis urinarias y episodios de hematuria.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

El progreso de las investigaciones para identificar genes y sus asociaciones con enfermedades urológicas específicas tiene un valor clínico relevante, como en el caso de la enfermedad poliquística renal autosómica dominante ligada a dos marcadores polimórficos del brazo corto del cromosoma 16. Las alteraciones en la diferenciación sexual normal masculina incluyen un amplio espectro de presentaciones fenotípicas llamado seudohermafroditismo masculino, la más común de las cuales es el testículo feminizante. Comprenden desde la presencia de genitales externos femeninos completos hasta genitales masculinos incompletos o ambiguos, todos ellos ligados al cromosoma X. Por último, las alteraciones cromosómicas desempeñan un papel importante en la génesis de las enfermedades malignas, sea por la presencia de oncogenes o de genes supresores tumorales. Son ejemplos el caso de los tumores sólidos, como el adenocarcinoma renal con alteraciones en el brazo corto del cromosoma 3 o el tumor de Wilms renal, con alteraciones en el brazo corto del cromosoma 11.

EXAMEN FÍSICO

URÉTERES

En estado normal, los uréteres no son palpables a través de la pared abdominal, pero se los puede identificar mediante los puntos dolorosos ureterales en los procesos inflamatorios. El ***punto ureteral*** **superior, o punto paraumbilical,** permite evaluar la sensibilidad de la pelvis renal. Se encuentra en la intersección de una línea horizontal que pasa por el ombligo y una vertical sobre el punto de McBurney. La palpación profunda a este nivel provoca dolor en las afecciones inflamatorias de la pelvis renal y del riñón. Esta sensación dolorosa puede irradiarse hacia la vejiga, con deseo de orinar (***signo de Bazy***)**. El** *punto ureteral* **medio corresponde al punto en el cual el** uréter cruza los vasos ilíacos. Está situado en la unión de la línea que une ambas espinas ilíacas anterosuperiores y la vertical que pasa por la espina del pubis. El ***punto ureteral*** **inferior corresponde al punto en el que el uréter** entra en la vejiga. Para su exploración, el paciente debe tener la vejiga llena, y en el hombre se realiza a través del tacto rectal dirigiendo el dedo hacia arriba y hacia afuera contra la pared pelviana lateral.

VEJIGA

Inspección: **la vejiga distendida se observa como una** tumoración ubicada por encima del pubis y puede alcanzar la altura del ombligo en los casos de retención crónica de orina. Por lo común es medial, y a veces puede tener ligeras desviaciones.

Percusión: **la vejiga distendida se percibe como una** matidez de convexidad superior, en contraste con el timpanismo intestinal.

Palpación: **la vejiga normal no debe palparse a menos** que su volumen urinario supere los 150 mL. Cuando es palpable, se percibe como una masa globosa de consistencia firme o duroelástica, y sus límites pueden delimitarse claramente. Es posible realizar una palpación bimanual, mediante el tacto rectal en el hombre o vaginal en la mujer. De este modo se aprecia el grado de distensión de la vejiga, su sensibilidad, el grado de infiltración de la

pared y de los tejidos circundantes. Bajo anestesia general, resulta útil en la estadificación de tumores vesicales. En las hernias deslizadas con contenido vesical puede distenderse aún más la vejiga cuando se comprime la masa escrotal.

PENE

Inspección: **la inspección del pene debe incluir el** glande, ambas caras del prepucio, rebatiéndolo hacia atrás siempre que el orificio prepucial lo permita, y la uretra. El meato uretral se encuentra en el vértice del glande, y su situación puede variar debido a malformaciones congénitas (hipospadias o epispadias) o a procesos traumáticos o infecciosos. El calibre uretral puede estar disminuido, ser puntiforme o amplio. En los procesos infecciosos, el meato se encuentra eritematoso y edematizado.

Palpación: **se deben palpar las coberturas del pene,** los cuerpos cavernosos y la uretra peniana con maniobras unimanuales o bimanuales. Si se realizan con una sola mano, la otra debe tomar el pene por su extremo para fijarlo. Para explorar la cara inferior se lo debe apoyar sobre el hipogastrio. Hay que retraer la piel del prepucio para poner de manifiesto la presencia de balanitis, balanopostitis o tumores. El meato uretral debe separarse con el pulgar y el índice para descartar la presencia de tumores en la fosa navicular. La porción escrotal de la uretra se palpa a través de las bolsas, y la porción perineal, a nivel del periné anterior. La uretra membranosa y la prostática solo se palpan a través del tacto rectal. Debe reconocerse la consistencia uretral y su sensibilidad, ya que la presencia de zonas dolorosas puede indicar una periuretritis secundaria a estrecheces uretrales. También es preciso buscar induraciones, divertículos y cuerpos extraños alojados dentro de ella o en sus adyacencias (litiasis en divertículos). El escurrimiento uretral puede revelar la presencia de secreciones uretrales. En los cuerpos cavernosos hay que reconocer su superficie, consistencia y elasticidad, determinando la búsqueda de induraciones y placas fibrosas, tal como se observa en la enfermedad de La Peyronie.

ESCROTO

Inspección: **se realiza con el paciente en posición de** pie y acostado. Se deberán observar los cambios que se producen con los esfuerzos (maniobras de Valsalva), evaluar su tamaño, consistencia, asimetrías, forma, coloración, características de los pliegues cutáneos, presencia de ulceraciones y fístulas y tumoraciones de la piel, las más frecuentes son los quistes sebáceos, así como los angiomas cutáneos que sangran con facilidad. Otro hallazgo es la elefantiasis del escroto por obstrucción linfática, sea por filariasis o por resecciones linfáticas inguinales.

Palpación: **se realiza para apreciar infiltraciones y** adherencias de la pared escr**otal. El signo del pinzamiento** de la vaginal permite retener la túnica vaginal y el resto de la pared escrotal entre el pulgar y el índice. Si la presión de los dedos se incrementa, la hoja parietal de la túnica vaginal se escapa. Esta maniobra permite diferenciar las paquivaginalitis aguda o crónica de los tumores de testículo, ya que este signo falta en las primeras y se **halla** presente en los tumores de testículo (***signo de Sebileau*****).**

Transiluminación: **colocando una fuente de luz (linterna) en el lado opuesto a la tumoración escrotal en un** ambiente oscurecido, el pasaje de la luz se pone de manifiesto con un halo de tinte rojizo y permite determinar la presencia de líquido en la cavidad vaginal. Cuando la vagina se encuentra engrosada y el contenido líquido es hemático, la translucidez se halla disminuida, y está ausente en los tumores de testículo (aunque excepcionalmente ciertos tumores embrionarios con abundante tejido mucoso pueden presentar transiluminación positiva).

EPIDÍDIMO Y TESTÍCULO

Inspección: **las anomalías de forma, tamaño y posición** testiculares, sus procesos inflamatorios y tumorales pueden evidenciarse en la inspección.

Palpación: **fijando el testículo con la mano izquierda** se palpa el epidídimo con los dedos pulgar e índice. Se reconocerán entonces la cabeza, el cuerpo y la cola, determinando su movilidad, forma, tamaño y sensibilidad, así como su relación con el testículo, y se puede comprobar si existen anomalías en la rotación. Normalmente debe palparse en la cara posterior de la gónada. Se buscará la existencia de formaciones sólidas o quísticas, el aumento de tamaño por procesos inflamatorios y la sensibilidad. La epididimitis aguda suele estar acompañada por orquitis y presenta una marcada disminución o ausencia del espacio epididimotesticular. La piel del escroto puede estar adherida y con signos de flogosis. Los agentes causales más frecuentes son ***Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis*** **y** *Escherichia coli***. En la epididimitis crónica,** la induración es indolora y debe sugerir la existencia de tuberculosis.

En lo que respecta al testículo, se palparán su tamaño, forma, sensibilidad y consistencia, así como su fijeza y movilidad.

CONDUCTO DEFERENTE Y CORDÓN ESPERMÁTICO

Continuando con la palpación epididimotesticular, se realiza la palpación del cordón espermático y del conducto deferente, desde el epidídimo hasta el orificio inguinal superficial, y palpando todos los elementos del cordón. El conducto deferente se palpa como un cordón resistente lumbriforme. Es liso e indoloro. Su engrosamiento fusiforme o en forma de cuentas de rosario puede revelar una tuberculosis. Su ausencia, si bien es rara, puede ser causa de infertilidad. El cordón espermático puede presentar dilataciones venosas varicosas (***varicocele***) **(fig. 70-2). Su dilatación disminuye al acostarse y** puede aumentar con las maniobras de Valsalva. El cordón espermático puede estar ocupado por sacos herniarios que dificultan su palpación y pueden confundirse con un hidrocele. Habitualmente, en el hidrocele se palpa el cordón por encima de la túnica vaginal dilatada. Los procesos inflamatorios por lo común se propagan al cordón, engrosándolo y haciéndolo doloroso.

PRÓSTATA

La palpación de la próstata solo se realiza por examen rectal. La posición del paciente varía de acuerdo con las

Fig. 70-2. Varicocele.

preferencias del examinador. Se puede ubicar en decúbito dorsal con los muslos y las piernas flexionadas, en decúbito lateral con la pierna superior flexionada, en posición de pie con el tronco flexionado y apoyando los codos en la camilla de examen, o en posición genupectoral. Se practica con el dedo índice enguantado y lubricado. La introducción del dedo es precedida por un masaje cutáneo para explorar la sensibilidad cutánea y lubricar el ano. Una vez que se introduce el dedo, se aguarda unos instantes y se instruye al paciente para que realice contracciones anales, y así se evalúa el tono del esfínter anal, información muy útil para determinar su compromiso de origen neurológico. Se evaluará luego la mucosa rectal, determinando sus características, sensibilidad y temperatura. De este modo se descartarán estenosis, hemorroides internas, criptitis, fístulas rectales, pólipos de la mucosa y cáncer de recto. La palpación de la próstata normal se percibe como una ligera saliencia cuya forma es similar al corazón de un naipe francés; su punta corresponde a la uretra membranosa y su volumen es similar al de una castaña en el adulto. Los límites son netos, con dos lóbulos y sus bordes laterales, y un surco medio. La consistencia es elástica e indolora (semejante a la eminencia tenar de la región palmar). La superficie es lisa y regular. Al exprimir la glándula pueden surgir algunas gotas de líquido de color blanquecino por el meato.

En la ***prostatitis aguda***, la glándula está aumentada de tamaño, blanda, dolorosa y con elevación de su temperatura. En el absceso prostático se palpa la glándula fluctuante y dolorosa con temperatura aumentada. En la ***prostatitis crónica*****, la próstata se encuentra dolorosa, pero sin** alcanzar la intensidad de los casos agudos. El tamaño puede ser normal o aumentado con su superficie regular o nodular. El masaje prostático, que se realiza presionando firmemente el dedo índice contra la glándula desde los bordes hacia la uretra, para luego vaciar las vesículas seminales de arriba hacia abajo, permite obtener abundante secreción prostática por el meato uretral.

En la ***hiperplasia prostática benigna*** **se percibe una** glándula de tamaño aumentado, indolora, de superficie lisa y con borramiento del surco medio. En el ***carcinoma*** *de la próstata*, **la glándula aparece aumentada de tamaño,** con superficie nodular, irregular, de dureza pétrea. Pueden palparse desde pequeños nódulos únicos, en caso de enfermedad temprana, hasta una glándula completamente invadida que se extiende más allá de sus límites, borrando los bordes laterales. La ***tuberculosis prostática*** presenta zonas induradas con otras reblandecidas. La litiasis prostática, cuando los cálculos son múltiples, permite apreciar una crepitación característica.

VESÍCULAS SEMINALES

En estado normal, las vesículas seminales difícilmente pueden palparse. En los procesos inflamatorios agudos se las palpa turgentes y dolorosas, e induradas y sensibles en los procesos crónicos, donde pueden dar la sensación de quistes.

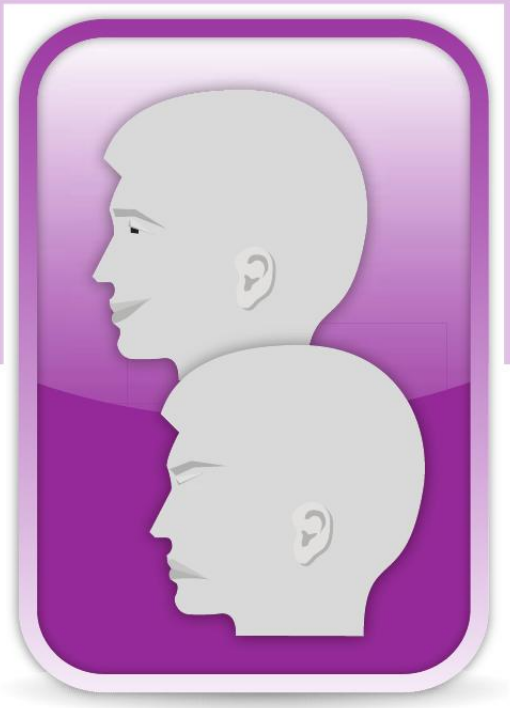
SÍNDROMES Y PATOLOGÍAS

La descripción de los síndromes y patologías del aparato reproductor masculino, así como de los exámenes complementarios, exceden los alcances de este libro y pueden consultarse en las obras especializadas.

Véase **Bibliografía** cap. 70 *Aparato reproductor masculino*

Véase **Autoevaluación** cap. 70 *Aparato reproductor masculino*

Parte XV



Psicosemiología

Contenido

Capítulo 71 Semiología de los principales síndromes psiquiátricos

CAPÍTULO 71

Semiología de los principales síndromes psiquiátricos

Roberto Doria-Medina

INTRODUCCIÓN

La exploración completa de las manifestaciones de los trastornos mentales y emocionales requiere tiempo y destreza, pues depende fundamentalmente de la información detallada que se obtiene en la entrevista médica y, en forma accesoria, de los estudios complementarios (pruebas psicológicas, estudios por imágenes y electrofisiológicos, exámenes de laboratorio) y de la utilización de escalas con el fin de unificar y cuantificar los hallazgos. La exploración psiquiátrica debe ser una parte habitual del examen médico y habría que realizarla simultáneamente con la recolección de datos durante la anamnesis y la exploración física, como parte sustancial de la consulta en cualquier especialidad de la medicina y en cualquier circunstancia clínica.

¿Quién es el paciente? ¿Cómo padece lo que motiva su consulta? ¿En qué áreas de su funcionamiento psíquico se pone de manifiesto el efecto de la patología que sufre? Las respuestas a estas tres preguntas conducen al diagnóstico de los principales síndromes psiquiátricos.

Si bien el diagnóstico diferencial en psiquiatría puede resultar muy complejo, el reconocimiento de las manifestaciones mayores de los trastornos emocionales y mentales está al alcance de todos los médicos y forma parte de su práctica cotidiana, siempre que se la tenga en cuenta.

Por ejemplo, es habitual que la angustia y la depresión que acompañan a la enorme mayoría de todos los demás signos y síntomas de la medicina interna no se consideren en su calidad de signos y síntomas clínicos, a tal punto que habitualmente no se consignan en las historias clínicas. Lo mismo vale para las fallas cognitivas, que con frecuencia pasan inadvertidas.

La **psicosemiología es la búsqueda de todas las manifestaciones** de sufrimiento psíquico y de perturbación mental en el contexto de la entrevista médica. Incluye, entonces, el relevamiento de:

- **la capacidad cognitiva (estado de alerta, reacción a los** estímulos ambientales, focalización y mantenimiento de la atención, uso de la memoria, calidad de la percepción, alteraciones sensoriales, alucinaciones);
- **la organización del pensamiento (coherencia, sistematiz**ación, uso de la lógica, convicciones y creencias, grados de simbolización y abstracción, originalidad, correspondencia con el pensamiento de otros, uso de la fantasía);
- **la tonalidad afectiva (exaltación o depresión, acelera**ción o enlentecimiento, temerosidad, comicidad, extrañeza, abatimiento, amargura, hostilidad);
- **las principales características de la vida emocional** (sensibilidad, indiferencia, distanciamiento, variabilidad, exageración, persistencia **de los vínculos, ajenidad,** seductividad);
- **las condiciones de ejercicio de la voluntad y coordina**ción de las acciones, en el marco de las relaciones interpersonales y de la propia historia (desde la integración neurobiológica hasta la constitución de un proyecto personal, congruencia ideoafectiva en el comportamiento, uso del lenguaje).

Para ser exhaustiva, requiere tiempo y entrevistas reiteradas. Puede y debe estar acotada a las circunstancias de cada consulta, pero no es posible excluirla de la relación entre el médico y su paciente. Semiología sin psicosemiología no es medicina, si se entiende la medicina como la ciencia y el arte de curar a las personas.

TÉCNICA DE LA EXPLORACIÓN PSÍQUICA Y DEL ESTADO MENTAL

Entrevista médica

Toda consulta es un encuentro entre el paciente y el médico. Este último debe cumplir con su tarea de objeti-

var hallazgos que le permitan organizar modelos diagnósticos. Debe observar cuidadosamente, escuchar con atención y comunicarse comprendiendo las expectativas de los pacientes y las peculiaridades de sus formas de ser. Para la exploración psicosemiológica, entonces, resulta capital que se pueda establecer un marco de calidez y comprensión y que tenga lugar una ***entrevista***, aunque sea breve, no solo un interrogatorio. En el curso de la entrevista y en virtud de la conversación se genera un vínculo entre el paciente y el médico, una interacción subjetiva, que permite el despliegue de los aspectos personales del paciente y una comunicación confiada y franca que favorece el relato de los síntomas y la expresión de los estados emocionales y afectivos, que el enfermo deberá dar a conocer si se pretende evaluar su psiquismo.

La actitud médica sólida y firme puede brindar seguridad y contención si incluye interés y comprensión. Si está cargada de autoritarismo y severidad, infunde temor y desconfianza y despierta fantasías de sometimiento. El paternalismo médico promueve el infantilismo del paciente, quien de por sí llega a la consulta en condiciones de vulnerabilidad y desamparo por sentirse enfermo.

Si se entiende que la anamnesis es un momento de la entrevista y que el interrogatorio apunta a especificar mejor lo que el enfermo ya sabe de su dolencia, pero que además se debe sacar a la luz lo que ignora o no registra en forma adecuada, se comprenderá que el arte de la entrevista médica se adquiere gradualmente con la experiencia y constituye el núcleo de la formación clínica.

Aunque se utilicen técnicas cerradas de entrevista pautada o interrogatorios estructurados, **la entrevista médica se realiza con una etapa de comienzo, una etapa central y una etapa de cierre, para lograr que el paciente** afiance sus expectativas de ser ayudado, exponga cómodamente sus preocupaciones y las molestias que lo aquejan y se disponga a continuar con los exámenes y el seguimiento terapéutico. Las tres etapas de la entrevista tienen lugar sea cual fuere su duración:

- **En la *etapa inicial* se dan las condiciones para el intercambio** dialogado, es un momento preparatorio; el médico muestra su disposición abierta hacia el paciente.
- **En la *etapa central* se avanza en la exploración, se indagan** las cuestiones más personales y se da cabida a las preocupaciones y al sufrimiento.
- **La *etapa de cierre* permite puntualizar lo que se considera** más importante, le da tiempo al paciente para rearmarse emocionalmente luego de haberse expuesto a la exploración y posibilita el afianzamiento de la confianza generada durante la consulta, fortaleciendo la relación que se establece con el médico, lo que garantiza a su vez la disposición a tratarse y la comprensión de las indicaciones que se le brindan.

Impresión general del paciente

Ya al comenzar la conversación con que se inicia cualquier consulta conviene evaluar en qué estado emocional se encuentra el paciente y qué impresión general produce su apariencia acerca de su funcionamiento psíquico básico. En la ***facies*** **ya se puede advertir el grado de alerta y** conexión con el ambiente, la expresión del estado afectivo predominante y la intensidad de los procesos de pensamiento. El ***tono de voz*** y las primeras palabras que escucha el médico lo orientan para confirmar o descartar los resultados de su primera inspección. En psicosemiología, escuchar ***cómo dice*** **las cosas el paciente es tan importante como** registrar el contenido de ***lo que dice***. **La** lentitud en el habla, la dificultad para concentrarse y para recordar ponen sobre la pista de un trastorno cognitivo con compromiso cerebral (**delirium, demencia**), **que deberá** investigarse. La actitud alarmada y tensa, el temor y la inquietud llevan a indagar sobre la existencia de un trastorno de **ansiedad**. **El gesto apesadumbrado y la** amargura en la expresión hacen sospechar una **depresión. La perplejidad, la desconfianza o la conducta extraña** obligan a investigar la existencia de un estado de **psicosis.**

Exploración clínica

A partir de la psicología general, que estudia y caracteriza el funcionamiento psíquico normal, y de los hallazgos de la psicología experimental (que expone a individuos seleccionados a condiciones particulares de estímulos o propone condiciones de aprendizaje y pruebas de cognición), en la psiquiatría tradicional se intentó estudiar las manifestaciones psicopatológicas como variaciones en cantidad y calidad de las funciones psíquicas. Particularmente se consideraron los aspectos conscientes de la atención, la memoria, la percepción y el pensamiento en sus distintos niveles de abstracción. La división escolástica en tres áreas: pensamiento, afectividad y voluntad, constituyó la base para la distinción de funciones del psiquismo.

En la exploración clínica puede resultar útil como recordatorio seguir un esquema que tenga como referencia una lista de funciones psíquicas: atención, memoria, percepción, niveles de alerta y del sensorio, orientación temporoespacial y personal, conciencia de situación y de enfermedad, razonamiento y capacidad de juicio, curso y contenido del pensamiento en cuanto al capital ideativo y las ideas predominantes, utilización del lenguaje, emociones y sentimientos prevalentes, control de los impulsos y capacidad de acción propositiva, congruencia de la afectividad y la conducta, comportamientos extravagantes o acciones insólitas, hábitos y particularidades de la vida instintiva.

Un listado semejante puede orientar en la exploración y en el curso del diálogo y ser útil para consignar un informe de la exploración del estado mental o para presentar organizadamente sus hallazgos, pero no ayuda para la identificación diagnóstica básica y la detección de los grandes síndromes con finalidad práctica, si se intenta armar un cuadro clínico con los hallazgos dispersos de un listado de alteraciones de las funciones señaladas. Cabe agregar que ha sido en buena medida el estudio de la psicopatología, las manifestaciones del enfermar mentalmente y la comprensión del sufrimiento psíquico lo que permitió explicar mejor el funcionamiento normal.

El examen del estado mental contempla de modo esquemático los aspectos que se describen a continuación (cuadro 71-1).

La ***lucidez de la conciencia*** **comprende: a) la evaluación** de la capacidad de atender y concentrarse, b) la exploración de la memoria (reciente y remota, explícita [semántica-abstracta o episódica-autobiográfica] e implícita [procedural], retrospectiva y prospectiva) y c) la claridad

CUADRO 71-1. Examen el estado mental

Aspecto y conducta
– apariencia general
– expresión facial
– postura
– movimientos
– maneras sociales y comportamiento explícito

Procesos cognitivos básicos
– atención y concentración
– memoria
– percepción
– claridad de conciencia
– orientación (en tiempo, espacio, personal)
– nivel de inteligencia (capacidad de abstracción)

Afectividad
– estado de ánimo predominante
– variaciones del humor
– adecuación y congruencia de los sentimientos

Pensamiento y lenguaje
– velocidad
– cantidad de producción verbal
– continuidad
– preocupaciones
– síntomas obsesivos
– delirio

Capacidad de introspección y juicio de realidad

Existencia de despersonalización (transformación personal, extrañeza consigo mismo)

de la percepción y la existencia de percepciones anormales (alucinaciones). Si estos tres aspectos se hallan intactos, se habla de lucidez de conciencia.

La ***expresión verbal*** permite apreciar si hay coherencia o incoherencia del pensamiento (en la confusión mental, la **incoherencia** se presenta con alguna pérdida de la lucidez de conciencia), si se fragmenta (**disgregación** esquizofrénica) o se acelera y se desorganiza (taquipsiquia y **fuga de ideas en la manía). La consideración de los** temas que preocupan al paciente permite indagar sobre la existencia de ***delirio*** (creencias irreductibles, que no admiten alternativas y condicionan la conducta) u **obsesiones (ideas que se imponen a la conciencia provocando** angustia, que establece una lucha interior para desalojarlas).

La evaluación de la ***afectividad*** registra la aparición de **angustia** (aguda, crónica, generalizada o focalizada), **depresión o exaltación del ánimo, sentimientos de ex**trañeza y temor incomprensible (**perplejidad**).

El ***comportamiento explícito*** permite ver alteraciones en la motricidad y en la ejecución de la acción, gesticulaciones y manierismos (movimientos innecesarios o inexpresivos), impulsividad, agresividad y violencia, estereotipias (reiteración de acciones o posturas) o bloqueo motor, peculiaridades o dificultades en la emisión y articulación del lenguaje o uso inadecuado de las palabras.

La evaluación psicosemiológica se completa con el estudio de ***la historia vital y personal*** del paciente, a quien se invita a narrar y se interroga acerca de las etapas cruciales de su vida, sus relaciones familiares, sus vínculos interpersonales, ocupaciones, hábitos e intereses, enfermedades y cambios significativos. Además de los antecedentes patológicos en la familia, se exploran cuidadosamente la estructura y el contexto familiar.

La experiencia y la formación clínica sólida llevan a que la exploración del estado psíquico de una persona sea mucho más que consignar respuestas a un repertorio rutinario de preguntas o a algún esquema mnemotécnico de ocasión.

Enfoque diagnóstico

En la práctica corriente, estableciendo las condiciones para que el paciente se exprese con espontaneidad y refiera sus creencias acerca de lo que le pasa, escuchando con atención las quejas que lo llevaron a consultar y observando de qué manera están afectados su comportamiento y su vida habitual, se podrán caracterizar los principales síndromes psiquiátricos que se describen más adelante.

El diálogo y las preguntas oportunas permiten precisar las modalidades de sufrimiento, las restricciones y las limitaciones en el diario vivir, los síntomas inhabituales y los patrones repetidos de conducta e interrelación con los demás. Según las circunstancias de la intervención clínica puede resultar necesario entrevistar también a familiares, allegados o acompañantes ya sea para ampliar la información recabada o para corroborar los datos semiológicos, su intensidad y el grado de malestar e incapacidad que provocan.

Si está afectada la ***cognición*** se pensará básicamente en una patología orgánica cerebral o demencial (véase el capítulo 63-1 ***Deterioro cognitivo***). **Debe recordarse** siempre que todo proceso de dementización se acompaña de sufrimiento emocional y requiere una fina semiología para evaluar el impacto personal y familiar de la patología cerebral. Sin una comprensión de la personalidad previa del paciente no es posible realizar un adecuado diagnóstico de los déficits cognitivos. Si la ***claridad de la conciencia*** está enturbiada, la búsqueda diagnóstica se dirigirá en el sentido de las causas que ocasionan confusión mental y obnubilación del sensorio. Un estado de desorientación aparente, sobre todo en relación con la propia persona, sin alteración del sensorio, hace sospechar un estado psicótico funcional sin afectación grosera de la actividad cerebral. Cuando las alteraciones experimentadas por el paciente lo llevan a vivir en una realidad propia no compartida con los demás o sin poder reconocer el consenso establecido por los otros, la sospecha de hallarse ante un estado psicótico es alta. En los estados neuróticos, los síntomas y el compromiso personal pueden ser muy intensos pero las alteraciones sufridas siempre se consideren individuales y subjetivas y se relacionan con la ansiedad.

Todo síntoma físico (p. ej., dolor) debe evaluarse en relación con el estado emocional, la personalidad y las teorías que cada persona elabora acerca del propio cuerpo. Para diferenciar entre los concomitantes físicos de la angustia, las manifestaciones orgánicas de depresión, las expresiones corporales de conflicto afectivo, las preocupaciones sobre el funcionamiento de los órganos, la patología psicosomática con lesiones y fisiopatología es-

pecífica, los delirios que involucran al cuerpo con actividad alucinatoria o sin ella, se necesita de la psicosemiología, es decir, del análisis de los aspectos humanos en la semiología médica.

DEPRESIÓN

Definición

La **depresión es un estado patológico diferente de la** tristeza y la preocupación normal que acompaña a cualquier enfermedad o a situaciones vitales de pérdida. Suele ser confundida con la pena o con el sufrimiento que se consideran naturales en un enfermo. Provoca pesar en los demás, también en los médicos, y esto lleva a rechazar a quien la sufre o a que se ignore dentro de las consideraciones clínicas.

Como estado patológico, es un trastorno del ánimo que se manifiesta en todas las áreas de la personalidad, psíquicas y físicas, con diferente intensidad. A nivel del pensamiento, se expresa con ***pesimismo*, a nivel de** los afectos, con ***abatimiento emocional* e *incapacidad de disfrutar*, y en la esfera volitiva, con *falta de voluntad*. Como sentimiento, la depresión se caracteriza por la ***amargura* y el disgusto** que tiñen toda la experiencia personal afectada por la *desesperanza*.

Epidemiología

El trastorno depresivo es muy frecuente en la práctica general y en particular en la práctica hospitalaria, pero habitualmente no se diagnostica. Cuando está acompañado por malestar físico o es concomitante con una alteración somática pasa aún más inadvertido en las consideraciones diagnósticas. La prevalencia de depresión en el curso de la vida es de 15%.

En un estudio realizado en el Hospital de Clínicas "José de San Martín" de la Universidad de Buenos Aires, se pudo determinar que entre los pacientes mayores de 60 años internados en salas de medicina interna, el 40% presenta una patología depresiva que requeriría tratamiento específico.

Se estima que un médico de atención primaria, que asiste a 2.000 pacientes de todas las edades, recibe unos 20 a 30 pacientes al año que padecen un trastorno depresivo mayor. La prevalencia de este trastorno en los países occidentales es de 20-30 por 1.000 en los varones y de 40-90 por 1.000 en las mujeres. El riesgo vital para la depresión mayor llega a 70-120 por 1.000 en los hombres y a 200-250 por 1.000 en las mujeres.

Estas cifras aumentan considerablemente si se incluyen todos los trastornos del espectro depresivo y no solo el llamado depresión mayor. Algunas estimaciones indican que en atención primaria por lo menos el 10% de los pacientes sufren de algún estado de depresión. La Organización Mundial de la Salud estima que para el año 2020 la depresión será la primera causa mundial de discapacidad. La venta global de antidepresivos rondaría actualmente los 20.000 millones de dólares anuales.

Las enormes dificultades para definir y clasificar los estados de depresión generan tanto problemas de sobrediagnóstico como de subregistro, dependiendo del medio asistencial, la capacitación de los profesionales y la inadecuación de los instrumentos que se implementan para codificar los diagnósticos.

Etiopatogenia

En psiquiatría, la etiología es siempre multifactorial y la patogenia surge de la interacción de los diversos niveles y aspectos de la personalidad según los cuales se experimentan los eventos que acontecen en las distintas etapas de la vida. Los factores precipitantes de depresión, pérdidas o cambios que implican pérdidas, actúan sobre la predisposición a la depresión.

Ya en el nivel genético, resulta imprescindible concebir modelos polifactoriales para explicar los determinantes hereditarios en la predisposición a la depresión, igual que en todos los trastornos emocionales. Hasta la fecha no hay ningún hallazgo de falla genética aislada que pueda considerarse causa de un trastorno depresivo, los factores hereditarios son poligénicos y se hallan en estudio las modulaciones entre genes y de los genes con el entorno nuclear y citoplasmático.

Junto a la constitución biológica, las experiencias más tempranas de la vida son las más importantes para la vulnerabilidad a la depresión. Las etapas de amamantamiento y destete, la calidad de las frustraciones precoces, la intensidad de las vivencias de desamparo en el parto, la lactancia y los primeros años, las modalidades empleadas en el entrenamiento corporal y en la administración de la agresión y la autodeterminación, inciden de manera decisiva en las bases de la organización de la personalidad. La configuración de redes neuronales y las reacciones neuroendocrinas de adecuación al estrés quedan en buena parte establecidas por las experiencias tempranas de la infancia que incluyen las identificaciones básicas que modelan el psiquismo en función de la fantasía y la interacción con las personas significativas. Esas experiencias constituyen el núcleo del mundo interno de la personalidad en el cual transcurre la vida emocional inconsciente.

En virtud de cada adecuación particular de la constitución somaticocerebral con el mundo interno, ***la frustración se vivirá como pérdida y las pérdidas se vivirán de manera irreparable*** **en la vida adulta, con lo cual están** dadas las condiciones para desarrollar una depresión. Toda enfermedad corporal repercute en el equilibrio neuroendocrino, y todo cambio significativo en la vida obliga a reacomodar los lazos afectivos en el mundo interno; por otra parte, las modificaciones de este mundo interno siempre tienen un correlato neuroendocrino y los desequilibrios neuroendocrinos afectan a su vez el estado del mundo interno, con lo cual se entiende mejor la multifactorialidad de la etiopatogenia. En cada caso de depresión, los diversos factores etiopatogénicos se combinan en diferente proporción.

Algunos consideran que múltiples procesos diferentes de enfermar, incluso en el nivel biológico, confluyen en la expresión final con las características del síndrome que llamamos depresión.

Motivos de consulta

Los pacientes consultan por múltiples manifestaciones, según el síntoma más llamativo para cada caso. Es

frecuente que la falta de apetito y la pérdida de peso concomitante lleven a la primera consulta. También una sensación de cansancio y fatigabilidad fácil o continua aparecen como molestias que se plantean al médico. A veces un malestar difuso con desaliento generalizado es lo que motiva la consulta.

La pérdida del deseo sexual y las disfunciones sexuales muchas veces son la fachada de cuadros depresivos. Las fallas en la capacidad de concentración y, concomitantemente, en la memoria, la pérdida de energía y de interés por la vida, los cambios de humor y del carácter que tienden al pesimismo y la irritabilidad, una disminución en el rendimiento laboral y la eficacia personal, también suelen traer al paciente a la consulta. El insomnio, de manera frecuente y característica el despertar precoz, es decir, el insomnio de la segunda mitad de la noche con aumento del malestar general en las horas de la madrugada, es un síntoma frecuente. Las molestias gastrointestinales de tipo dispéptico, la flatulencia, el dolor abdominal, la preocupación por el funcionamiento intestinal y por otras enfermedades, en especial cardíacas, son habituales entre los pacientes depresivos. Los cuadros dolorosos prolongados y el dolorimiento crónico en la espalda, los músculos y las articulaciones, así como las cefaleas, suelen determinar la búsqueda de ayuda médica.

CUADRO 71-2. Síntesis de los hallazgos más relevantes en la depresión

Depresión leve
Cambios duraderos del humor y la conducta, con desánimo, escasa capacidad de placer y pesimismo
Empeoramiento matutino
Empeoramiento por la tarde

Depresión moderada
Expresión de disgusto, actitud inhibida, aislamiento
Falta de interés y de energía, de concentración y memoria
Dificultades para dormir
Desesperanza, ideas de fracaso, hipocondríacas y de muerte, remordimientos
Insomnio con despertar precoz
Disminución del apetito, pérdida de peso, menor deseo sexual

Depresión grave
Acentuación de las características anteriores con marcada hipobulia, ideas de desvalorización, ruina, autorreproche, que pueden alcanzar convicción delirante
Alteraciones de la percepción del propio cuerpo y sensoriales
Plan suicida
Anorexia, pérdida de peso que excede la reducción de la ingesta
Seudodemencia, estupor

Manifestaciones clínicas y exploración del estado mental

La persona deprimida tiene un aspecto apesadumbrado e inhibido. Evidencia ***retardo psicomotor*** **en los** gestos, los movimientos y el habla. Su expresión es de desdicha. El pensamiento, por lo general enlentecido, es *pesimista*, **cargado de ideas negras, y los pacientes suelen** quejarse de dificultades en cuanto a su actividad mental. Pueden hallarse fallas en la concentración y en la memoria. El enfermo deprimido está ensimismado, retraído en su sufrimiento, de allí que tiene dificultades para prestar atención y para fijar datos y recordar. Le ***falta interés,*** nada le agrada, puede encontrarse irritable y malhumorado. Le parece que ha perdido la energía y las fuerzas, de manera que todo le cuesta más **(cuadro 71-2) (caso clínico 71-1).**

El pesimismo lo abarca todo y la vida diaria ha perdido brillo. En relación con el pasado, se recobran las experiencias penosas, de pérdida o desafortunadas, y se siente culpa; en lo que respecta al presente, se experimenta un sentimiento de fracaso, de pérdida de la confianza en sí mismo, de falta de valoración personal; por lo que hace al futuro, no hay expectativas favorables ni ganas de seguir viviendo, con lo cual suelen aparecer ***ideas suicidas*** o de muerte que obligan a evaluar el riesgo de actos suicidas **(cuadro 71-3).**

Las ideas de suicidio deben investigarse en todo paciente deprimido, directamente y con franqueza, y su existencia obliga a la evaluación del riesgo de suicidio. Todo anuncio de autoeliminación debe considerarse con extremo cuidado.

Para ello se conversa con el paciente acerca de sus pensamientos sobre la muerte, los motivos que encuentra para matarse, los preparativos que considera y los planes que ya pudiera haber realizado al respecto, sus fantasías acerca de lo que ocurrirá consigo y los demás después de la muerte, sus creencias religiosas y los intentos previos que hubiera realizado. La información de familiares y allegados es muy útil.

Síntomas físicos

Todas las características emocionales que afectan el pensamiento también afectan las manifestaciones corporales o biológicas. La depresión transcurre con falta de apetito, la ***anorexia*** lleva a la pérdida de peso, lo que obliga muchas veces a realizar exhaustivos estudios para descartar otra patología. El deseo sexual se apaga y pueden aparecer variadas ***disfunciones sexuales*** **en hombres** y mujeres. Las ***alteraciones del dormir*** **son muy frecuentes** y típicas. En particular el ***despertar precoz,*** **con un característico empeoramiento del estado emocional en las** primeras horas de la mañana. Suelen verse amenorrea, estreñimiento, molestias físicas vagas, cansancio, fatigabilidad, dolores y preocupaciones hipocondríacas. Con frecuencia, el ***dolor físico*** **aparece como la manifestación** más destacada de un estado de depresión y puede ser el equivalente somático de la depresión sin que esta se exprese en la esfera mental. En las depresiones atípicas se encuentra hiperorexia, aumento de peso y somnolencia aumentada.

Formas clínicas

Se describen depresiones ***leves, moderadas*** **y** ***graves,*** hay formas ***típicas*** **y** ***atípicas***, episodios depresivos úni-

Caso clínico 71-1

Filomena, de 66 años, consultó por olvidos, distracciones, somnolencia diurna, por momentos llegaba a "cabecear" y dormía unos segundos. Al despertar de mañana ya estaba cansada y solía abrir los ojos antes de hora, muy temprano. Levantarse de la cama le costaba gran esfuerzo, el día se le hacía interminable. Disminuyó su actividad, abandonó la gimnasia y las caminatas que solía hacer. Aumentó de peso, aun cuando comía con menos apetito, había empezado a comprar chocolates y dulces. Se quejaba de dificultades digestivas y dolorimiento corporal que atribuía a la falta de descanso nocturno. Mantuvo su vida social de manera rutinaria, ya no le divertía estar con amistades, se irritaba con facilidad. Un estudio polisomnográfico evidenció despertares frecuentes durante el dormir con un patrón compatible con apnea obstructiva. Se le indicó una máscara de oxigenación durante la noche con la advertencia de que no utilizarla podría traer graves consecuencias cerebrales. El cuadro general empeoró con mayor cansancio, desgano y pesimismo. Los estudios complementarios endocrinológicos y neurocognitivos (imágenes cerebrales, tests neuropsicológicos) dieron resultados normales. La Escala Autoadministrada de Beck para Depresión dio un puntaje alto. Se le diagnosticó una sinusitis crónica a partir de los estudios de imágenes que mostraron los senos maxilares ocupados. Padecía estados catarrales, secreción que descendía por la pared posterior de la faringe, dolores de cabeza y congestión nasal desde niña que le parecían normales, por lo habitual de su aparición, decía que "ya se había acostumbrado" y no consultaba por ello.

Había enviudado hacía un año, luego de acompañar al marido en un largo proceso de deterioro a causa de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que coincidió además con la ruina económica. En ese largo período mantuvo una relación amorosa que, a pesar de ser clandestina, la ilusionó y que finalizó bruscamente al ser abandonada por otra mujer, poco antes de morir el marido. Cuando este estaba ya agonizando fue intervenida de urgencia por una colecistitis aguda. Se reclamaba no haber hecho lo suficiente por el esposo. En la infancia sus padres se divorciaron; el padre, un hombre violento que acusaba a la esposa de no servir para nada, fue a vivir a otro país y pasaron penurias económicas por las que ella quedaba sola al cuidado de vecinos cuando la madre salía a trabajar.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Cómo se encuentra el ánimo de esta paciente?

¿Qué permitiría el inicio de su recuperación?

Comentario

La paciente presenta un estado de depresión del ánimo de moderada intensidad que se evidencia por la astenia, la falta de entusiasmo y de iniciativa, y la desesperanza progresiva, que le quitan sentido a la vida. Experimenta fuertes remordimientos y en cierto modo se siente condenada. En ningún momento dice estar triste ni aparenta pena. La disminución de actividad general y el consumo de dulces explican el aumento de peso que podría parecer paradójico para un caso de depresión, enfermedad en la que el apetito suele hallarse disminuido. Al recuperar el ánimo con el tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico, al recobrar su peso normal y resolverse la sinusitis crónica con el seguimiento otorrinolaringológico se solucionaron las dificultades para dormir. Las aparentes fallas de memoria y el cansancio orientaron equivocadamente la exploración médica hacia una enfermedad cerebral. Cuando la paciente durante una entrevista cuidadosa sintió confianza por un médico, "que la tomaba en serio y no la mandaba sin más a hacerse estudios", pudo ser franca y por primera vez habló de la relación amorosa que la atormentaba y que había mantenido en secreto.

CUADRO 71-3. Factores que agravan el riesgo de suicidio

– Propósito de morir
– Métodos de autoeliminación violentos o elaborados
– Intentos anteriores
– Edad avanzada
– Presencia de dolor persistente o de enfermedad crónica (o en la convalecencia)
– Estado psicótico o delirante concomitante
– Uso de drogas o alcohol
– Existencia de trastorno de la personalidad y conflictos interpersonales graves
– Soledad y aislamiento
– Dificultades económicas y laborales graves
– Antecedentes de suicidio en la familia

cos o recurrentes, trastornos exclusivamente depresivos y otros asociados con diversos grados de euforia o manía, que configuran los trastornos bipolares y la ciclotimia. De todos, la depresión es un estado con síntomas persistentes que muestran un cambio en la forma habitual de ser. El término ***distimia*** **se usa, por influencia de la psiquiatría norteamericana,** para designar estados depresivos leves y moderados de larga duración (también depresión neurótica), en oposición a lo que se denomina ***depresión mayor*****, de evolución episódica con manifestaciones somáticas.** En la tradición psiquiátrica, el término distimia es sinónimo de enfermedad del estado de ánimo. Por ***depresión psicótica*** **se entiende aquella que presenta** máxima gravedad con marcado retraimiento, ideas delirantes de culpa y ruina, alteraciones de la percepción y alto riesgo de suicidio. Se corresponde con la grave fase melancólica de la psicosis maniacodepresiva. Se consideran ***trastornos adaptativos con ánimo deprimido*** **aquellas** depresiones de intensidad leve y moderada de menor duración que se supone fueron desencadenados por un acontecimiento vital. Se pueden caracterizar también, entre otras formas, depresiones primarias, depresiones concomitantes con otras enfermedades, depresiones ansiosas, depresiones inhibidas, depresiones estacionales y depresiones determinadas por medicamentos u otras sustancias químicas.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

La depresión debe considerarse como un estado patológico diferente de la pena o de la tristeza. Estos son sentimientos normales y necesarios ante las situaciones de pérdida y de insatisfacción habituales en la vida. La reacción normal ante una pérdida o un fracaso constituye el trabajo de duelo. El ***duelo*** **es la elaboración interior que**

permite superar el desaliento y el vacío adecuando las emociones para continuar la vida a pesar de las adversidades y las separaciones. La duración del trabajo de duelo varía y puede ser prolongada ante pérdidas especialmente significativas, como un divorcio, la viudez o la muerte de un hijo. La depresión es la imposibilidad de realizar el trabajo de duelo. Puede resultar difícil el diagnóstico diferencial entre duelo y depresión. La persona afectada por un duelo considera que su reacción es apropiada o previsible. La duración y la intensidad de las manifestaciones de desesperanza y disgusto, junto con la pérdida de la capacidad de disfrutar, de la voluntad de vivir, y los sentimientos de culpa sumados a la aparición de síntomas somáticos marcados (insomnio, hiporexia, pérdida de peso) señalan la presencia de depresión.

La ***ansiedad*** o ***angustia*** constituye el otro estado emocional patológico que suele asociarse con la depresión y debe diferenciarse de ella. Se caracteriza por la inseguridad y la incertidumbre, con una expectativa tensa ante el futuro amenazante. Puede traducirse en inquietud o en sensación de opresión, y está acompañado por las variadas manifestaciones corporales del miedo. La depresión adopta formas en las que se manifiesta agitación o inhibición, en su combinación con la ansiedad o la angustia.

La depresión puede producirse como un episodio aislado o de manera recidivante. Cuando aparece junto a episodios de euforia y exaltación (hipomanía, manía), se constituyen los ***trastornos bipolares***, que en su forma atenuada reciben el nombre de trastorno ciclotímico, y configuran todo un espectro de variedades clínicas. Las depresiones atípicas cursan con hipersomnia, hiperorexia y aumento de peso; es frecuente el abatimiento intenso. La depresión en personas añosas puede aparentar un cuadro de demencia denominado ***seudodemencia***, que debe distinguirse para adecuar el tratamiento. Si dentro del cuadro depresivo surgen ideas delirantes y alucinaciones, debe realizarse la diferenciación con ***estados psicóticos*** de otra índole y con las ***esquizofrenias***. Existe una forma de depresión particular que sigue a un episodio esquizofrénico, la depresión posesquizofrénica.

Ante un cuadro de depresión, el médico no especialista deberá confirmar el diagnóstico descartando otras patologías que cursan con astenia, anorexia, pérdida de peso, alteraciones del dormir, y que pueden además estar asociadas con la depresión. La depresión sintomática, secundaria a otra patología orgánica se distingue por la fatiga y la falta de fuerzas (cuadro 71-4). La codificación de depresión mayor debe utilizarse luego de descartar los trastornos bipolares y no excluye la codificación simultánea de distimia cuando se utiliza el DSM (caso clínico 71-5 ☜ y caso clínico 71-6 ☜).

CUADRO 71-4. Síntesis de factores somáticos, fármacos, tóxicos y drogas que pueden precipitar síndromes depresivos o cursar con ellos

Enfermedades neurológicas: degenerativas, traumatismo cerebral, procesos expansivos intracraneales, vasculopatías y accidentes cerebrovasculares, migraña, miastenia, epilepsia, narcolepsia
Trastornos endocrinos: tiroideos, suprarrenales, hipofisarios, insuficiencia y disfunción ováricas, diabetes
Cáncer
Enfermedades cardíacas: infarto de miocardio
Insuficiencia renal y alteraciones hidroelectrolíticas: diálisis
Enfermedades infecciosas: tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea, encefalitis, neurosífilis, mononucleosis
Enfermedades autoinmunes: SIDA, lupus, artritis reumatoidea
Cirugía mayor, enfermedades progresivas o con recaídas, dolor crónico
Fármacos: antipsicóticos, ansiolíticos y sedantes, antiparkinsonianos, anticolinérgicos, antihistamínicos, antiarrítmicos, antihipertensivos, digitálicos, betabloqueantes, diuréticos tiacídicos, cimetidina, ranitidina, metoclopramida, antibióticos, antiinflamatorios, anticonvulsivos
Hormonas: anticonceptivos orales, ACTH y glucocorticoides, anabólicos
Quimioterapia y radioterapia
Abstinencia de drogas: cocaína, anfetaminas
Tóxicos: plomo, monóxido de carbono, solventes orgánicos, mercurio

Constituye el equivalente psíquico del miedo ante un peligro real y efectivo sin que, a diferencia del miedo, el peligro pueda identificarse o cuando el temor es injustificado. Vale decir que se trata de un estado de temor interior ajeno a los peligros exteriores o desproporcionado en relación con las situaciones concretas.

ANSIEDAD

Definición

La **ansiedad es un estado emocional universal del ser** humano que se caracteriza por la inseguridad, la incertidumbre y la indecisión. Es una vivencia de amenaza y de expectativa a lo que pudiera acontecer sin que sea posible determinar la naturaleza del peligro o adecuar la reacción a la situación amenazante que irrumpe desde la interioridad.

Es universal porque surge como manifestación de la inadecuación interior, el conflicto psíquico y la desarmonía emocional, como señal del desacuerdo íntimo y la inferioridad del ser humano ante las circunstancias que le hacen vivenciar el desamparo. Las distintas personas tienen diferente capacidad de registrar sus estados de ansiedad con grados diversos de inquietud (ansiedad) u opresión (angustia). La experiencia está teñida de vaguedad e indefinición de la vivencia de amenaza. Es la ansiedad lo que motiva a las personas a acercarse a la consulta mé-

CUADRO 71-5. Prevalencia aproximada anual por 1.000 habitantes (datos de Gran Bretaña y los Estados Unidos) de trastornos de ansiedad

Trastorno de ansiedad generalizada:	50
Agorafobia:	30
Fobia social:	25
Fobia específica:	100
Trastorno de angustia o pánico:	10
Trastorno obsesivo-compulsivo:	15
Trastorno mixto ansioso-depresivo:	50

dica. Solo cuando un síntoma o una molestia alcanza a producir angustia el enfermo se dirige a la consulta.

Epidemiología

Existe una gran variación de estimaciones publicadas, pues el relevamiento estadístico varía según las caracterizaciones de estos trastornos que, como se verá no son sencillas; se pueden definir distintos criterios diagnósticos y, además, varía la frecuencia con que aparecen al presentar sintomatología combinada.

Independientemente de estas consideraciones, los trastornos de ansiedad son muy frecuentes en la práctica médica habitual **(cuadro 71-5)**.

Caracterización

Se puede distinguir la ***ansiedad normal*** de la ***ansiedad patológica***. **Cualquier situación de cambio, de novedad,** de exigencia, de sobreestimulación, de compromiso personal y de riesgo de sufrimiento normalmente provoca ansiedad. Si esta es excesiva, inexplicable, entorpece los recursos adaptativos en vez de agilizarlos o impulsa a la acción irreflexiva, es patológica.

Todos aquellos que consultan al médico experimentan algún grado de ansiedad. La consulta misma genera expectativas, coloca al paciente ante la autoridad profesional del médico, implica un riesgo de enfermedad latente o de dificultad en el tratamiento, expone al desafío de interrogatorios y exámenes, despierta sentimientos de impotencia y fragilidad, asusta debido al desconocimiento que tiene el paciente acerca de lo que padece, e inquieta por el anhelo de reducir o eliminar el sufrimiento. Todas estas condiciones favorecen la aparición de ansiedad. También los médicos la experimentan, pues cada consulta es un hecho nuevo, que pone a prueba su saber, moviliza sus emociones ante el sufrimiento y el contacto humano y evoca situaciones de pérdida, desamparo y muerte.

La ***ansiedad normal*** **es inevitable, pero además es necesaria** como un factor que contribuye a enfrentar las dificultades, superar las novedades y los cambios que la vida siempre trae. La ***ansiedad patológica*** desorganiza, obstaculiza el pensamiento, lleva a sentir desprotección y desesperación. Como síntoma, está en el fondo de todo malestar y acompaña a todas las alteraciones psíquicas, aunque a veces de manera encubierta.

Así como la reacción de miedo prepara al organismo para la lucha o la huida y es concomitante con numerosas modificaciones fisiológicas para cumplir tales fines que requieren una cuidadosa coordinación neurovegetativa y neuromuscular con el estado de alerta, la ansiedad coexiste con numerosos cambios físicos, semejantes a los del miedo, pero sin coordinación y sin finalidad útil, pues se trata de un temor a un peligro desconocido que no se sabe cómo enfrentar.

Las manifestaciones físicas de ansiedad pueden abarcar múltiples sistemas y aparatos, varían erráticamente o se acentúan con alguna particularidad, difieren de un individuo a otro y, por todo ello, obligan a descartar patologías de base orgánica. Por otra parte, la ansiedad, con sus concomitantes corporales, puede agravar o acentuar la patología preexistente.

Motivos de consulta

Vale reiterar, por la trascendencia clínica que implica, que es la ansiedad lo que lleva siempre a la consulta médica espontánea. Cualquier síntoma que aqueje a un paciente se produce en un contexto de ansiedad variable. Siempre se debe reparar en cuál es el nivel de ansiedad que acompaña al paciente en la presentación de un malestar o un síntoma.

El motivo de consulta puede ser la ansiedad misma, que se expresa como nerviosismo, tensión, estrés, menor capacidad para enfrentar las dificultades diarias, deficiencias en la concentración y la memoria, temores, preocupación excesiva e inseguridad, sobresaltos anímicos, irritabilidad, hiperreactividad, desasosiego, imposibilidad para dedicarse a las tareas y las obligaciones, incomodidad, postergaciones, menor eficiencia y mayor emocionalidad.

La multitud de síntomas y signos corporales que se consideran en detalle más adelante hace que cualquiera de ellos, vivido con mayor intensidad o seleccionado como la mayor molestia, determine la consulta en cualquier especialidad médica.

Dentro de la proteiforme aparición de los concomitantes fisiológicos de la ansiedad, muchos pacientes focalizan un tipo de sintomatología física como centro de sus preocupaciones y esto los lleva a peregrinar haciendo consultas reiteradas. Algunas personas prefieren tener una enfermedad física que un trastorno emocional; por eso, muchos pacientes no se conforman con el diagnóstico de ansiedad y buscan una caracterización somática de su malestar, recurriendo a múltiples estudios complementarios y análisis de laboratorio.

En ocasiones se instala una preocupación hipocondríaca que exige que se estudien y se despejen los temores repetidamente. En ese sentido, son comunes los temores acerca del funcionamiento cardíaco, pues las fallas en el corazón suelen asociarse con la vecindad de la muerte y, en particular, con la muerte súbita. No es infrecuente que los síntomas físicos de ansiedad varíen a lo largo del tiempo en una misma persona o que se preste diferente atención a uno u otro aspecto de la sintomatología en

distintas ocasiones (primero se consulta por una dispepsia, luego por sobresaltos cardíacos, después por cefalea, posteriormente por prurito, etc.).

Manifestaciones clínicas y exploración del estado mental

Puesto que la ansiedad siempre se halla presente en toda consulta, para evaluar el estado emocional el médico deberá brindar las mejores condiciones a fin de no agravarla. La consulta, de hecho, se realiza cuando la ansiedad ha llevado al paciente a considerar con preocupación su dolencia. Siempre se debe reparar en la ansiedad, pues lleva a consulta, por el temor, pero también puede determinar la evitación fóbica del tratamiento y el seguimiento necesario para cualquier patología.

El individuo ansioso o angustiado está temeroso, alerta, anticipándose a lo que pueda ocurrir. Su expresión denota aprensión y muestra un gesto preocupado. Visiblemente tenso, quieto y suspiroso si predomina la angustia, movedizo y activo si se destaca la ansiedad. Muchas veces, la ansiedad se traduce en pequeños movimientos reiterados (p. ej., tamborileo de los dedos, sacudidas del miembro inferior), una sonrisa forzada o taquilalia.

Hay que preguntar al paciente cómo se siente y, oportunamente, pedirle que compare su estado emocional actual con situaciones anteriores semejantes y con su forma habitual de ser. Conviene indagar acerca de sus respuestas ante exigencias comunes (laborales, de estudio) y ante ocasiones significativas de su vida (mudanzas, cambios de ocupación, vida amorosa, acontecimientos especiales). Además del motivo de consulta, se debe averiguar cuáles son el contexto vital actual, las circunstancias familiares, los proyectos que lleva adelante y las creencias sobre los síntomas, así como las expectativas de tratamiento y curación. En el interrogatorio propio de la entrevista puede resultar fácil y lógico derivar hacia las fantasías y las suposiciones que el paciente o sus familiares tienen acerca de los síntomas, sin que se sienta tratado como un enfermo mental o piense que no se les da trascendencia a sus molestias físicas. Una conversación llevada por el médico con tacto y calidez alcanza muchas veces para aliviar la ansiedad.

La vivencia de ansiedad o de angustia puede ser intensa pero imprecisa, de modo que el paciente muchas veces no puede describirla. Experimenta constricción, desamparo, desprotección e irritabilidad en la esfera afectiva; preocupación, dudas, bradipsiquia o taquipsiquia en los procesos de pensamiento; dificultades para concentrarse y para el uso de la memoria; falta de decisión y de propositividad a nivel de la voluntad, a veces impulsividad, movido por la inquietud. En los cuadros graves y agudos aparecen desesperación, desasosiego, agitación o terror. En esos casos, los temores a morir y a enloquecer suelen ser frecuentes, pues se siente una pérdida completa del dominio de sí mismo y una sensación de desfallecimiento inminente. El impulso a huir puede ser muy intenso y la precipitación al suicidio puede llegar a darse como un acto impulsivo extremo. La ansiedad psicótica se caracteriza por la vivencia de derrumbe interior y la experiencia de fragmentación psíquica **(caso clínico 71-2)**.

Síntomas físicos

Son muy variados y pueden afectar diferentes sistemas fisiológicos, lo que obliga a descartar otras patologías con sintomatología semejante. Con frecuencia son las manifestaciones físicas las que llevan a la consulta, con el consiguiente temor a una dolencia grave. Este temor puede adoptar características de preocupación hipocondríaca. La desregulación neurovegetativa con predominio de la actividad simpática y sus consecuencias neuromusculares, que ocurren concomitantemente con el estado emocional de ansiedad, explican las variadas expresiones físicas. Los pacientes pueden quejarse solo de las molestias físicas y considerarlas el motivo de su ansiedad.

A nivel cardiocirculatorio aparecen taquicardia y palpitaciones, molestias precordiales, alteraciones en el ritmo cardíaco, variaciones en la presión arterial, palidez o rubor facial. Las dificultades respiratorias incluyen constricción y opresión torácica, disnea con sensación de obstrucción al paso del aire en la inspiración, taquipnea o hiperventilación, respiración entrecortada. La hiperventilación determina otras consecuencias sintomatológicas como mareos, sensación de vahídos, debilidad, desvanecimiento, tinnitus, cefaleas, entumecimiento y hormigueos en los pies y las manos, calambres y espasmos. En el sistema digestivo aparecen sequedad bucal, disfagia, aerofagia, con el consiguiente meteorismo, molestias epigástricas, dispepsia, variaciones en el peristaltismo intestinal con aumento de las deposiciones y deposiciones blandas, que pueden llegar a la diarrea o constipación, dolores abdominales del tipo cólico, flatulencia. Los síntomas urinarios incluyen poliuria, polaquiuria, urgencia miccional, disuria. Las disfunciones menstruales con amenorrea y variadas molestias perimenorreicas son frecuentes. A nivel sexual se presentan disfunción eréctil, eyaculación precoz, anorgasmia en ambos sexos o dispareunia. A veces se observa aumento de la actividad sexual con el fin de calmar la ansiedad.

Las manifestaciones sensoriomotrices incluyen visón borrosa, hipersensibilidad a los ruidos, tinnitus, sensación de vértigo y mareos, cefaleas, parestesias, temblor, contracturas y dolores musculares debidos al aumento de tono muscular y la tensión, dolor lumbar y en los hombros, sensación de agobio y fatigabilidad aumentada.

El insomnio es frecuente, sobre todo con dificultad para conciliar el sueño, interrupciones del dormir, sueño liviano, pesadillas y terrores nocturnos, sensación de falta de descanso. En la conducta alimentaria puede verse hiperorexia, ocasional inapetencia en relación con las molestias deglutorias y digestivas, aumento del consumo de líquidos, mayor inclinación a consumir bebidas alcohólicas. Los fumadores aumentan el consumo de tabaco y la ansiedad lleva a utilizar otras drogas, en particular cuando se produce por manifestaciones de tolerancia o de abstinencia.

Los cambios vasomotores pueden traer manifestaciones cutáneas con variaciones en la coloración, empalidecimiento y enrojecimiento localizados, eritemas, pruritos, sudoración aumentada, en particular intensa transpiración en las manos y cambios en la temperatura de la piel.

Formas clínicas

Los trastornos por ansiedad son aquellos en los que la ansiedad, con sus características psíquicas y físicas, con-

Caso clínico 71-2

Genaro, de 50 años, manejaba su automóvil en un viaje de trabajo cuando experimentó una sensación de mareo e inestabilidad, el corazón latía fuertemente y comenzó a sentir que le faltaba el aire. Acostumbrado a conducir muchos kilómetros en sus habituales recorridos laborales visitando clientes, nunca había pasado por algo semejante, así que decidió detenerse al costado de la ruta. Ya había anochecido y, en la soledad del campo, la inseguridad se hizo mayor; con desesperación llamó por teléfono a un familiar para pedir ayuda y alcanzó a explicarle dónde estaba. Al tiempo llegó una ambulancia que lo encontró sudoroso, agitado y con la sensación de que el corazón latía violentamente. Creyó que iba a morir, veía todo nublado, sentía un peso sobre el pecho y llegó a pensar que, si no moría, podía enloquecer. La boca seca le impedía hablar con claridad cuando lo auxiliaron. Salvo taquicardia y ligero aumento de la presión arterial, el resto de la exploración clínica de urgencia no evidenció particularidades. Con la presencia del médico de emergencias se serenó y fue recobrando su estabilidad habitual. Pudo manejar hasta la ciudad más cercana donde se le hicieron análisis de laboratorio y exámenes complementarios sin hallazgos significativos. Al regresar a su hogar consultó a un médico clínico de confianza y se realizó un exhaustivo examen con evaluación cardiológica y neurológica, que incluyó un estudio electroencefalográfico, el cual no arrojó resultados patológicos.

Días antes del episodio de malestar agudo, se encontraba preocupado y tenía dificultades para quedar dormido, inhabituales en él pues solía llegar cansado al final del día y decían que dormía "como un bebé". No obstante, últimamente se demoraba en la cama despierto largo rato hasta que lo vencía el sueño. También había tenido cefaleas, cuya intensidad se calmaba con aspirina. En los viajes siempre aprovechaba para pensar en cuestiones de trabajo. No le gusta sentir que pierde el tiempo. Es metódico y programa todas sus actividades. Esta vez debía decidir qué hacía con una propuesta que recibió de asociarse en una nueva empresa para trabajar a la par de su actividad en el negocio familiar en el que cumple tareas técnicas y comerciales, obligándose a viajar y a pasar varios días a la semana alejado, mientras que sus dos hermanos mayores y su padre llevan la administración central. Por primera vez pensó que a su edad, recién había cumplido años, no tenía un futuro asegurado y no era recompensado proporcionalmente a su dedicación. Tendría que hablar con su padre, presidente de la empresa, pero no quería ocasionarle problemas pues lo veía muy mayor. Suponía que el padre moriría a corto plazo y comenzaría entonces una nueva etapa para decidir el porvenir de la familia y de la empresa. Un hermano que lo precedía, agresivo y pendenciero, murió trágicamente cuando tenía 17 años e iba a empezar sus estudios universitarios. Su madre nunca se repuso del todo del fallecimiento de aquel hermano ya que siempre había sido una persona temerosa y frágil y la tragedia empeoró sus miedos. Por haber sido el menor de los cuatro hijos no recibió especial cuidado en la infancia, de niño nunca trajo problemas. Formó una familia como la de sus padres con cuatro hijos con quienes intentaba hablar más que lo que él podía con su familia de origen. Un amigo querido murió súbitamente dos meses antes del episodio que motivó la evaluación médica. Siempre había evitado a los médicos por temor a que le encontraran alguna enfermedad.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿De qué son típicos los síntomas que presentó en el episodio?

¿Cuáles pudieron ser los acontecimientos precipitantes?

Comentario

El paciente sufrió una crisis de angustia intensa. Su sintomatología es típica de las manifestaciones extremas del pánico, surgidas a partir de un estado neurótico de características fóbicas. Este cuadro lo llevó a tolerar la ansiedad en función de anticiparse a los imprevistos, de estrictas rutinas que lo mantienen ocupado, y de una actitud de huida ante las situaciones conflictivas que teme, adherido a los patrones afectivos de la familia de su infancia. Las circunstancias recientes actuaron como precipitantes del cuadro agudo.

figura el centro de la patología y las manifestaciones clínicas. En la CIE 10 (Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud) se encuentran en el capítulo de los trastornos neuróticos (F40-49). El término neurosis conserva su valor para la conceptualización psicopatológica, si bien ha sido suprimido de la codificación más difundida, el DSM de la Asociación Psiquiátrica Norteamericana.

Básicamente, pueden distinguirse: trastornos por ***ansiedad continua*** y por ***ansiedad episódica***. Estos últimos pueden aparecer frente a situaciones determinadas y localizadas, reciben el nombre de ***fobias***, o ante situaciones inespecíficas y de manera aguda, en cuyo caso se designan como ***crisis de angustia*** o ***trastornos de pánico***. En la CIE 10 se considera que la crisis de pánico es un indicador de gravedad de la fobia bajo la forma de ansiedad paroxística.

Desde la ansiedad normal, tolerable y proporcionada a una situación determinada, hasta la crisis de angustia, que constituye una crisis paroxística de ansiedad aguda, hay un gradiente de intensidad en las manifestaciones psíquicas y físicas. El pánico es la forma extrema de la angustia. Un trastorno de pánico puede caracterizarse cuando lo típico de la sintomatología son las crisis que sobrevienen en forma imprevista, pero debe recordarse que en muchas condiciones, y en las fobias específicas, cuando hay exposición a la situación fobígena aparecen crisis de angustia de variada intensidad.

Como ya se señaló, la ansiedad acompaña a cualquier trastorno mental y de la personalidad, y es frecuente que configure cuadros mixtos de ansiedad y depresión.

La ansiedad difusa y persistente es la característica del ***trastorno de ansiedad generalizada***. En las fobias, la ansiedad se refiere a un determinado objeto o a una situación particular. La ansiedad es un síntoma cardinal en la mayoría de los ***trastornos obsesivo-compulsivos*** dentro del cortejo sintomático típico de tales cuadros, determinados por la lucha interior para descartar ideas que se imponen a la conciencia (obsesiones) o para dejar sin efecto actos que fuerzan su ejecución (compulsiones). No es raro que se combinen manifestaciones fóbicas con manifestaciones obsesivas como recurso para limitar la ansiedad. La angustia también se halla presente en los cuadros somatomorfos (con manifestaciones corporales variadas que no se explican fisiopatológicamente) y disociativos (alteraciones del nivel de conciencia, amnesias, desper-

sonalización), es decir, las histerias, con mayor o menor predominancia según el caso. Es un síntoma capital en los ***trastornos por estrés postraumático*** **(efectos psíquicos** residuales de duración variable de un hecho impactante que afectó la integridad del individuo).

La crisis de angustia o ataque de pánico puede surgir en cualquiera de los cuadros mencionados sin que ello configure un trastorno por pánico. Existe una condición mixta frecuente de todos estos trastornos que se intenta diferenciar con fines de precisión nosográfica y que cabe bajo el rótulo tradicional de neurosis. La ansiedad continua, flotante, es concomitante con los trastornos graves de la personalidad.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

En todo acto clínico, el médico deberá plantearse qué nivel de ansiedad experimenta el paciente, cómo incide la angustia en el resto de la sintomatología y cuáles son los recursos habituales de la persona para sobreponerse a la ansiedad. La profusión de manifestaciones físicas y psíquicas que pueden aparecer en los estados de ansiedad, la variedad de cuadros de la patología médica que son inductores de angustia o concomitantes con la ansiedad, junto al hecho de que cualquier estado de enfermedad y sufrimiento genera ansiedad, permiten apreciar la complejidad del diagnóstico diferencial ante cualquier caso con sintomatología ansiosa.

El examen clínico y de laboratorio debe ser exhaustivo, siempre que el cuadro no tenga características netas orientadoras, cuando presente manifestaciones llamativas por la intensidad y la periodicidad o cuando exista sintomatología física marcada. Vale decir que el enfoque clínico de los trastornos de ansiedad requiere completar la evaluación médica general, por un lado, y distinguir cuidadosamente la patología psiquiátrica, por otro.

El primer paso en la diferenciación psiquiátrica es plantearse si las manifestaciones presentes pueden reunirse en el contexto de un trastorno por ansiedad o si forman parte de un cuadro más amplio o de un cortejo sintomático mayor. Es decir: ¿es la ansiedad el síndrome que habrá que investigar o es un síntoma, junto a otros síntomas de depresión, psicosis, enfermedad cerebral o trastorno de la personalidad?

La ***ansiedad generalizada*** **constituye un estado de** continua ansiedad con manifestaciones persistentes de hiperactividad autonómica. Los ***estados fóbicos*** **se ca-**racterizan porque la ansiedad se ha limitado a determinado objeto o situación; esto lleva a establecer un patrón evitativo de ese objeto o situación y a experimentar crisis de angustia cuando eventualmente se produce el encuentro temido o se presenta forzosamente la situación evitada. En los trastornos ***obsesivo-compulsivos,*** la ansiedad se da a la par de las manifestaciones típicas de obsesión o compulsión. A lo largo de los años pueden verse evoluciones de casos que se inician con crisis de angustia (ataques de pánico), siguen con un estado de ansiedad generalizada, luego centralizan la angustia en alguna condición fóbica y más adelante su preocupación adquiere características de intelectualización obsesiva. No es infrecuente encontrar pacientes que sufren obsesiones y fobias de modo concomitante.

La ***obsesión*** **es un fenómeno mental según el cual una** idea, un impulso o un temor se impone forzosamente a la conciencia, a la vez que se intenta de manera infructuosa desalojarlo, con lo que se establece una lucha interior reiterada. La aparición de la idea, el impulso o el temor provoca angustia, y el intento fallido de descartarlo aumenta esa angustia. La condición forzosa del pensamiento en cuestión puede llevar a estados de rumiación mental que es la consideración repetitiva e inevitable de determinadas preocupaciones, con niveles variables de angustia.

La ***compulsión*** **es un fenómeno psíquico semejante a** la obsesión y de hecho suelen ocurrir juntos, pero la diferencia radica en que la compulsión se produce en el plano de la acción. Se trata de actos cuya ejecución se impone, el resultado de la acción deja dudas por lo que debe repetirse, a veces incesantemente, y a lo largo de un proceso angustioso de lucha interior reiterada.

En los ***trastornos por estrés,*** **una situación determinada** con características de sobreexigencia adaptativa intensa lleva a estados de tensión interior con ansiedad de intensidad creciente. El trastorno agudo por estrés es una reacción transitoria grave que aparece en un individuo que no presentaba manifestaciones previas de trastorno emocional y, ante un acontecimiento traumático o de efecto devastador que representa una amenaza a su seguridad e integridad física o a las de sus allegados (accidentes, asaltos, violación, guerra, catástrofes naturales, pérdidas masivas), experimenta desesperación, inquietud, angustia, embotamiento o alerta excesiva, cambios emocionales bruscos, estados de disociación de la conciencia, que van mermando con el correr de los días y hasta un mes luego del hecho horroroso. El trastorno por estrés postraumático se produce como complicación diferida debida a una situación de índole catastrófica que provoca estados angustiosos repetidos a lo largo del tiempo; se revive la situación sufrida, con marcada aparición de sueños y pesadillas relacionadas con el acontecimiento patógeno, junto con estados de embotamiento e intentos de evitar lo que pudiera relacionarse con el acontecimiento traumático; la evolución es fluctuante y en algunos casos puede llevar a modificaciones permanentes de la personalidad **(caso clínico 71-7 ☜).**

PSICOSIS

Definición

La **psicosis, con su enorme variedad de presentacio-**nes clínicas, puede definirse como un comportamiento groseramente anómalo e inadecuado, determinado por una evaluación desviada de la realidad compartida con los demás y una falla en la capacidad de distinguir la realidad interior de la realidad externa.

Etiopatogenia

Los estados psicóticos pueden deberse a la acción de tóxicos que distorsionan la percepción y la conciencia, a alteraciones afectivas graves, a trastornos cognitivos de etiología múltiple y a intensas desviaciones funcionales en los procesos de pensamiento y elaboración simbólica. Vale decir que las psicosis surgen de trastornos graves que provocan disrupciones en la capacidad de integración del psiquismo y en la modulación de la experiencia. La combinación de factores genéticos (predisposición poligé-

nica), constitucionales, factores de la temprana experiencia infantil, factores del desarrollo de la personalidad y el establecimiento de la identidad, factores ambientales e interpersonales, factores psicofísicos que actúan como desencadenantes actuales, varía de un caso a otro para un mismo tipo de psicosis, y esos factores se conjugan en diferente proporción para determinar la intensidad de los síntomas y la formulación característica de cada estado psicótico.

Caracterización

En la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (CIE 10) se utiliza el término "psicótico" con criterio descriptivo para indicar simplemente la presencia de alucinaciones, de ideas delirantes o de un número limitado de comportamientos claramente anormales, tales como gran excitación o hiperactividad, aislamiento social grave y prolongado no debido a depresión o ansiedad, marcada inhibición psicomotriz y manifestaciones catatónicas. Esta caracterización resulta conveniente para la aproximación sindrómica.

Desde el punto de vista psicopatológico se entiende por psicosis un estado en el cual existe una pérdida o grave compromiso del juicio de realidad (la función que permite distinguir la realidad interior de la realidad externa), una grave limitación de la capacidad de introspección o la utilización de mecanismos intrapsíquicos arcaicos o primitivos que escinden y fragmentan el mundo interno.

Esta conceptualización es responsabilidad de los especialistas y admite diversas posturas teóricas y diferentes modelos psicopatológicos. Buena parte de la semiología psiquiátrica tradicional ha consistido en catalogar los síntomas psicóticos y describirlos finamente con el propósito de encontrar manifestaciones patognomónicas y diferenciar los trastornos psicóticos orgánicos de los funcionales o psicológicos. Sobre todo, se puso el acento en la descripción e individualización de los síntomas y signos de las esquizofrenias, para distinguirlas de los trastornos afectivos más graves y de la patología de índole neurológica y degenerativa.

Motivos de consulta

Dadas las características proteiformes de aparición de los cuadros psicóticos, cualquier manifestación clínica, física o mental puede ser síntoma de psicosis, cualquier cambio de personalidad, cualquier comportamiento inusual, de manera que la tarea semiológica y diagnóstica en psiquiatría obliga en primer lugar a descartar la posibilidad de psicosis, lo que no siempre es una tarea sencilla. En los casos de conducta extravagante, excitación, violencia, exteriorizaciones dramáticas de impulsividad, autolesiones, confusión mental, déficits funcionales o retraimiento extremo, la sospecha de psicosis es obvia.

Manifestaciones clínicas y exploración del estado mental

En los estados psicóticos de cualquier origen, los pacientes se encuentran desconcertados, con sensación de extrañeza, experimentando cambios intensos en su funcionamiento mental, en la intensidad de sus emociones o en su registro del mundo. Por ello el intercambio con estos pacientes debe ser prudente, pero sin que el médico evidencie temor, pues esto podría aumentar su inseguridad. Un trato franco y directo, respetuoso, mirando a los ojos del paciente, ya establece un marco adecuado para inspirar su confianza. No debe intentarse tranquilizar verbalmente con apresuramiento sino, más bien, mostrar predisposición para dedicar atención a lo que está ocurriendo. La información que brindan los familiares o acompañantes tiene enorme valor. Con prolijidad deben indagarse antecedentes de tratamientos psiquiátricos, de uso de drogas y medicamentos, de cambios en la conducta y los hábitos.

La observación inicial permitirá advertir si existe algún compromiso del sensorio, evidente en la mirada, la facies y la expresión general del paciente. A medida que se establezca el diálogo se irá evaluando cuál es la capacidad de concentración, la posibilidad de sostener la atención y la reactividad ante los estímulos ambientales. La organización del pensamiento se trasuntará en el lenguaje y la afectividad demostrará ser adecuada o inadecuada, según lo marque la expresividad en la conversación.

Un descenso del sensorio, junto con imposibilidad de fijar la atención y fallas mnésicas que además determinan desorientación temporoespacial, hacen pensar en la posibilidad de un cuadro de origen orgánico cerebral. Hallándose la orientación y la memoria conservadas, sin fallas en el nivel de conciencia, se deberá pensar que el resto de las manifestaciones patológicas obedecen a alteraciones primariamente psíquicas. Los casos de pacientes negativistas y reticentes plantean dificultades muy grandes para esta diferenciación básica, requieren mucho tacto y cautela, y obligan a extremar los estudios complementarios de laboratorio, por imágenes y electrofisiológicos. Cuando existen manifestaciones de alteración en la motricidad, la evaluación neurológica es indispensable.

El interrogatorio se dirige gradualmente de las preguntas más convencionales de la anamnesis hacia las vivencias más personales, favoreciendo que el enfermo pueda expresar sus creencias acerca de lo que le ocurre además de caracterizar su propio estado con sus palabras. No es tarea sencilla lograrlo con personas desconfiadas y suspicaces que se consideran perseguidas de algún modo o perjudicadas (paranoides). Las evasivas, las respuestas vagas e incompletas, la actitud de sospecha, llevan a suponer la existencia de una actividad delirante. La actitud alerta y perpleja suele ser indicio de actividad alucinatoria. Las preguntas acerca de voces que escucha el paciente sin poder precisar su procedencia o acerca de alteraciones sensoperceptivas a distancia o en el propio cuerpo no son necesariamente mal recibidas por el enfermo, pues si existe actividad alucinatoria, es parte de la realidad psicótica que vive efectivamente, y si no existe tal actividad se descartará rápidamente.

Formas clínicas

De manera esquemática y simplificada y con fines orientativos para una aproximación práctica se pueden distinguir las siguientes formas básicas de presentación

de los trastornos psicóticos. Cada una de estas formas constituye un síndrome que deberá estudiarse etiopatogénicamente para especificar el trastorno y adecuarlo a la nomenclatura diagnóstica.

Psicosis esquizofrénica: no existiendo manifestaciones patognomónicas, las esquizofrenias tienen síntomas típicos que configuran distintos cuadros, con diferente presentación y evolución. Esos síntomas incluyen: ideas delirantes extrañas, absurdas, completamente imposibles; alucinaciones auditivas en forma de voces que comentan la conducta, dan órdenes o dialogan entre sí; aplanamiento e incongruencia afectiva; desorganización del pensamiento y la conducta, con bloqueo e interceptación del pensamiento, lenguaje disgregado; neologismos; vivencias de influencia a distancia, fenómenos de robo y eco del pensamiento; apatía y retraimiento; experiencias de transformación corporal y extrañeza, despersonalización; comportamiento extravagante. Los síntomas son persistentes y existe una fase prodrómica de cambio personal gradual que puede durar semanas o meses.

Psicosis paranoide: se caracteriza por ideas delirantes de perjuicio, persecutorias y de grandeza. Los temas de estas ideas pueden ser muy variados: celos, pleitos laborales, reivindicación, místicos, de autorreferencia, de invención, etc. El delirio puede sistematizarse con rigurosidad y características interpretativas o puede ser poco estructurado y más fantástico. A menudo está acompañado por alucinaciones. La actitud fundamental es de sospecha, desconfianza y hostilidad **(cuadro 71-6)**.

Psicosis catatónica: se trata de una alteración en la motricidad, la voluntad y la conducta expresiva que no es patognomónica de ningún trastorno y que obedece a múltiples etiologías psiquiátricas y de la medicina interna. El paciente es inaccesible al trato habitual por su comportamiento alterado, sea por pasividad extrema, extrañeza, alteración de los propósitos que llevan a la acción o del control de los impulsos. Las manifestaciones incluyen: posturas corporales extrañas o extrañamente persistentes y exageradas; estupor; rigidez corporal; negativismo y oposicionismo; flexibilidad cérea y catalepsia (resistencia plástica de los músculos al movimiento pasivo y sostenimiento de posturas inusuales aceptadas en forma pasiva); perplejidad; mutismo; gesticulaciones; movimientos grotescos, repetidos (***estereotipias***) o innecesarios (***manierismos***); bloqueo motor; enlentecimiento; obediencia automática; nudismo; impulsividad y beligerancia; excitación psicomotriz súbita; ecolalia y ecopraxia (repetición en eco de lo que oye, reproducción de los movimientos de otros).

Psicosis afectiva (depresiva o maníaca): el estado psicótico es congruente con el estado de ánimo. Las ideas delirantes, al igual que las alucinaciones, están en consonancia con la depresión del humor (delirio de ruina, de culpa, de minusvalía, de desvitalización; ideas suicidas y de homicidio altruista –matar a otros para ahorrarles sufrimientos–; alucinaciones con autorreproches y corporales) o con la exaltación maníaca (delirio de grandeza, omnipotencia, místico; desinhibición erótica; irritabilidad, recelo, alucinaciones, agresividad y violencia vinculados con la megalomanía; fuga de ideas y logorrea; excitación psicomotriz).

Psicosis esquizoafectiva: combinación de manifestaciones esquizofrénicas y afectivas, claras y destacadas, que se da conjuntamente formando parte del mismo epi-

CUADRO 71-6. Patologías que pueden presentar síntomas paranoides

Neurológicas
Epilepsia temporal
Esclerosis múltiple
Demencias
Delirium
Corea de Huntington
Tumores cerebrales
Parkinson
Hematoma subdural
Traumatismo de cráneo
Hemorragia subaracnoidea
Hipoacusia
Distrofias musculares
Narcolepsia
Otras

Metabólicas y endocrinas
Lupus
Cushing
Addison
Disfunción tiroidea
Insuficiencia hepática
Hipopituitarismo
Insuficiencia renal
Porfiria
Hipoglucemia
Pelagra
Déficit de vitamina B_{12}
Enfermedad de Wilson
Intoxicación por CO

Infecciosas
HIV
Sífilis
Paludismo
Encefalitis
Otras

Psiquiátricas
Esquizofrenia paranoide
Paranoia (delirio interpretativo)
Trastorno afectivo
Psicosis agudas (trastornos de la personalidad)
Parafrenia (delirio fantástico)

Inducidas por sustancias y fármacos
Abstinencia alcohólica
Alcoholismo crónico (alucinosis)
Cocaína
Marihuana
Psicodislépticos
Anestésicos
Intoxicación atropínica
Abstinencia de ansiolíticos
Anfetaminas
L-dopa
Antidepresivos
Fenitoína
Simpaticomiméticos

sodio, sea con aparición simultánea de los síntomas o con diferencia de pocos días. Las ideas delirantes, las alucinaciones, las vivencias de cambio personal se dan junto con exaltación maníaca o depresión.

Psicosis transitoria y aguda: **de comienzo rápido, se** pasa de un estado normal de la conducta a un estado notoriamente alterado en dos semanas o menos (puede ocurrir en forma súbita en menos de 48 horas). Dura días o pocas semanas. Tiene manifestaciones polimorfas, variadas, de psicosis, que cambian en su presentación aun en el mismo día. Suele estar desencadenada por un estrés intenso o deberse a estados tóxicos.

Psicosis confusional: **estado psicótico de la confusión** mental, aparece con diversos grados de obnubilación, frecuentemente con vivencias oniroides, desorganización o torpeza del razonamiento. Múltiples causas que afectan el funcionamiento cerebral (metabólicas, endocrinas, tóxicas, tumorales, infecciosas, circulatorias, degenerativas, abstinencia de alcohol y otras drogas, epilepsias, enfermedades autoinmunes) provocan estos cuadros que asientan en pérdida de la lucidez de conciencia, por opacamiento, estrechamiento o desorganización de esta.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

Ante la presencia de alucinaciones o delirio se busca valuar el grado de integración que tienen esas alteraciones en el contexto global del pensamiento (la desorganización hace pensar en las esquizofrenias; la sistematización, en los delirios crónicos), su nivel de congruencia con el estado afectivo (psicosis afectivas frente a psicosis delirantes y esquizofrénicas), el modo en que determinan la voluntad y la conducta (psicosis delirantes persistentes frente a trastornos paranoides de otras etiologías), además de precisarse el tiempo de aparición y su evolución reciente (psicosis agudas y breves diferenciadas de los trastornos psicóticos persistentes, como las esquizofrenias y los delirios). El cuadro de delirio puro, sin alucinaciones, con razonamiento sistematizado y pensamiento interpretativo, es infrecuente y recibe el nombre de ***paranoia***.

Si no existen alucinaciones ni delirio aparente, ante cambios marcados en la forma de actuar y la aparición de conductas no habituales y habiendo descartado la patología intracerebral y extracerebral, se infieren las formas incipientes y residuales de ***esquizofrenia*** **en las que predominan** la desorganización y los síntomas negativos de aplanamiento afectivo e hipobulia y las manifestaciones psicomotrices de las catatonías.

Ante un cuadro psicótico sin antecedentes de trastorno mental en una persona mayor de 50 años se debe pensar ante todo en una ***etiología orgánica***. **Los trastornos psicóticos agudos o los síntomas aislados deben sugerir la** posibilidad de patología médica general. Las esquizofrenias comienzan habitualmente en la adolescencia y la juventud. Los trastornos de la personalidad pueden desestabilizarse, con sintomatología psicótica transitoria. Tiene enorme importancia la investigación de las características habituales de la persona anteriores a las manifestaciones psicóticas.

El cambio súbito en la personalidad, en el estado mental (confusión, obnubilación del sensorio), en el ánimo y la capacidad para desenvolverse sugieren que los síntomas psicóticos se deben a condiciones médicas generales antes que a trastornos primariamente emocionales. En ese sentido, hay que explorar en forma exhaustiva el uso de alcohol y otras drogas, la ingesta de medicamentos, alteraciones metabólicas, endocrinas, tóxicas, infecciosas y neurológicas. En presencia de un cuadro catatónico deben agotarse los exámenes neurológicos, toxicológicos, metabólicos y endocrinos en busca de un diagnóstico etiológico. Una vez establecida la naturaleza emocional del cuadro se podrá diagnosticar la patología de base mediante la evaluación psicopatológica exhaustiva (**caso clínico 71-3** y **caso clínico 71-8** ☜).

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Definición de personalidad

Toda persona tiene una forma de ser, un estilo. Este estilo constituye su carácter, su personalidad. Es la manera como se presenta ante los demás, pero también el modo en que se administra a sí misma. Mirando desde afuera de la persona, sería su interacción característica e individual con el medio. Mirando desde adentro (realidad psíquica), sería la manera habitual en que una persona intenta lograr el bienestar emocional y el patrón típico en que se representa el mundo y a sí misma.

Personalidad normal y patológica

La personalidad normal implica haber alcanzado una estabilidad singular en la forma de ser que brinda flexibilidad en las relaciones humanas y permite seguir desarrollando las propias capacidades de amar y trabajar productivamente.

Se habla de trastorno de la personalidad cuando un individuo vive condicionado por grandes insatisfacciones que él mismo determina y de las que no puede librarse por sí solo (se trata de organizaciones inconscientes), cuando la fijeza de sus rasgos de carácter lo lleva a repeticiones forzosas, cuando la rigidez de su forma de ser le impide amoldarse de distintas maneras y cuando no se ha logrado una estabilidad emocional y afectiva.

Tanto la rigidez como la inestabilidad en la forma de ser llevan a las reiteraciones en la conducta y la vida afectiva que configuran los trastornos de la personalidad. Estos trastornos se manifiestan en las personas, que sufren persistentemente y ocasionan sufrimiento a los demás.

Se considera un trastorno de la personalidad no porque haya una enfermedad en el sentido de síntomas a partir de un proceso patógeno particular sino porque la conformación de la personalidad no se completó, se distorsionó o se rigidificó, y esto se evidencia en carencias, limitaciones, repeticiones, dificultades en las relaciones interpersonales que caracterizan a ese trastorno global de personalidad. Conviene recalcar que la inestabilidad puede ser un patrón permanente que implica fallas graves en el desarrollo personal.

Los distintos tipos de trastorno de la personalidad se delimitan por conjuntos de rasgos y patrones de conducta que se reúnen en modelos permanentes con cualidades características. Un rasgo tiene nivel patológico cuando es

Caso clínico 71-3

A los 20 años, Vito se sintió extraño, ya no era el mismo, se movía "robotizado" como si no fuese dueño de sus acciones y le parecía que los demás registraban sus pensamientos. Progresivamente se había aislado, dejó de practicar deportes, pasaba más tiempo ante la computadora, encerrado en su cuarto y sin aceptar que entraran para la limpieza básica del lugar. Comenzó a irle mal en los estudios, si bien siempre se había destacado como alumno. En algunas reuniones familiares hizo comentarios desatinados, incomprensibles para todos. Durante meses se mostró taciturno, inaccesible, silencioso y hosco. Sus estados de mal humor se alternaban con apreciaciones de corte humorístico que desencajaban del contexto o daban lugar a risotadas y cierta exaltación de su parte que no provocaban alegría en los demás. Sus planes universitarios se desvanecieron en intentos de estudiar diversas prácticas esotéricas, preocupaciones por el estado del planeta y varios intentos fallidos de trabajar en tareas menores que abandonó a poco de comenzar. Fue llevado a la consulta médica por un adelgazamiento marcado porque seleccionaba meticulosamente los alimentos que temía le hicieran mal y al manifestar que sufría pinchazos y cosquilleos en el cuerpo. Su cambio de carácter coincidió con dificultades para expresar su pensamiento de manera organizada, lo que inicialmente fue atribuido a la conducta adolescente o a la posibilidad de que estuviese usando drogas ilícitas. El examen clínico y las pruebas de laboratorio que incluyeron estudios toxicológicos no dieron resultados de valor diagnóstico.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Qué le sugieren los cambios en el pensamiento de este paciente?

Comentario

Se trata de un cuadro esquizofrénico en el que resalta el progresivo distanciamiento de la realidad, la incongruencia de los sentimientos y la voluntad, la disgregación del pensamiento, como manifestaciones fundamentales del trastorno. Las experiencias alucinatorias y delirantes son rudimentarias, pinchazos y cosquilleos, fenómenos de influencia del pensamiento, intereses extravagantes, en un contexto de inadecuación progresiva y marcada transformación personal.

muy marcado y rígido. Por ejemplo, ser ahorrativo es un rasgo normal que se contrapone al rasgo patológico de avaricia, ser cauteloso con los demás tiene como variante patológica los rasgos de susceptibilidad y desconfianza, la actitud agradable con los demás aparece como conducta seductora en el trastorno de personalidad.

Etiopatogenia

La personalidad se va conformando desde los inicios de la vida. Se puede decir que cada persona hace su personalidad. Las bases genéticas y constitucionales que determinan los procesos de maduración y las experiencias infantiles tempranas configuran el núcleo del psiquismo a partir del cual se organiza la personalidad en las distintas etapas de la evolución de un individuo. En cada etapa existen conflictos o dificultades predominantes que, al ser resueltos con variada suerte, dejan su rastro en la personalidad, haciendo que prevalezcan ciertas características. Cuanto más intensos y más tempranos son esos conflictos, mayor es el trastorno que pueden determinar. Las dificultades intensas o repetidas actúan como experiencias traumáticas que pueden quedar registradas de manera indeleble en mecanismos neurales, detienen el desarrollo o bien quiebran determinadas funciones psíquicas y desencadenan reacciones compensatorias. La solución que se encontró en una etapa de la vida se sigue utilizando en forma repetida en etapas posteriores para las que resulta inadecuada. Las carencias de una fase se tratan de cubrir en las fases siguientes o quedan como una falla abierta en la persona, de modo que cualquier experiencia posterior se vive distorsionada. Las diversas dificultades del desarrollo y las soluciones que se logran van configurando los rasgos estables de la personalidad.

La personalidad se consolida entre los 20 y los 30 años, aunque se debe recordar que la evolución de una persona continúa a lo largo de su vida. Sus características, sus rasgos, pueden ser considerados naturales por el propio individuo ("siempre fui así", "soy así", "es mi manera de ser"), sin reconocerlos como fuente de malestar o de sufrimiento, aunque ocasionen problemas con los demás. El desarrollo de la personalidad, al igual que el funcionamiento psíquico, es fundamentalmente inconsciente. Las dificultades de la vida llevan a que la forma de ser pueda evidenciarse como inadecuada.

Los problemas del desarrollo individual, comunes a todas las personas, se encuentran acentuados en los distintos tipos patológicos de personalidad. Dadas las múltiples dificultades del desarrollo, en una misma persona se pueden dar rasgos típicos de diferentes trastornos de personalidad. Los trastornos graves aparecen ya en la adolescencia.

Caracterización

A diferencia de los trastornos que se manifiestan por la presencia de síntomas reconocibles en el estado mental, los trastornos de la personalidad se consideran alteraciones globales de la forma de ser o del carácter de una persona. En este sentido, por ejemplo, la obnubilación de la conciencia y las fallas progresivas de la memoria caracterizan a los trastornos confusionales y las demencias, la desorganización del pensamiento y el delirio tipifican a las psicosis, la depresión y la exaltación del humor evidencian trastornos del ánimo.

En cambio, los trastornos de personalidad, si bien pueden presentarse junto con síntomas variados, se caracterizan por patrones repetidos de conducta, modos fijos de llevar las relaciones con los demás, reiteraciones en la forma de verse a sí mismo e inadecuaciones ante las demandas de la vida y los propios objetivos. Se diagnostican evaluando particularmente la historia de una persona, la continuidad de sus lazos afectivos, los modos de interacción con los otros y su modalidad de inserción en la vida.

Exploración clínica y diagnóstico

El diagnóstico de trastorno de la personalidad se hace conociendo a la persona. El médico que trata a un paciente durante años va reuniendo múltiples datos acerca de la forma de ser y puede caracterizar la personalidad de un paciente. En la práctica, aun en una primera consulta debería ser posible hacer un esbozo de la personalidad de cada enfermo para diagnosticar la presencia de un tras-

torno de la personalidad y para comprender cómo su sintomatología estará influida por su forma de ser.

Debe observarse la manera en que el paciente se desenvuelve durante la consulta y en el trato con el médico, las actitudes básicas ante la enfermedad y la vida, la calidad de sus relaciones familiares y sociales, el desempeño laboral, el manejo de las normas, los hábitos. Se puede preguntar: ¿cómo se describiría a sí mismo?, ¿cómo es su humor habitual?, ¿en qué ocupa el tiempo libre y cuáles son sus gustos?, ¿cómo se lleva con sus compañeros de trabajo y sus familiares?, ¿qué opinan sus amigos de usted?, ¿cómo encara las tareas y los compromisos? Luego de estas preguntas amplias y generales se interroga en detalle sobre cada aspecto. La vida sexual y el consumo de sustancias no deben pasarse por alto. Las opiniones y las creencias de una persona resaltan sus actitudes hacia la vida, su disposición hacia los demás y su valoración de sí misma. La información que puedan aportar los acompañantes y allegados puede ser decisiva. Las respuestas obtenidas en torno a la consulta deben compararse con información acerca de circunstancias pasadas para determinar lo que es ocasional y lo que es persistente. Tanto las características negativas como las positivas de la personalidad importan para establecer la normalidad o la patología de los rasgos.

El diagnóstico especializado requiere un estudio prolongado por medio de entrevistas continuadas, utilización de cuestionarios estructurados, realización de pruebas psicológicas, según sea necesario.

Ante todos los pacientes, el médico debe preguntarse: **¿Quién es esta persona?** y al hacerlo se está planteando un diagnóstico de personalidad.

Formas clínicas

Se describen a continuación modelos típicos que sirven de referencia para establecer patrones básicos de personalidad. Es improbable que un paciente pueda ser encasillado totalmente en uno de estos modelos pues la riqueza subjetiva de las personas es mucho más amplia que cualquier intento de esquematización o clasificación.

Personalidad paranoide: **se trata de personas orgullosas, rígidas y desconfiadas. Se sienten damnificadas y amenazadas por los demás, por lo que suelen tener conductas reivindicatorias.**

Personalidad esquizoide: **retraídos, solitarios y muy** susceptibles. Se ponen a distancia de los demás, muestran poco interés sexual y frialdad emocional.

Personalidad antisocial: **utilizan a los demás para** conseguir sus fines de la manera más inmediata posible. La urgencia de sus necesidades los lleva frecuentemente a la acción impulsiva. Aunque reconocen las normas de convivencia y las leyes de la vida en sociedad, se desenvuelven fuera de todo código de conducta, con emociones muy rudimentarias y sin hacerse cargo de su comportamiento. Suelen actuar en la criminalidad o usan las normas en su propio provecho. Son características la crueldad, la transgresión y la iniciación sexual tempranas. Culpan a los demás.

Personalidad límite (borderline) o impulsiva: **tienen** identidad personal difusa, relaciones interpersonales muy intensas y volubles, emociones marcadas y alternantes de ira, ansiedad flotante y desamparo, dificultad en el control de los impulsos. Son inestables, con conductas variables de promiscuidad, perversión, abuso de sustancias, autoagresión. Tienen polisintomatología y existen niveles de gravedad dentro del trastorno.

Personalidad narcisista: **individuos de apariencia** arrogante que descalifican a los otros y se muestran insensibles a las necesidades de los demás. Sufren sentimientos de vacío y minusvalía que intentan compensar con actitudes grandiosas o idealizando algún aspecto de sí mismos o de sus relaciones personales. Se sienten únicos y especiales por derecho propio.

Personalidad depresiva: **viven cualquier frustración** como una pérdida. Su autoestima es muy frágil. Son perfeccionistas. Esperan que las satisfacciones se den a la medida de sus expectativas. Necesitan apoyo emocional de los demás y se muestran exigentes y demandantes.

Personalidad ansiosa o evitativa: **viven con sentimientos constantes de tensión y temor. Preocupación por**

Caso clínico 71-4

Minerva, de 33 años, fue sorprendida por su madre cuando ocultaba una botella de vino debajo de la cama, lo que motivó una serie de consultas. Sus padres habían notado que se emborrachaba en encuentros familiares. Había vuelto a vivir con los padres luego de un año y medio durante el cual se instaló lejos de su ciudad, con una amiga quien la llevó para olvidar su casamiento frustrado sin que tuviese planes previos de mudanza. Trabajaba haciendo traducciones ***free lance,*** **oscilaba** entre el retraimiento temeroso y cierta audacia en las decisiones. Sentía miedo de salir a la calle, pero podía confiar súbitamente en desconocidos o irse a vivir a una ciudad remota. Canceló su casamiento cuando descubrió luego de nueve años de noviazgo que su novio tenía una vida sexual secreta. Después entabló una relación con un hombre que llevaba una conducta al margen de la ley; "soy muy inocente" decía. De gran belleza, con modales seductores y aniñados, sufría en soledad: "siempre tengo alguno rondando pero nunca me enamoré". Cada nueva relación amorosa resultaba una repetición decepcionante. Hija única, muy inteligente, se destacó como alumna en la escuela primaria y secundaria, pero no concluyó los estudios universitarios por no presentarse a dos exámenes finales. Vivía en un estado de nerviosismo continuo, tomaba alcohol fundamentalmente a solas y para serenarse. Podía enojarse con facilidad, reaccionaba bruscamente y pasaba de la angustia a la furia. Susceptible, se desanimaba ante los contratiempos y cambiaba impulsivamente de objetivos. Sus relaciones eran intensas y volátiles. Podía ser muy crítica con sus padres, los idolatraba y los denigraba según la ocasión, continuaba ligada fuertemente a ellos aunque aparentaba no necesitarlos.

¿Cómo interpreta el cuadro?

¿Qué rasgos caracterizan la personalidad de esta paciente?

Comentario

La ansiedad flotante, permanente, la carencia de una identidad estable, las fluctuaciones del estado emocional, la repetición de patrones de interacción con los demás, la insatisfacción crónica, la carencia de vínculos estables, la oscilación entre el aislamiento y la dependencia, en un marco de fragilidad y hostilidad, la combinación de aspectos infantiles e intrépidos, la alternancia de idealización y rechazo configuran un trastorno severo de la personalidad que puede presentar sintomatología variada y cambiante.

ser inferiores, fracasados, o rechazados. Necesidad de buscar seguridad. Evitación de contactos personales por miedo a la crítica.

Personalidad obsesiva o anancástica: **son escrupulosos**, medidos, oposicionistas, pulcros. Inseguros e indecisos. Tienen comportamientos contrastantes, limpios en muchas áreas, sucios en otras. Generalmente avaros, y en ocasiones dispendiosos. Se cuidan de hacer daño pero a veces pueden ser agresivos. Razonadores, detallistas, intelectualizan sus experiencias afectivas y tratan de controlar a los demás.

Personalidad histriónica o histérica: **predomina la** emocionalidad en desmedro del razonamiento. Actúan de manera seductora, buscando provocar impacto en los otros para asegurarse su atención. Tienen una característica dramática que puede aparecer en actitudes infantiles, desafiantes o displicentes. Hay exageración de las facetas femeninas y masculinas tanto en hombres como en mujeres, marcada atención por el aspecto físico, frecuentes preocupaciones amorosas y tendencia al fantaseo, y son sugestionables.

Personalidad dependiente: **sumisos, temen ser abandonados** por personas significativas que les brindan protección; son pasivos, no peticionan y se sienten incapaces de valerse por sí mismos.

Personalidad psicosomática: **se caracterizan por la** *alexitimia*, **es decir, la incapacidad para manifestar verbalmente** los sentimientos y las emociones. Piensan en términos de acciones y en lugar de manifestaciones emocionales evidencian síntomas somáticos que pueden ser graves.

Trastorno orgánico de la personalidad: **alteración** marcada del comportamiento habitual luego de daño o disfunción cerebral. Labilidad emocional o apatía, incapacidad para sostener una actividad prolongada, descuido por las normas sociales, perseveración y adhesividad del pensamiento, suspicacia, hipergrafia. Estas características se agregan a la sintomatología propia de la enfermedad o lesión cerebral y son permanentes.

Otras formas de trastorno de la personalidad: **esquizotípico**, pasivo-agresivo, explosivo, ciclotímico, hipertímico, infantil, de los hábitos y el control de los impulsos (cleptomanía, ludopatía, piromanía), de identidad sexual (transexualismo), de inclinaciones sexuales (parafilias o perversiones), del desarrollo y la orientación psicosexual.

Enfoque clínico y diagnóstico diferencial

Si bien sería deseable poder identificar en todos los casos un síndrome o enfermedad determinada (mental y física), y además la personalidad de quien la padece, esto no siempre es posible.

Todo trastorno de cualquier índole asienta sobre una personalidad dada que a su vez puede estar alterada o no. Por otra parte, cualquier enfermedad o cualquier síntoma se expresará según las características propias de la forma de ser de cada paciente. Por ejemplo, en el caso de una intoxicación involuntaria o de un tumor cerebral, existe un proceso patógeno que ocasiona alteraciones en el psiquismo, de quien hasta ese momento era una persona sana, con una personalidad sin fallas destacables. El mismo proceso patógeno (tóxico, tumor) produce mayores alteraciones psíquicas o sintomatología diferente si ocurre en una personalidad patológica.

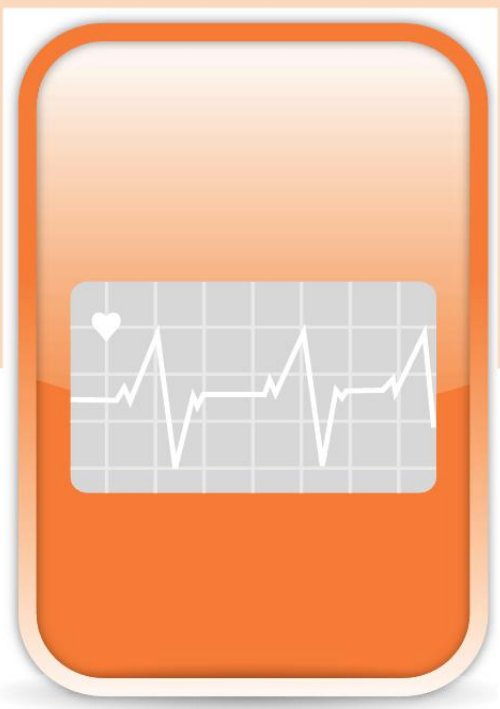
La personalidad es algo subjetivo que se traduce en la conducta explícita pero que no se reduce al comportamiento visible. De allí que resulte difícil de evaluar y de caracterizar. Los problemas de clasificación y de nomenclatura se agudizan en el terreno de los trastornos de personalidad. Las clasificaciones corrientemente en uso (DSM, CIE) comparten muchos criterios pero también discrepan en la categorización de los trastornos de personalidad. De todos modos, caracterizan las personalidades más típicas según las formas más puras. Muchas veces un paciente no puede ser encuadrado en las categorías más esquemáticas. En el DSM se pueden usar varias designaciones simultáneas de trastorno de personalidad para un paciente dado y también se consignan rasgos aislados que pueden no ser suficientes para configurar un trastorno dado. Por otra parte, una clasificación de todas las variantes de personalidad sería abrumadora o imposible de realizar y tendría poca utilidad si resulta un ejercicio taxonómico desmesurado.

Las fisuras y los fracasos en la organización de la personalidad se manifiestan como angustia, depresión, desorganización psicótica y alteraciones somáticas, además de producir sufrimiento e insatisfacción. El tratamiento de los trastornos de la personalidad es fundamentalmente psicoterapéutico y requiere que el individuo reconozca algún grado de incomodidad consigo mismo **(caso clínico 71-4)**.

Véase **Bibliografía** cap. 71 *Semiología de los principales síndromes psiquiátricos*

Véase **Autoevaluación** cap. 71 *Semiología de los principales síndromes psiquiátricos*

Parte XVI



Electro-cardiografía

Contenido

Capítulo 72 Electrocardiograma normal

Capítulo 73 Electrocardiograma patológico

CAPÍTULO 72

Electrocardiograma normal

Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

Como su nombre lo indica, el **electrocardiograma** (ECG) es el registro de la actividad eléctrica del corazón. Este concepto es fundamental para ubicarlo entre los exámenes complementarios de la semiología cardiovascular.

Es importante entender que lo que se analiza es solo el registro de la actividad eléctrica, que es la "evidencia" a través de la cual se realiza la "inferencia" de las diferentes alteraciones cardíacas. Esta inferencia puede resultar falaz, ya que un electrocardiograma normal puede registrarse en un paciente con una enfermedad cardíaca grave y viceversa.

Esta dicotomía surge porque la interpretación de los trazados se efectúa de acuerdo con patrones que indican "cómo deberían ser las cosas", pero se sabe que los pacientes no leen los libros y los patrones eléctricos básicos son solo guías, no leyes. ¿Cómo se sabe entonces si un paciente está enfermo o no? La salud y la enfermedad son polos de un amplio espectro de situaciones intermedias, en donde la variabilidad biológica impide o dificulta decir o afirmar cuándo deja de estar sano para transformarse en enfermo. La edad, el peso, la estatura, el sexo son variables que determinan interpretaciones diferentes para un mismo trazado.

Para ser jerarquizado, este estudio complementario debe interpretarse como cualquier otro, en el contexto de cada paciente particular y con el viejo axioma de que "la clínica es soberana". Además, la información aportada no cumple el patrón de "todo o nada" o "blanco o negro"; se deben conocer para este método su sensibilidad, especificidad y valores predictivos.

Sobre la base de todas estas consideraciones, podría entonces afirmarse que la electrocardiografía es un laberinto sin salida. No es así pero, sin embargo, la manera en la que suele enseñarse, descontextualizada y sin método interpretativo, lleva a los alumnos a huir de ella y a memorizar solo lo obligatorio. Con método y racionalidad es sencilla, entretenida y apasionante, y cualquier profesional de la salud puede utilizarla con provecho.

Por último, se debe mencionar que la desaparición del vectocardiograma ha restado un instrumento invalorable a la enseñanza de la electrocardiografía, ya que su comprensión inicial facilitaba su aprendizaje. No obstante, se pueden utilizar conceptos de la vectocardiografía para sustentar la enseñanza y, sobre todo, la comprensión del fenómeno eléctrico cardíaco.

UTILIDAD E INDICACIONES

Por ser el registro de la actividad eléctrica, su mayor utilidad es el diagnóstico de las ***alteraciones de la generación y conducción del estímulo***. **Su sensibilidad y especificidad aumentan con la monitorización ambulatoria** (sistema Holter) y los estudios intracavitarios (electrograma del haz de His).

En segundo término, se incluyen las ***alteraciones producidas por la cardiopatía isquémica*** **en todas sus variantes.** En ella, la sensibilidad y especificidad, cercanas al 50%, se elevan al 70% con el registro de la prueba ergométrica graduada y a más del 90% con el aporte de los radioisótopos (perfusión miocárdica con talio 201 en reposo y esfuerzo y con tecnecio 99 en reposo y esfuerzo).

En tercer lugar, el registro de anormalidades en el trazado que permiten sospechar ***hipertrofias y agrandamientos ventriculares y/o auriculares*****; el advenimiento de la** ecocardiografía ha dado más exactitud a este diagnóstico, pero el ECG no debe ser abandonado como primera aproximación.

En cuarto lugar se pueden agrupar una serie de alteraciones del trazado que permiten inferir ***trastornos electrolíticos*** **y la *acción de fármacos* sobre el corazón** (cuadro 72-1).

CUADRO 72-1. Utilidad diagnóstica del ECG

Trastornos de la generación del estímulo	Extrasístoles, taquicardias, fibrilación, aleteo, etc.
Trastornos de la conducción del estímulo	Bloqueos de rama, hemibloqueos, bloqueos AV, etc.
Lesión miocárdica y pericárdica	Cardiopatía isquémica, miocarditis, pericarditis
Anomalías cavitarias	Hipertrofias y agrandamientos
Trastornos electrolíticos	Potasio, calcio, etc.
Acción e intoxicación por fármacos	Digital, antiarrítmicos, etc.

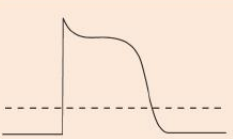
BASES ANATOMOFISIOLÓGICAS DE LA GENERACIÓN Y CONDUCCIÓN DEL ESTÍMULO

La actividad eléctrica del corazón implica la existencia de un estímulo, que luego se conduce y se registra a través del ECG. Este estímulo se genera en forma automática, ya que la célula miocárdica tiene la capacidad que se llama automatismo **(cuadro 72-2). Sin embargo, no todas** las células tienen automatismo y, entre las que lo tienen, este no es igual. Esta propiedad depende de lo que se llama pendiente de despolarización diastólica espontánea o fase 4. La célula con mayor pendiente marca el ritmo (las del nódulo sinusal) y las demás son un mecanismo de seguridad por si aquellas fallan **(fig. 72-1).**

El primer concepto anatomofisiológico relevante es que el estímulo cardíaco normal se origina en el ***nódulo sinusal*** **ubicado entre la desembocadura de la vena cava** superior y la aurícula derecha. Otro concepto importante es que este nódulo está en íntimo contacto con el pericardio (resulta afectado en las pericarditis) y es nutrido por la arteria del nódulo sinusal, rama de la coronaria derecha en el 55% de los casos y de la circunfleja en los restantes (su compromiso por cardiopatía isquémica produce alteraciones en la generación del estímulo). Además, se debe recordar su inervación que es tanto simpática como parasimpática e implica una modificación del automatismo por estímulo o inhibición de estos sistemas. En el interior del nódulo sinusal se hallan las células P, que son dependientes del calcio y son pálidas (***pale***), **con capacidad automática (*pacemaker*), y serían las células más primitivas** del corazón (***primitive***). **Estas tres palabras que comienzan** con la letra P llevaron a Einthoven a nominar las ondas del electrocardiograma empezando por la P y no por la A.

El estímulo generado cuenta con un sistema específico de conducción constituido por haces que comunican la aurícula derecha con el ***nódulo auriculoventricular (AV)*** **y con la aurícula izquierda (fig. 72-2). Desde el nó**dulo AV parte el tronco del haz de His, y de este se desprenden las ramas derecha e izquierda que terminan en la red de Purkinje. El nódulo AV está ubicado en la región inferior del tabique interauricular, se halla irrigado por una rama de la arteria interventricular posterior, que a su vez es rama, el 90% de los casos, de la coronaria derecha y, en el 10% restante, de la circunfleja (esto explica la alta frecuencia de bloqueos AV en los infartos inferiores o diafragmáticos por obstrucción de la coronaria derecha). En el nódulo AV abundan las fibras dependientes del calcio, de respuesta y conducción lentas; este hecho, unido a su estructura laberíntica, determina un retraso en la conducción del estímulo que se registra en el ECG como ausencia de actividad eléctrica. Esta circunstancia tiene a su vez una connotación fisiopatológica que es ser el sustrato de las arritmias cardíacas generadas por circuitos de reentrada, y otra connotación terapéutica (para cortar los circuitos se utilizan bloqueantes de los canales del calcio [cuadro 72-3]**). Este retraso permite que las aurículas se** contraigan antes que los ventrículos y se optimice el llenado diastólico ventricular. Debe resaltarse que el nódulo AV es la única conexión eléctrica entre aurículas y ventrículos, y que otras conexiones son anómalas (como el haz de Kent del síndrome de Wolff-Parkinson-White). Además, se halla involucrado en el fenómeno de la disociación auriculoventricular, sea por bloqueo (en el bloqueo AV de tercer grado) o por interferencia (en la taquicardia ventricular, ya que en esta última los estímulos no suelen ascender en forma retrógrada).

CUADRO 72-2. Características de las células cardíacas dependientes del sodio

	Fibras no automáticas	Fibras automáticas
Potencial de acción transmembrana		
Fase 4	Estable	Inestable
Localización	Miocardio contráctil auricular y ventricular. Zona N del nódulo AV	Sistema de conducción (excepto zona N del nódulo AV)
Marcapaso	No	Sí

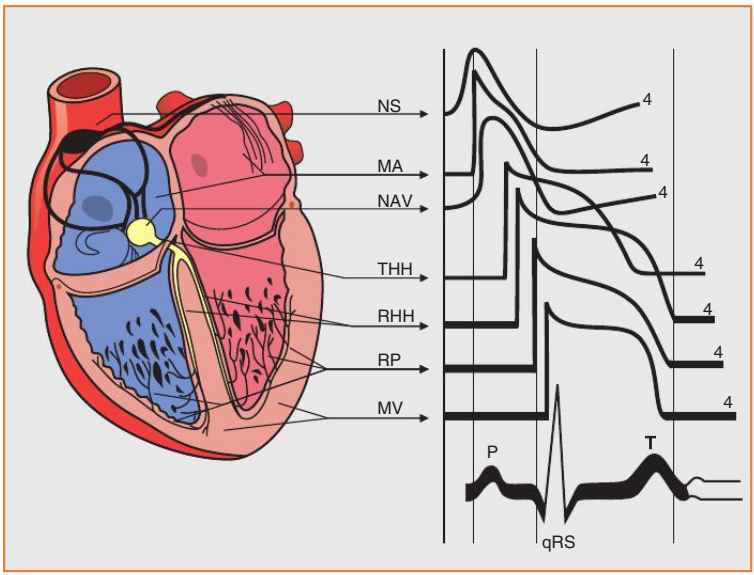


Fig. 72-1. Potenciales de acción de las fibras diferenciadas y las musculares del corazón. NS: nódulo sinusal. MA: músculo auricular. NAV: nódulo auriculoventricular. THH: tronco del haz de His. RHH: ramas del haz de His. RP: red de Purkinje. MV: músculo ventricular. Nótese la diferencia de las fases 4.

El ***haz de His*** **está ubicado en la parte alta del tabique** interventricular muscular y se divide en dos ramas: la derecha, que corre por el subendocardio del ventrículo derecho, y la izquierda. La ***rama derecha*** **es muy larga** (45-50 mm) y delgada (1-2 mm de espesor). Este trayecto largo y su poco espesor explican su compromiso frecuente, aun en corazones sanos (1 a 10% de los bloqueos de rama derecha no obedecen a una patología subyacente). Por ello es aconsejable no utilizar la palabra bloqueo para explicar este hallazgo al paciente y reemplazarlo por retraso de la conducción. La ***rama izquierda,*** en cambio, es corta (4-6 mm) y gruesa (10 mm de espesor) y esto explica que el bloqueo de la rama izquierda casi siempre implique una patología subyacente. Se divide en dos fascículos, uno anterosuperior y otro posteroinferior (según la mayoría de los autores). La irrigación tiene implicancia en la cardiopatía isquémica, ya que la rama derecha y la hemirrama anterior izquierda son irrigadas por la misma arteria (por eso sus lesiones suelen coexistir). La inervación es solo simpática, ya que por debajo del nódulo AV no hay fibras parasimpáticas: por lo tanto, las maniobras vagotónicas no tienen efecto sobre las taquiarritmias ventriculares.

Por último, las ramas se conectan con el miocardio contráctil a través de su apertura en un extenso abanico que se conoce como ***red de Purkinje,*** **constituido por células** dependientes del Na con capacidad automática, que son el último mecanismo de generación del estímulo cuando todos los marcapasos superiores han fallado, y tiene una frecuencia de descarga de 25-30 por minuto.

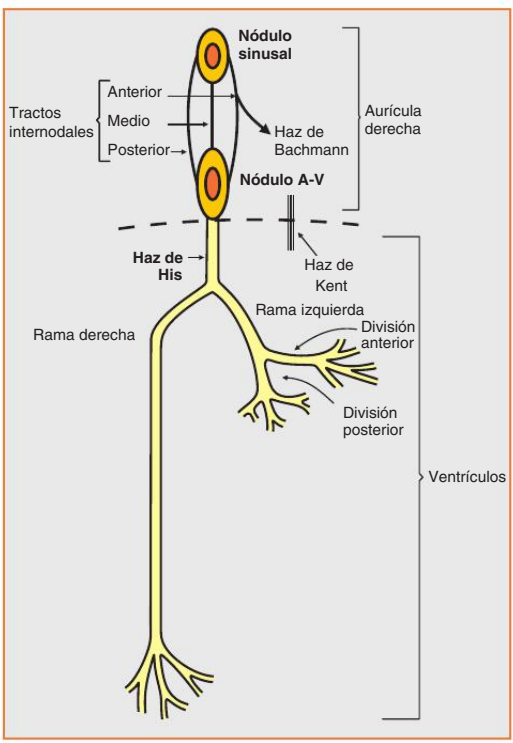
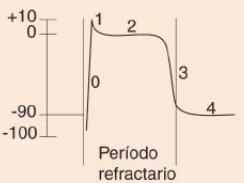
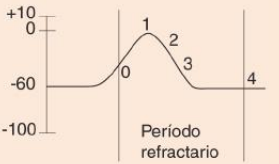


Fig. 72-2. El sistema de conducción. El estímulo se origina en el nódulo sinusal y llega al ventrículo por los haces internodales. A través del haz de Bachmann llega a la aurícula izquierda. Las vías de conducción anormal entre aurícula y ventrículo (***bypass*** **de James y haz de Kent) generan síndromes de preexc**itación ventricular, al igual que las fibras de Mahaim, que son intraventriculares.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

El estímulo que determina la puesta en marcha del proceso de activación cardíaca se origina en el nódulo sinusal, se produce luego la despolarización auricular, después el retraso en el nódulo AV y, por último, la despolarización ventricular. Esta última oculta la repolarización

CUADRO 72-3. Diferencias entre fibras rápidas y lenta

	Fibras rápidas	Fibras lentas
Potencial de reposo	-90 mV	-60 mV
Fase 0	Rápida	Lenta
Ion-dependiente	Na	Ca
Magnitud del potencial de acción transmembrana	Mayor	Menor
Conducción	Rápida	Lenta
Refractariedad	Potencial dependiente	Tiempo dependiente
		

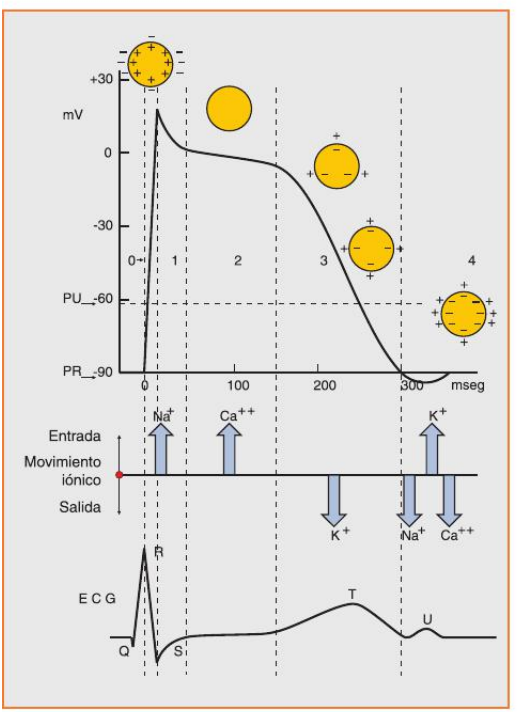


Fig. 72-3. Potencial transmembrana de la célula miocárdica contráctil y su correlación con el registro electrocardiográfico. Fase 0: despolarización, Fase 1: repolarización precoz; Fase 2: repolarización lenta; Fase 3: repolarización rápida; Fase 4: polarización diastólica. PU: potencial umbral; PR: potencial de reposo.

auricular y a continuación de ella se produce la repolarización ventricular, reiniciándose el ciclo cardíaco que, para una frecuencia de 72 latidos por minuto, involucra 84 centésimas de segundo (fig. 72-3).

El estímulo viaja a distintas velocidades, en la aurícula a 1 m/seg, en el nódulo AV a 0,2 m/seg, en el haz de His, ramas y red de Purkinje, a 2-4 m/seg y en el miocardio ventricular inespecífico a 0,4 m/seg.

El complejo proceso de despolarización de una célula puede simplificarse hasta considerarlo como dos cargas de polaridad opuesta que progresan por su superficie. A este conjunto de dos cargas unitarias, una positiva y otra negativa, situadas muy próximas entre sí, se lo denomina ***dipolo eléctrico*, lo que es en sí una concepción teórica.** Cuando la célula está en reposo no hay dipolo; cuando comienza a despolarizarse se establece una diferencia de potencial entre las zonas activadas y las que aún están en reposo, que puede ejemplificarse como un dipolo (fig. 72-4). **Las fuerzas eléctricas generan este dipolo de activación** a través del tiempo; si en un momento determinado de este proceso se hiciera un corte transversal, como si fuera una placa fotográfica, se observaría que las fuerzas tienen una magnitud, una dirección y un sentido u orientación en el espacio que se reconoce por la cabeza positiva y la cola negativa. Este proceso genera los denominados ***vectores de activación*, que resumen las fuerzas** en el tiempo (fig. 72-5). **Estos vectores pueden sumar** o restar sus fuerzas, de acuerdo con el modo de dirigirse en el espacio. Este elemento de la geometría del espacio es la base para la comprensión de la génesis del electrocardiograma, ya que este no es otra cosa que la representación gráfica de los vectores de activación en el tiempo. Cuando se utiliza la representación vectorial para una fuerza mecánica, la longitud del vector indica la intensidad o magnitud de la fuerza, la dirección indica la ubica-

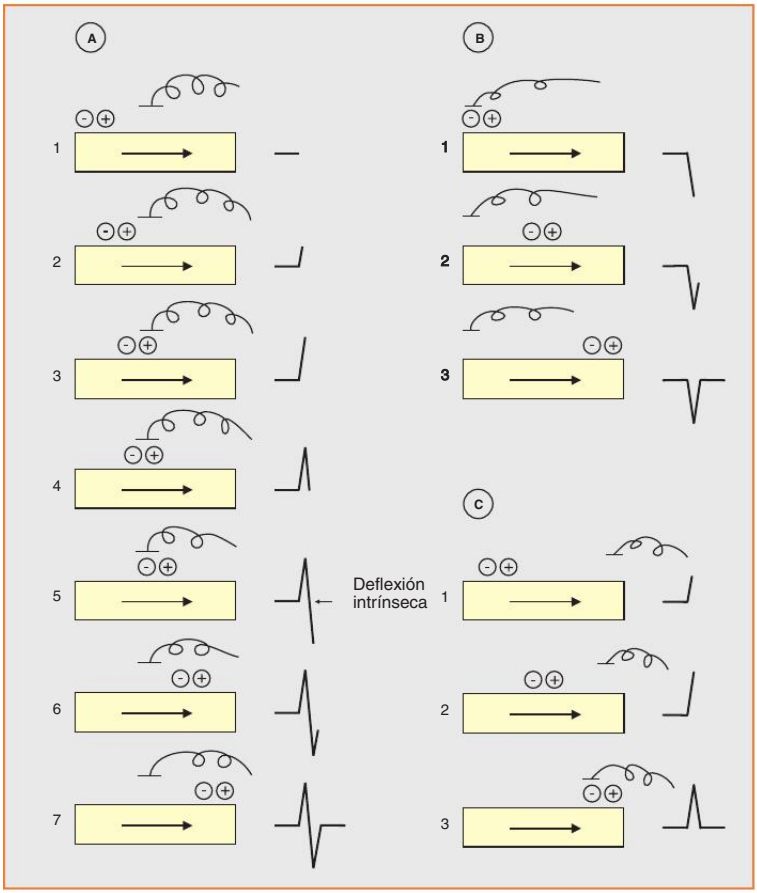


Fig. 72-4. Onda del potencial de acción en relación con el sentido del movimiento del dipolo y la ubicación del electrodo explorador. Dipolo de activación. → **Sentido del proceso de activación.** Posición del electrodo: **A.** En el centro de la fibra. **B. En el extremo** donde comienza la activación. **C.** En el extremo opuesto.

ción en el espacio y el sentido indica desde dónde (cola del vector) y hacia dónde (cabeza del vector) se ejerce la fuerza. Los vectores pueden sumarse usando la regla del paralelogramo, según la cual la suma de dos vectores es igual a la diagonal del paralelogramo formado, tomándolos por su lado. El vector suma de dos o más vectores se denomina vector resultante **(fig. 72-6). Repitiendo el** procedimiento de transportar un vector a continuación de la cabeza del vector anterior, pueden sumarse varios vectores. Los vectores que tienen sentido contrario se restan o cancelan entre sí y, si tienen igual magnitud y dirección, pero sentido opuesto, el vector resultante es 0. Los vectores también pueden ser proyectados sobre cualquier recta o plano, trazando desde sus extremos rectas perpendiculares a estos últimos; esto es importante porque el registro del electrocardiograma se realiza en dos planos, frontal y horizontal. Este hecho hace que un mismo vector sea visualizado como de magnitudes muy diferentes, según el plano al que se proyecta **(fig. 72-7). Este concepto es la base de las derivaciones del** electrocardiograma que se verá luego; los vectores que representan las fuerzas eléctricas en un caso dado son siempre los mismos pero se registran de manera diferente en las distintas derivaciones. Es lo mismo que ocurre en el caso de un accidente de tránsito con testigos presenciales; el accidente (las fuerzas eléctricas) es uno solo, pero cada uno de los testigos (las derivaciones) dará una versión distinta en relación con el lugar desde donde lo presenció. Se describirán a continuación los vectores

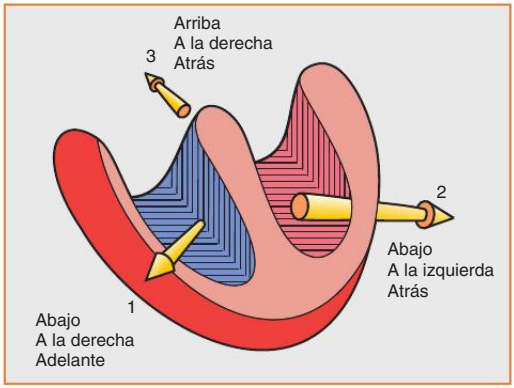


Fig. 72-5. Vectores de activación ventricular. 1. Septal. 2. Ventricular. 3. Basal.

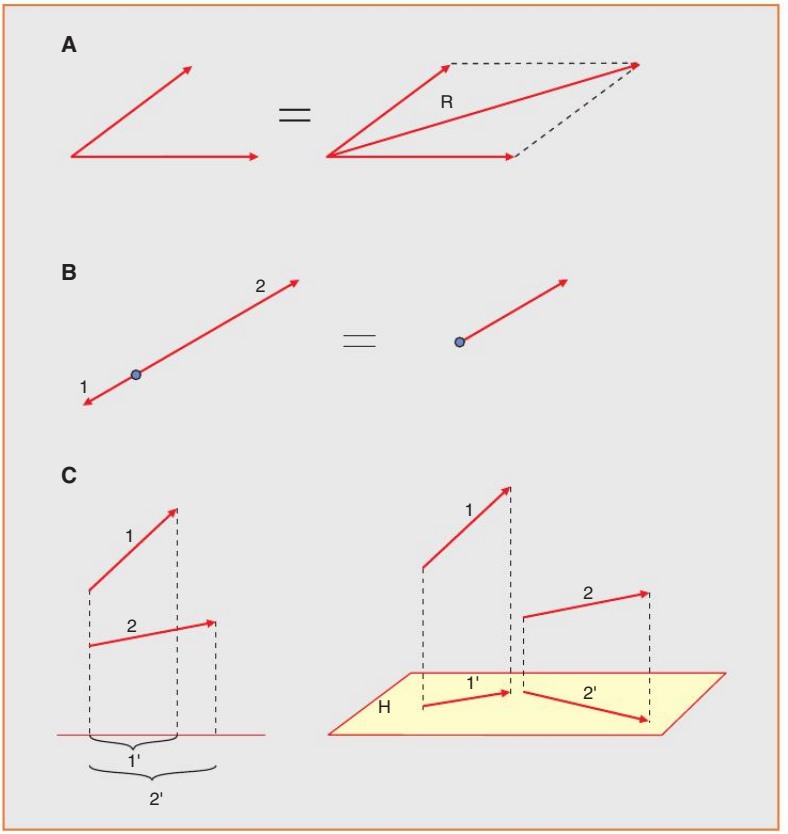


Fig. 72-6. Representación vectorial de las fuerzas eléctricas. A. Regla del paralelogramo. R: Vector resultante. B. Resta de vectores. El vector 1, de una magnitud tres veces menor que el vector 2, se traduce por un vector resultante (R) de igual sentido que este último, pero de una magnitud un tercio menor. **C.** Proyección de vectores sobre una recta (izquierda) y sobre un plano (derecha).

de despolarización y repolarización cuyo registro genera el trazado electrocardiográfico.

VECTORES DE REGISTRO

El marcapaso normal del corazón es el nódulo sinusal, porque contiene las células automáticas que descargan con mayor frecuencia. El estímulo se conduce a la aurícula circundante (conducción sinoauricular) y, a través de los haces de conducción internodal, al nódulo AV (conducción internodal). El haz de Bachmann lleva el estímulo a la aurícula izquierda y la activación de las aurículas es paralela a la pared **(fig. 72-8). Luego del retraso en el nódulo AV**, el estímulo se conduce por el haz de His y sus ramas a la red de Purkinje, que lo pone en contacto con el miocardio contráctil. Comienza así la **despolarización ventricular que da origen al complejo QRS. Se despolariza** primero la cara izquierda del tabique o ***septum*** **interventricular** y después la pared derecha (es importante retener esta secuencia para aplicarla más tarde a la comprensión de los bloqueos de rama); se origina así el 1.er **vector o septal. Luego se despolarizan las paredes libres** de ambos ventrículos dando lugar al 2.° vector, y por último las regiones altas basales, con lo que se origina el 3.er **vector (véase fig. 72-7). El miocardio ventricular se activa** de endocardio a epicardio.

La **repolarización auricular** coincide temporalmente con la despolarización ventricular, por eso el vector que origina no se registra en el electrocardiograma.

La **repolarización ventricular, que da origen a la** onda T, se produce de epicardio a endocardio, a la inversa de lo que debería ser (la repolarización debería comenzar por el mismo lugar por donde comenzó la despolarización). Este fenómeno se produce debido a una isquemia subendocárdica relativa fisiológica, normal en todos los individuos porque la circulación coronaria es subepicárdica. Por este motivo, la onda T tiene normalmente la misma polaridad que el complejo QRS **(fig. 72-9A). Este concepto es muy importante** para comprender las modificaciones de la onda T en la cardiopatía isquémica **(fig. 72-9B y C).**

SISTEMA DE REGISTRO

El registro se obtiene con un electrocardiógrafo, que básicamente es un galvanómetro o aparato destinado a

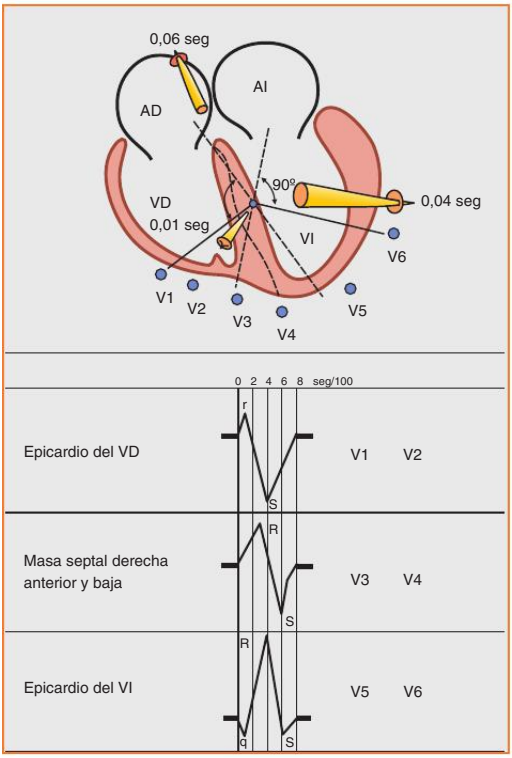


Fig. 72-7. Morfologías básicas de la activación ventricular.

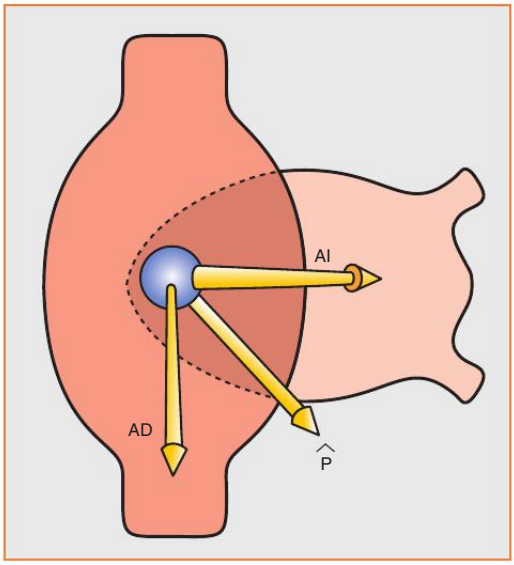


Fig. 72-8. Despolarización auricular.

registrar la presencia, el sentido y la intensidad de las corrientes eléctricas, que capta y amplifica la actividad eléctrica del corazón. Los más utilizados se basan en el roce de una aguja caliente sobre un papel termosensible, y existen otros aparatos que utilizan chorro de tinta.

La conexión entre el paciente y el electrocardiógrafo se realiza a través de electrodos metálicos y sus correspondientes cables. Estos electrodos se colocan en las muñecas y la parte distal de las piernas, de la siguiente manera, siguiendo un código de colores que en general es: rojo, muñeca derecha; amarillo, muñeca izquierda; verde, tobillo izquierdo. Con estos tres cables se obtienen las denominadas derivaciones del plano frontal. En el tobillo derecho se coloca un cable de color negro que es la descarga a tierra. El aparato tiene otro cable (blanco) o en algunos modelos, seis cables blancos, con los que se obtienen las derivaciones del plano horizontal al colocar los electrodos sobre puntos prefijados del tórax (véase más adelante). Debe utilizarse un gel conductor o al menos limpiar la piel con alcohol por debajo de los electrodos para eliminar la grasa que funciona como aislante.

El papel de registro es especial y tiene una capa de cera sobre la que inscribe la aguja caliente. Presenta un cuadriculado de 1 mm de alto por 1 de ancho. Para facilitar la lectura cada 5 cuadraditos la línea es más gruesa tanto en sentido vertical como horizontal **(fig. 72-10)**. El rayado horizontal tiene la finalidad de establecer una línea de base o línea isoeléctrica (sin actividad) a partir de la cual, hacia arriba o hacia abajo, se registran los voltajes. El espacio de 1 mm entre dos líneas horizontales mide el voltaje, y 1 mm corresponde a 0,1 milivoltios. Para lograr esta correlación es fundamental que el aparato esté calibrado; esa calibración se obtiene apretando un botón que produce una inscripción de una onda cuadrada cuyo voltaje puede regularse. El aparato está calibrado cuando esa altura es de 10 mm, o sea 1 milivoltio. La ausencia de este registro impide aplicar los llamados criterios de voltaje para el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares. Si con esta calibración estándar, los complejos se salen del papel, se puede usar medio estándar (5 mm o 0,5 milivoltios), pero este hecho debe quedar consignado en el papel.

El rayado vertical sirve para medir el tiempo o duración de una onda o segmento. El espacio de 1 mm equivale a 4 centésimas de segundo o 0,04 segundos (cuadrado chico). Las rayas más gruesas cada 5 cuadrados chicos equivalen a 20 centésimas o 0,20 segundos, y conforman los cuadrados grandes. En el margen blanco del papel existen marcas verticales cada 15 cuadrados grandes que equivalen a 3 segundos y son útiles para calcular la frecuencia cardíaca en los casos de ritmos irregulares.

La velocidad de registro debe ser 25 mm por segundo; de lo contrario, esta relación carece de validez. Se pueden utilizar otras velocidades, por ejemplo en el caso de arritmias, pero esto debe quedar consignado (50 o 100 mm por segundo).

En el **cuadro 72-4** se explicitan los requisitos para obtener un registro electrocardiográfico adecuado. Existen modificaciones del registro que no dependen de corrientes eléctricas, generadas por el corazón y que se denominan artificios **(fig. 72-11)**.

NOMENCLATURA DE LAS ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG mostrará una o varias ondas o complejos que se caracterizan básicamente por inscribirse hacia arriba

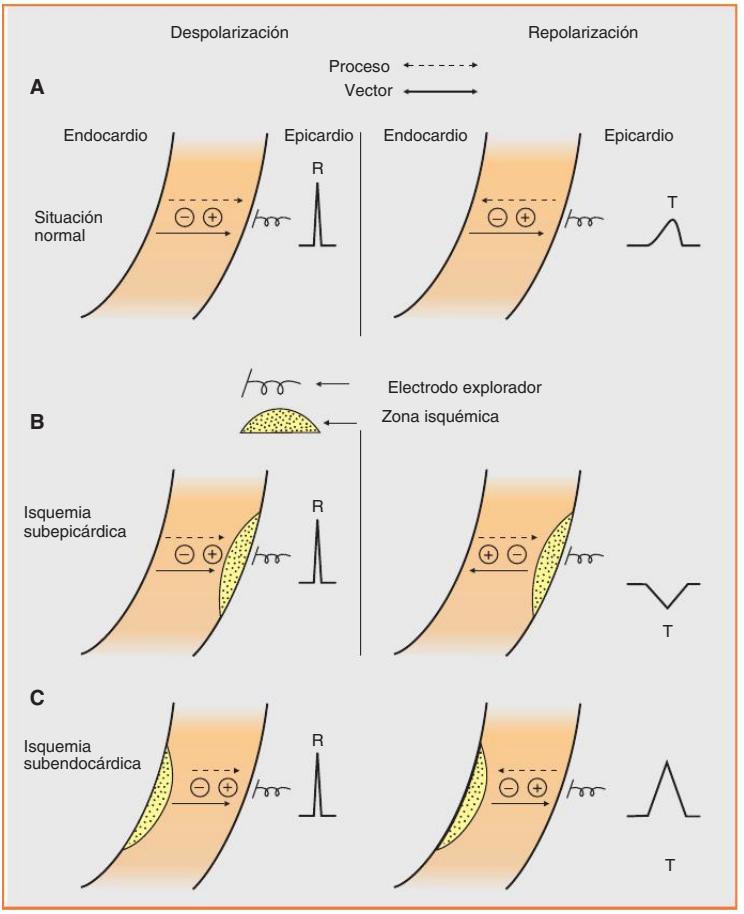


Fig. 72-9. A. Polaridad de las ondas de despolarización (R) y de repolarización (T) del miocardio ventricular en circunstancias normales. **B.** En la isquemia subepicárdica, la onda T se invierte (se hace negativa) y es picuda y simétrica. **C.** En la isquemia subendocárdica la onda T aumenta su voltaje (positivo) y es picuda y simétrica.

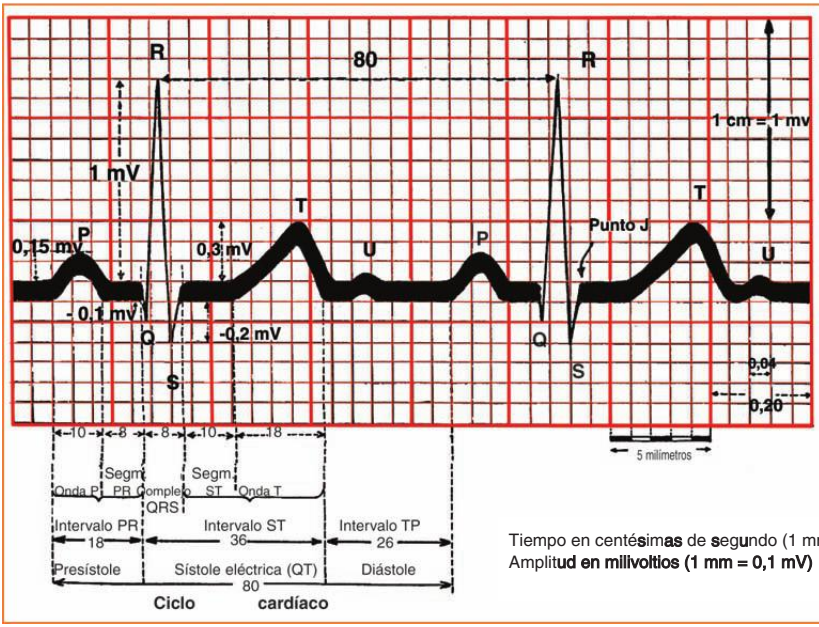


Fig. 72-10. Registro electrocardiográfico normal.

CUADRO 72-4. Requisitos para obtener un registro electrocardiográfico adecuado

- **Paciente relajado**
- **Temperatura ambiente adecuada para evitar escalofríos**
- **Ambiente insonorizado para evitar temblor del registro**
- **Electrodos colocados con gel o piel limpia con alcohol**
- **Cables en posición correcta**
- **Línea a tierra eficaz (una canilla o calefactor radiante); no** hace falta si es de batería
- **Papel del aparato colocado adecuadamente y corriendo** sin dificultad
- **Velocidad de 25 mm por segundo**
- **Temperatura adecuada de la aguja inscriptora (que no** queme el papel o produzca un trazo demasiado fino)
- **Estándar de 1 milivoltio registrado al comienzo del trazado**
- **Anotación al comienzo del trazado del nombre y apellido,** sexo, edad, peso, estatura, día y hora

(positivos) o bien hacia abajo (negativos) de la línea de inscripción, llamada también línea de base o isoeléctrica. Otras veces las ondas se inscriben parte hacia arriba y parte hacia abajo, originando los denominados complejos difásicos.

Durante la activación se produce una diferencia de potencial y, si el electrodo está ubicado en el lugar en que se inicia la despolarización, estará siempre en contacto con cargas negativas, pues ve alejarse el vector y su cola negativa; se inscribirá entonces una deflexión que por convención es negativa o hacia abajo de la línea isoeléctrica. Si, por el contrario, el vector de despolarización avanza hacia el electrodo con su cabeza positiva (punta de la flecha), se inscribirá una deflexión positiva o hacia arriba. Si el electrodo está ubicado en una posición intermedia, primero verá la cabeza del vector (positiva) y luego su cola (negativa); esto se registrará como una deflexión difásica (positiva-negativa), una porción hacia arriba y otra porción hacia abajo. Al completarse la despolarización, ningún electrodo detectará diferencia de potencial y el registro volverá a 0, es decir, a la línea de base o isoeléctrica (véase fig. 72-4).

Observando con detenimiento estas deflexiones, se notará que en cada latido cardíaco se identifica una pri-

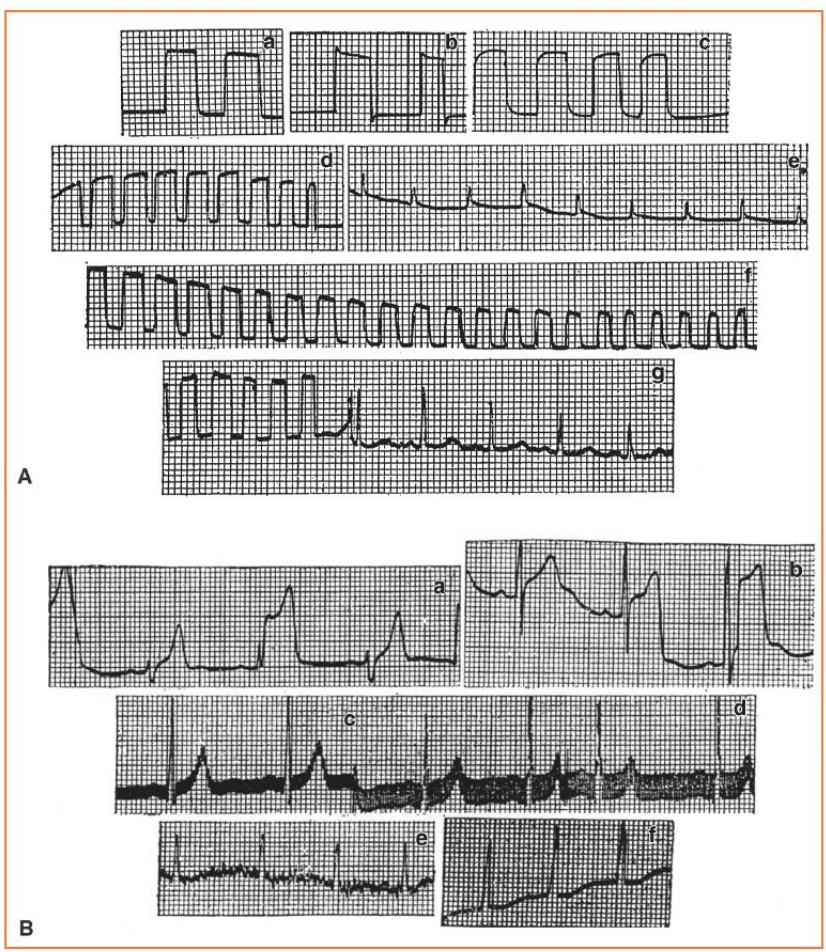


Fig. 72-11. Artificios del registro electrocardiográfico. **A. Problemas de** calibración. a) Calibración normal; b) ***Overshooting*; c) *Overdamping*;** d, e, f, g) Variaciones de la corriente de línea. **B. Problemas de línea de base.** a, b) Deficiencias del equipo; c, d) Corriente alternada inducida; c, d, e) Temblor muscular; f) Contacto deficiente de los electrodos.

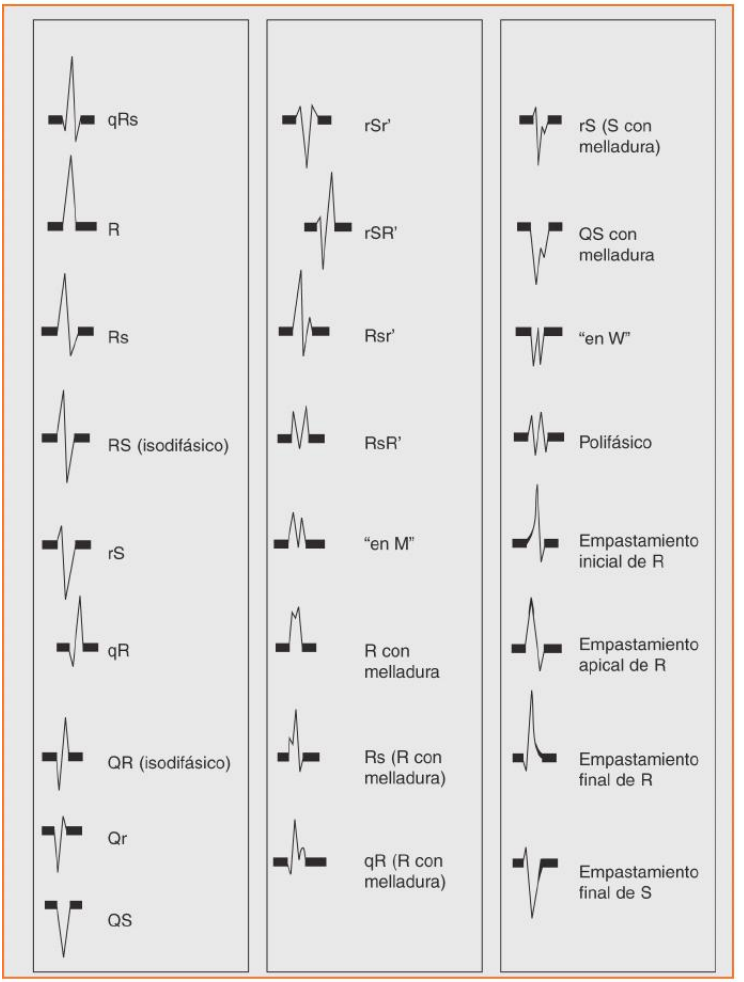


Fig. 72-12. Nomenclatura del complejo de despolarización ventricular.

mera onda de trazado grueso (es una onda lenta y denota un contacto más prolongado de la aguja inscriptora con el papel) que puede ser positiva o negativa según desde dónde se la registre, y es la onda de despolarización auricular u ***onda P***. Luego sigue un complejo de ondas rápidas (de trazo fino) que representa los tres vectores de la despolarización ventricular, que se conoce como ***complejo QRS***. **Para su identificación se utiliza una nomenclatura** convencional de letras, de acuerdo con las siguientes reglas:

- **A todas las ondas que se dirigen hacia arriba, o sea positivas,** se las denomina R o r de acuerdo con su magnitud (si miden más o menos de 5 mm o 0,5 milivoltios). Si en un mismo complejo aparece más de una onda positiva, a las siguientes se las designa R' o r', con un apóstrofo, a las que se llama R prima, R segunda, etcétera.
- **Toda onda negativa que precede a una onda R se designa** Q o q, según su magnitud.
- **Toda onda negativa que sigue a una R se designa S o s,** según su magnitud.
- **Cuando el complejo QRS está representado por una** sola onda negativa se denomina QS o qs, según su magnitud. Representa básicamente el registro desde el interior del corazón (un electrodo intracavitario siempre observaría el fenómeno de despolarización ventricular alejándose de él, ya que se sabe que se produce de endocardio a epicardio). Retener este concepto es importante para interpretar las alteraciones electrocardiográficas de la cardiopatía isquémica **(fig. 72-12)**.

Una observación relevante es que las letras del complejo QRS no siempre coinciden con los vectores, o sea que la Q no siempre representa el primer vector, la R el segundo, ni la S el tercero. El complejo se inscribe y luego se colocan las letras según las reglas prefijadas; por ejemplo, en la derivación V1, que suele ser rS, la r es el primer vector y la S el segundo más el tercero; en ese mismo electrocardiograma la derivación V6 será un complejo qRs, en el cual la q es el primer vector, la R el segundo y la s el tercero.

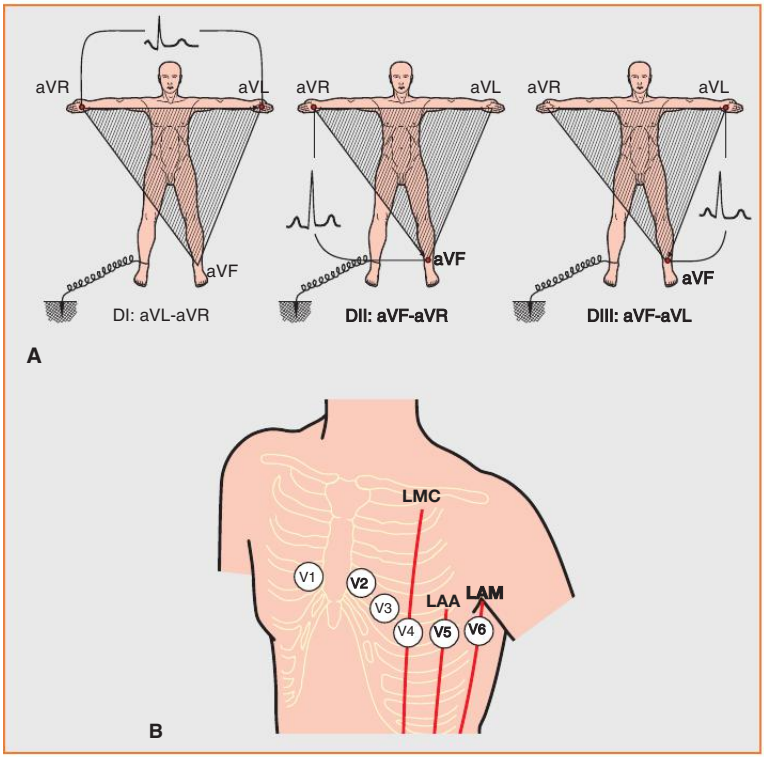


Fig. 72-13. Derivaciones electrocardiográficas. A. Derivaciones bipolares de los miembros. **B. Derivaciones precordiales.** LMC: línea medioclavicular; LAA: línea axilar anterior; LAM: línea axilar media.

A continuación del QRS se inscribe otra onda lenta positiva (trazo grueso y redondeado como la P) que se denomina ***onda T*** y corresponde a la repolarización ventricular. Por último, en algunos casos puede registrarse una onda positiva, lenta y pequeña a continuación de la T, que se denomina ***onda U.*** **Su génesis es discutida y una de las** teorías más aceptadas es la que indica la presencia de una masa miocitaria ventricular con potenciales transmembrana de mayor duración que el resto, denominada cúmulo de miocitos T (véase fig. 72-10).

DERIVACIONES

La actividad eléctrica cardíaca puede observarse desde distintos sitios. En el ECG convencional se utilizan 12 (doce) sitios de observación que se llaman derivaciones (porque derivan del campo eléctrico). Estas derivaciones o puntos de observación se suceden en un orden determinado preestablecido, cada una de ellas se identifica por una sigla. Su génesis está dada por el impulso eléctrico que llega al aparato a través de los cables conectados al paciente. Las 6 (seis) primeras derivaciones son testigos que observan el fenómeno eléctrico en el plano frontal y las 6 (seis) últimas, en el plano horizontal **(fig. 72-13A y B)**.

La primera derivación del ***plano frontal*** llamada DI, o derivación primera de Einthoven, se obtiene por la diferencia de potencial entre la muñeca izquierda y la derecha. La derivación DII, por la diferencia de potencial entre el tobillo izquierdo y la muñeca derecha, y por último, la DIII por la diferencia de potencial entre el tobillo izquierdo y la muñeca izquierda. Estas tres derivaciones fueron las originales de Einthoven y se las llama ***bipolares*** porque miden la diferencia de potencial entre dos puntos del espacio.

A continuación se inscriben otras tres derivaciones diseñadas por Wilson y Goldberger que miden la diferencia de potencial entre el centro del corazón y la muñeca derecha (aVR, a de amplificada, V de voltaje y R de ***right*****), la** muñeca izquierda (aVL, de ***left***) y la pierna izquierda (aVF, de ***foot***). A estas derivaciones se las denomina ***unipolares*** o de los miembros, porque miden la diferencia de potencial entre un sitio y el centro del corazón; a las tres primeras se las llama también indirectas y a las tres últimas, directas.

Cuando se analizan las derivaciones DI, DII y DIII, se lo debe hacer en el contexto de las otras derivaciones frontales, porque los potenciales son indirectos, no entre el corazón y un lugar de observación, sino entre dos lugares de observación entre sí. Para entender este concepto se deberá tener en cuenta que DI = aVL-aVR, DII = aVF-aVR y DIII = aVF-aVL. En primera instancia podría decirse que estas derivaciones no son útiles, ya que su finalidad es amplificar el fenómeno eléctrico para poder observarlo mejor. Por ejemplo, DIII se obtiene restando aVF-aVL; si en aVF se obtiene una onda positiva de +5 mm y en aVL una onda negativa de –5 mm la derivación DIII por suma algebraica será: DIII = aVF-aVL, = (+5) – (-5) o sea DIII = 5+5 = 10, y por lo tanto se ha magnificado el voltaje. En resumen, las derivaciones bipolares o indirectas aumentan la sensibilidad del registro pero disminu-

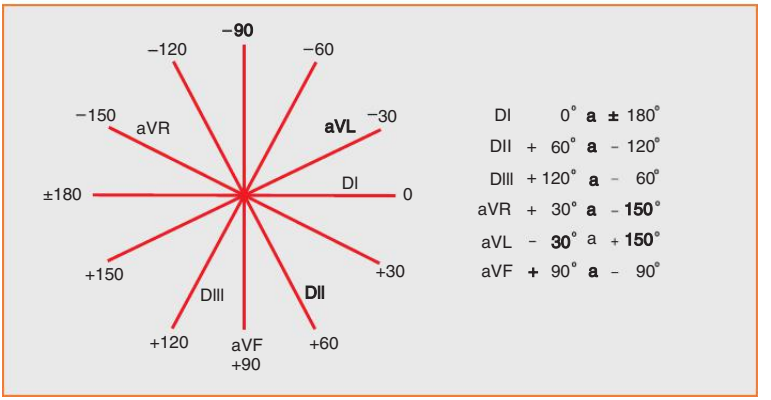


Fig. 72-14. Sistema hexaxial.

yen su especificidad; hay que analizarlas en forma empírica y en el contexto de todas las derivaciones del plano frontal antes de sacar conclusiones.

Si las derivaciones bipolares se transportan al centro eléctrico del corazón, como centro de una circunferencia, y solo se inscribe su radio positivo, junto con las otras tres derivaciones unipolares o directas constituyen una circunferencia con seis radios que se conoce como sistema hexaxial y representa el plano frontal de observación **(fig. 72-14)**.

A continuación se inscriben otras 6 (seis) derivaciones que constituyen el ***plano horizontal.*** **Así como las** derivaciones del plano frontal informan cómo se desplazan las fuerzas en sentido superoinferior, como la esfera de un reloj de pared, estas últimas informan cómo se desplazan en sentido anteroposterior como la esfera de un reloj de sol. El registro de las derivaciones precordiales se efectúa colocando el electrodo explorador en lugares predeterminados del hemitórax anterior izquierdo. La fijación del electrodo a la pared del tórax se hace por una ventosa de goma que actúa por succión. Los lugares de fijación son fijos y siguen reparos anatómicos (véase fig. 72-13B).

V1: 4.° espacio intercostal derecho junto al esternón.

V2: 4.° espacio intercostal izquierdo junto al esternón.

V3: punto intermedio entre V2 y V4.

V4: 5.° espacio intercostal izquierdo sobre la línea hemiclavicular.

V5: misma altura que V4 sobre la línea axilar anterior.

V6: misma altura que V4 sobre la línea axilar media.

Las derivaciones precordiales deben analizarse en un contexto condicionado por factores eléctricos y anatómicos:

1. Desde el punto de vista eléctrico, al registrar las derivaciones precordiales, una resistencia anula las fuerzas eléctricas que emergen de los brazos y la pierna izquierda.
2. Existe indudablemente un sesgo eléctrico hacia el ventrículo izquierdo. Si es necesario explorar mejor el ventrículo derecho, se pueden obtener las derivaciones V3R, V4R, etc. en una posición simétrica pero del lado derecho.
3. Hay circunstancias anatómicas que pueden modificar la magnitud del potencial registrado, en más o en menos. Por ejemplo, lo magnifican en una mujer la mastectomía radical, lo disminuyen todas las situaciones que interponen un dieléctrico entre el electrodo y el corazón, por ejemplo, aire (enfisema), grasa (obesidad), líquido (edema).
4. Otro factor relevante es la posición del corazón en el tórax en relación con el hábito del paciente; uno brevilíneo, con un corazón horizontalizado, mostrará registros distintos de los de un corazón vertical de un tórax enfisematoso.
5. Es importante conocer cómo se sitúa normalmente el corazón en el tórax. El ventrículo izquierdo es izquierdo, el ventrículo derecho es anterior y medio, la aurícula derecha es derecha y la aurícula izquierda es posterior y media **(fig. 72-15A y B)**. **Solo una pequeña** porción del corazón a nivel paraesternal izquierdo está en contacto directo con el tórax, el resto tiene el parénquima pulmonar interpuesto.
6. Por último, hay una circunstancia anatómica que no depende del paciente sino de los profesionales de la salud que registran el electrocardiograma. Puede suceder que no todos coloquen los electrodos en el lugar preciso por error, cansancio o distracción. Esto es importante cuando a un paciente se le deben realizar ECG seriados o varios en un día y hay que compararlos entre sí, como en el paciente en la Unidad Coronaria. El que obtiene el primer registro deberá marcar con un lápiz dermográfico el lugar donde colocó los electrodos, para que luego se repita la misma posición.

RELACIÓN DE LAS DERIVACIONES CON LAS ESTRUCTURAS CARDÍACAS

Teniendo en cuenta las derivaciones y la posición del corazón, se puede deducir qué información dará cada una de ellas.

- ***V1 y V2*** **permiten estudiar la aurícula derecha, el epi**cardio del ventrículo derecho y la superficie derecha del ***septum.***
- ***V3 y V4*** **son transicionales entre el VD y el VI y miran** la punta del corazón.
- ***V5 y V6*** **están próximas a la aurícula izquierda y miran** al epicardio del ventrículo izquierdo y la superficie izquierda del ***septum.***

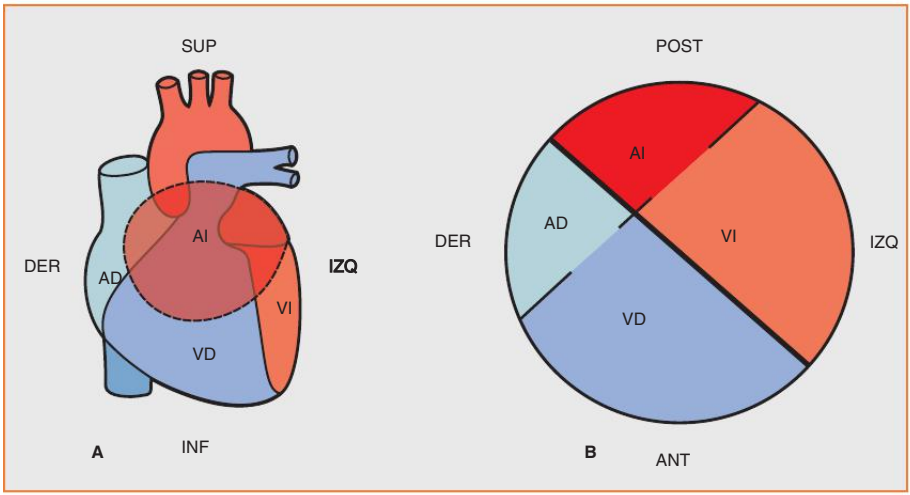


Fig. 72-15. Proyección de las cavidades cardíacas. A. Frontal. B. Horizontal.

- ***aVR* es la única derivación que mira al endocardio,** está metida en el interior del corazón, por eso sus ondas son negativas, la despolarización "huye" de aVR.
- ***aVL-aVF:* estas derivaciones se orientan hacia el ventrículo** derecho, el izquierdo o la zona intermedia, según la posición y rotación del corazón en la caja torácica, que depende en gran medida del hábito constitucional. En el hábito brevilíneo, en la embarazada, en pacientes con ascitis y en los agrandamientos del VI el corazón tiene una posición eléctrica horizontal por rotación sobre su eje anteroposterior; el ventrículo izquierdo ocupa toda la porción superior izquierda y el derecho se halla recostado sobre el diafragma. En este caso, aVL mostrará una imagen similar a V5-V6 y aVF, a V1-V2. Esta situación coexiste en general con la rotación del corazón sobre su eje longitudinal (base-punta) en sentido contrario al de las agujas del reloj (rotación antihoraria). En el corazón en posición eléctrica vertical, que coincide con el hábito longilíneo, el enfisema y en los agrandamientos del VD, las cavidades derechas ocupan la cara anterior del corazón, y como no pueden avanzar por el esternón, giran sobre su eje longitudinal (base-punta) en el sentido de las agujas del reloj (rotación horaria), enfrentando a todas las precordiales y llevando hacia atrás y abajo el VI. De tal manera, aVL mostrará potenciales semejantes a V1-V2 y aVF a V5-V6. Entre estos dos extremos se hallan una serie de posiciones intermedias con complejos eléctricos mixtos.
- ***DI-DII-DIII:* como ya se mencionó, su origen es indi**recto y, por ende, la interpretación de la imagen es empírica. En líneas generales se puede decir que DII y DIII miran la cara inferior del corazón y muestran una imagen semejante a aVF, mientras que DI mira la cara lateral y muestra una imagen semejante a aVL.

SÍNTESIS CONCEPTUAL

El electrocardiograma es el registro de la actividad eléctrica del corazón; esta actividad es automática y sigue una determinada secuencia. Estas fuerzas eléctricas en el tiempo se representan por flechas o vectores convencionales que se registran con un aparato que dibuja sobre un papel especial deflexiones hacia arriba o hacia abajo.

Para mejorar el análisis no hay un solo puesto de observación, sino doce en dos planos distintos, que son las derivaciones frontales y precordiales, que brindan doce imágenes distintas según dónde estén ubicados los electrodos de registro. Para analizar la actividad eléctrica, se debe trazar una línea perpendicular a cada derivación pasando por el centro eléctrico del corazón. Todos los vectores que se dirijan desde esa línea hacia el electrodo explorador darán deflexiones positivas, y los que se alejen, negativas. Si coinciden con esta perpendicular, darán una deflexión isodifásica. Cuanto más paralelo sea a la línea de derivación, mayor será el voltaje de la deflexión, y será máximo cuando coincidan **(fig. 72-16)**.

TRAZADO ELECTROCARDIOGRÁFICO NORMAL

En el registro electrocardiográfico normal se observan ondas positivas y negativas (por encima y por debajo de la línea isoeléctrica). La parte de la línea isoeléctrica comprendida entre dos ondas se llama ***segmento***, y el tiempo de conducción de un estímulo de un punto a otro del corazón se denomina ***intervalo*** **(es la suma de segmentos y** ondas).

Luego de obtener el estándar y anotar los datos del paciente se inicia el registro por la derivación DI-DII-DIII-aVR-aVL-aVF, con lo que se completa el plano frontal. El aparato tiene una perilla selectora para cada derivación. A continuación se coloca la perilla en posición V para obtener las precordiales, modificando la ventosa hacia las distintas posiciones V1-V2-V3-V4-V5-V6.

Se registran 2 o 3 ciclos cardíacos por derivación y por último una tira en derivación DII o V1 de 10-15 latidos para el análisis de las arritmias. También es conveniente obtener DIII en inspiración. Hay aparatos que nominan las derivaciones automáticamente; de lo contrario, deberá hacerse en forma manual.

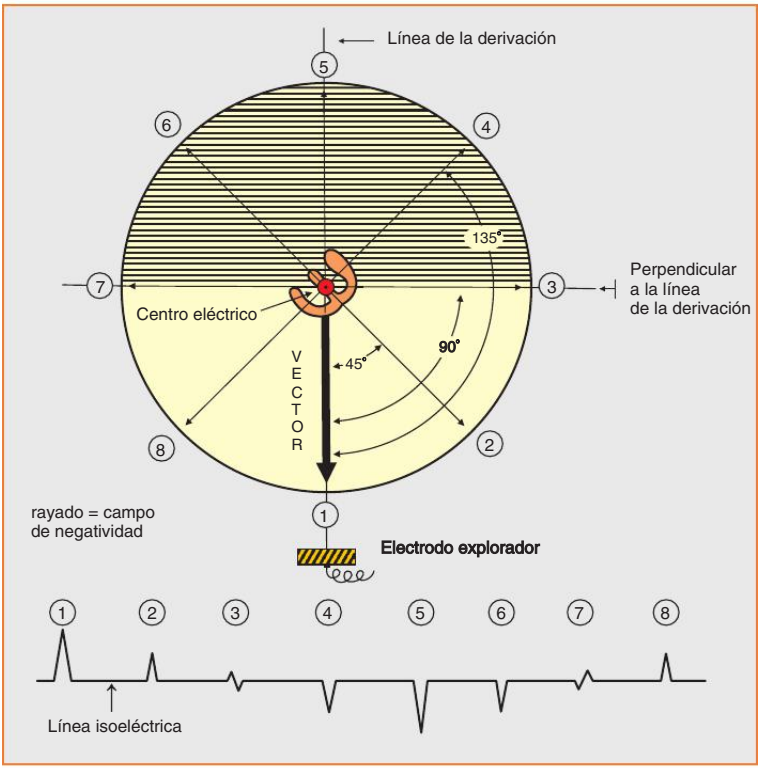


Fig. 72-16. Relación entre la dirección y el sentido del vector de activación y la posición del electrodo explorador.

A continuación se describe el ECG normal, cuyas características deben recordarse para poder reconocer el ECG patológico.

Onda P

Es el primer elemento registrado de cada ciclo cardíaco y representa la despolarización auricular. La duración de la P varía con la edad y la frecuencia cardíaca y se mide en DII, donde suele tener su máximo voltaje, que coincide con el eje de despolarización auricular (+60°). Normalmente mide hasta 0,10 segundos, su forma habitual es redondeada y monofásica y su voltaje máximo normal, de 2,5 mm o 0,25 milivoltios en DII. La ubicación del eje del vector de despolarización auricular se orienta hacia abajo, a la izquierda y adelante, por lo que la onda P siempre es positiva en DI, DII y aVF, hecho que identifica la P sinusal. También es positiva de V3 a V6, negativa en aVR y variable en DIII, aVL y V1-V2.

Para definir el ritmo sinusal, además de una onda P positiva en DI, DII y aVF, se requiere un intervalo P-R constante y que todas las ondas P sean seguidas por un QRS.

La presencia de una P negativa en DI puede obedecer a dos posibilidades: que la activación auricular se realice inversamente a lo normal, o sea de izquierda a derecha, por cardiopatías congénitas con inversión auricular, o que los cables de los miembros superiores fueron colocados en forma inversa, situación mucho más frecuente.

La repolarización auricular pasa inadvertida al producirse al mismo tiempo que la despolarización ventricular que la oculta.

Segmento PR

Representa el retardo fisiológico que se produce en la transmisión del estímulo desde la aurícula hacia los ventrículos. Se extiende desde el final de la onda P hasta el QRS, por eso sería más apropiado llamarla PQ. Normalmente es isoeléctrico, pero en ocasiones puede tener una depresión importante (infradesnivel) producida por la repolarización auricular. Su medición carece de valor práctico.

Intervalo PR

Se extiende desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del QRS y representa el tiempo transcurrido desde el inicio de la despolarización auricular hasta la llegada del estímulo a la red de Purkinje, es decir, mide el tiempo de conducción auriculoventricular. Su valor normal varía entre 0,12 y 0,20 segundos.

Complejo QRS

Representa la despolarización ventricular y está constituido por tres vectores, septal, de la pared libre ventri-

cular y basal. La duración normal del QRS es de hasta 0,10 segundos y su morfología varía en las diferentes derivaciones. Su voltaje está influido por factores extracardíacos ya mencionados, como la obesidad y el enfisema, y cardíacos, como la hipertrofia o el derrame pericárdico. La existencia de este último se sospecha cuando existe ***microvoltaje,*** **determinado cuando la altura del** QRS en DI, DII o DIII no es mayor de 5 mm (0,5 milivoltios) o la altura en las derivaciones precordiales no supera los 10 mm (1 milivoltio). El voltaje máximo positivo aceptado es de 15 mm en aVL, 20 mm en D1 y 25 mm (2,5 milivoltios) en V5 o V6 (medido desde la línea isoeléctrica).

Segmento ST

Continúa al complejo QRS a partir del punto J (de ***junction*** **o unión en inglés). Suele ser isoeléctrico o presentar** un desnivel hacia arriba o hacia abajo de no más de 0,5 mm. En jóvenes deportistas es normal que se supere este valor máximo hacia arriba (síndrome de repolarización precoz por vagotonismo).

Onda T

Representa la repolarización ventricular y sigue al segmento ST. Tiene una forma redondeada, lenta-rápida y puede ser positiva, negativa, difásica o plana. Su duración se encuentra incluida en el intervalo QT y su voltaje es menor que el del QRS (no suele superar los 5 mm en derivaciones del plano frontal y 10 mm en precordiales). La polaridad de la onda T depende del QRS precedente y concuerda con la polaridad de este. En obesos y pacientes con diafragma elevado (ascitis, embarazo) puede ser negativa en aVF o DIII. Si se repite el registro en inspiración, suele hacerse positiva o isoeléctrica.

Intervalo QT

Representa el tiempo requerido para la despolarización y repolarización ventricular y se extiende desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T (sístole eléctrica ventricular). Su duración varía inversamente con la frecuencia cardíaca (FC) y es mayor en las mujeres. La determinación del valor de QT corregido para la frecuencia cardíaca (QTc) se hace por medio de la fórmula de Bazzet, que establece el cociente entre el QT medido y la raíz cuadrada de la distancia entre dos QRS

$$\text{QT corregido} = \frac{\text{QT medido}}{\sqrt{\mathbf{R - R'}}}$$

El valor máximo normal en hombres es de 0,42 y en mujeres, de 0,44 segundos.

Onda U

Se inscribe luego de la onda T y es de polaridad concordante y menor voltaje. No siempre está presente. Se la observa sobre todo en precordiales medias (V2-V3-V4) y con frecuencia cardíaca baja.

Segmento T-P

Manifiesta el estado de reposo o inactividad eléctrica del músculo cardíaco y se inscribe como una línea isoeléctrica.

CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

La frecuencia cardíaca aceptada como normal oscila entre 60 y 100 latidos por minuto. Para su determinación en el ECG se deberá contar cuántos complejos QRS entran en 1 minuto (60 segundos); para esto no es necesario realizar una tira de 60 segundos, ya que si el ritmo es regular, se puede utilizar el intervalo de tiempo entre 2 QRS.

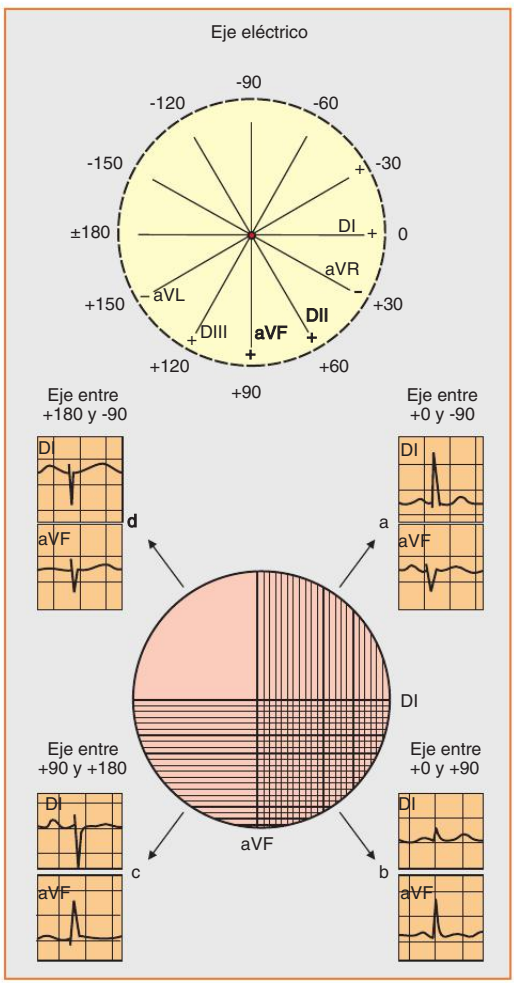


Fig. 72-17. Sistema hexaxial para la determinación del eje eléctrico y su ubicación en los cuatro cuadrantes del plano frontal, limitados por las derivaciones DI y aVF. El campo positivo de la derivación DI lleva sombreado vertical; el campo positivo de aVF, horizontal. Los cuatro ángulos corresponden a ejemplos de un eje en cada cuadrante (las derivaciones provienen de los trazados de a, b, c y d).

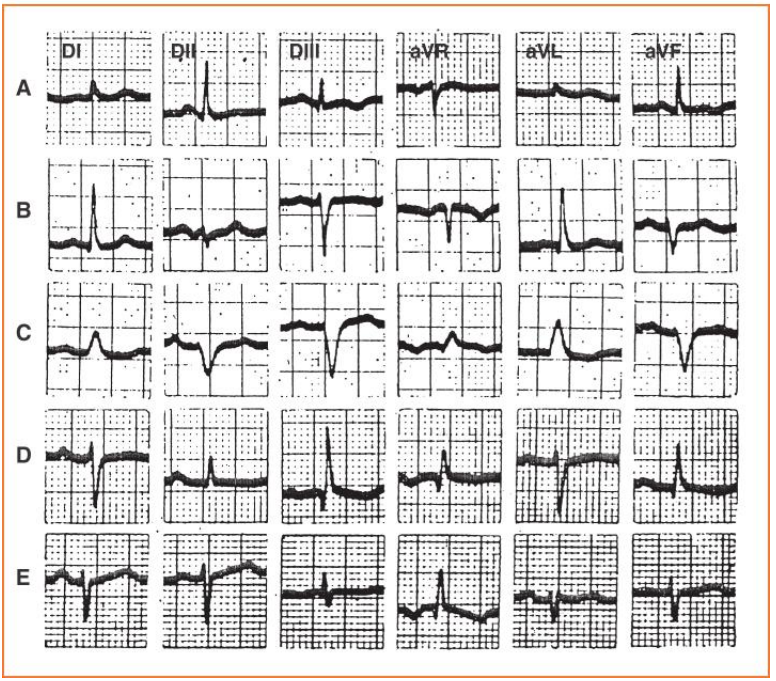


Fig. 72-18. Ejes ilustrativos en el plano frontal. El eje del QRS de cada trazado es: A. +60°. B. −30°. C. −70°. D. +135°. E. −135°.

Para calcularla hay que realizar una división en la que el numerador, que es 1 minuto, se expresa en centésimas de segundo (o sea 6.000) porque el denominador, que es el intervalo R-R (expresado por la cantidad de cuadraditos chicos entre dos ondas R), también se mide en esta unidad. En el papel de registro, hay líneas cada un milímetro que equivalen a 4 centésimas de segundo y conforman los cuadrados chicos. Por ejemplo, si el R-R mide 15 cuadrados chicos, o sea 60 centésimas, la FC será 100 por minuto, ya que 6.000/60 = 100. Para el mismo cálculo, se puede utilizar como unidad el cuadrado chico (4 centésimas), dividiendo el numerador por 4 (6.000/4 = 1.500). Si se realiza nuevamente la cuenta: 1.500/15 = 100. Por último, si el RR coincide con las rayas gruesas (20 centésimas), el cálculo se facilita todavía más modificando el numerador llevándolo a 300 (6.000/20 = 300) y dividiendo luego este número por la cantidad de cuadrados grandes entre R y R, con lo que se obtendrá el mismo resultado de 100 (300/3). En la práctica, para un cálculo aproximado de la FC se utiliza esta última división.

Si el ritmo es irregular, el espacio RR no sirve porque es cambiante. Por ejemplo, en la fibrilación auricular se debe obtener una tira de ritmo y contar los QRS entre 2 o 3 de las rayas verticales al margen (3 o 6 segundos) y multiplicar luego por 20 o por 10, respectivamente, para obtener la FC en un minuto.

DETERMINACIÓN DEL EJE ELÉCTRICO

Se puede determinar tanto en el plano frontal como en el plano horizontal, aunque en la práctica en general se calcula el primero. El eje eléctrico medio en el plano frontal (Â QRS) representa la resultante del proceso de despolarización ventricular y su ubicación indica distintas situaciones. Para determinar la ubicación de un vector (y el eje eléctrico lo es) en un plano se necesita la referencia de por lo menos 2 coordenadas perpendiculares entre sí, por ejemplo DI y aVF; la polaridad del QRS en estas derivaciones permitirá ubicarlo en alguno de los 4 cuadrantes de la circunferencia del sistema hexaxial **(fig. 72-17)**. Por convención, al eje eléctrico ubicado en la hemicircunferencia superior se le adjudica un valor negativo (en grados), mientras que al ubicado en la hemicircunferencia inferior, se le asigna un valor positivo.

También se pueden visualizar las derivaciones del plano frontal del ECG en busca de una isodifásica y, por lo que ya se explicó, el eje eléctrico se ubicará en la perpendicular a ella. Por ejemplo, si el QRS es isodifásico en aVL, el eje eléctrico se ubicará en DII; en +60° si el QRS es positivo en DII y en −120° si es negativo en esta derivación. Si en todas las derivaciones del plano frontal el QRS es isodifásico, el eje eléctrico no puede determinarse y se informa como ***indeterminado.***

Una tercera forma es buscar el QRS de mayor voltaje en el plano frontal, y el eje eléctrico se ubicará paralelo a esta derivación. Por ejemplo, si el QRS tiene su mayor positividad en DI, el eje eléctrico se ubicará cercano a los 0°. Puede ocurrir que el QRS tenga igual amplitud en dos derivaciones (p. ej., en DI y aVL) y entonces el eje eléctrico se ubica en la bisectriz del ángulo formado por esas derivaciones (−15°) **(fig. 72-18)**.

En condiciones normales, el Â QRS en el plano frontal se ubica entre los 0° y los +90°.

SÍNTESIS DEL ECG NORMAL

Se describen a continuación las características del ECG normal **(fig. 72-19)**.

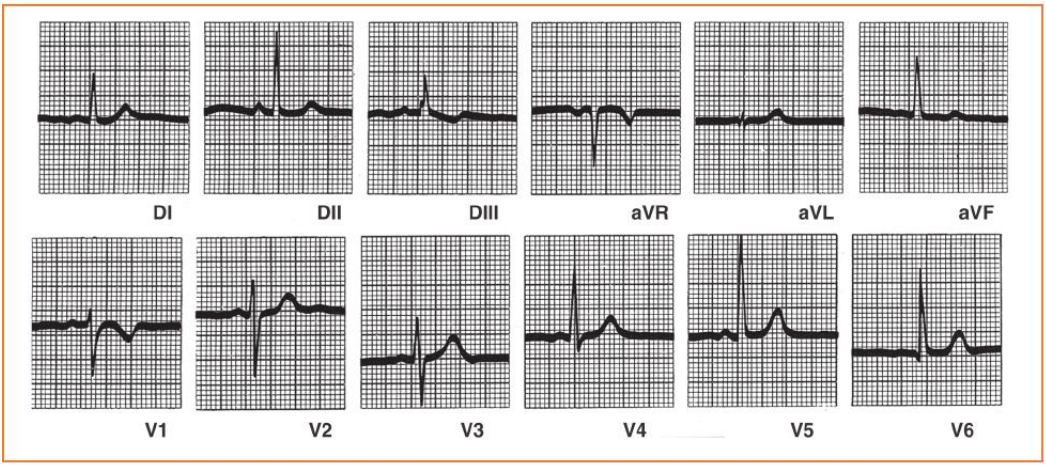


Fig. 72-19. Electrocardiograma normal.

1. Onda P positiva en DI, DII y aVF, precediendo al QRS con un PR no mayor de 0,20 ni menor de 0,12 segundos, con una frecuencia de onda P igual a la del QRS, que para un adulto normal debe estar entre 60 y 100 por minuto. Estos hallazgos hacen el diagnóstico de ritmo sinusal.
2. Complejo QRS con un primer vector (septal) orientado a la derecha y adelante que se expresa por una pequeña onda q excepto en V1-V2-V3, donde produce una pequeña r. Un segundo vector (ventricular) orientado hacia atrás, a la izquierda y hacia abajo que se expresa por una onda R positiva, excepto en aVR. Un tercer vector (basal) que se dirige hacia atrás, arriba y a la derecha, dando en todas las derivaciones una onda S, excepto en aVR. La duración del QRS es de hasta 0,10 segundos.
3. Segmento ST isoeléctrico y onda T concordante con la polaridad del QRS de ramas asimétricas (lenta-rápida)

Véase **Bibliografía** cap. 72 *Electrocardiograma normal*
Véase **Autoevaluación** cap. 72 *Electrocardiograma normal*

CAPÍTULO 73

Electrocardiograma patológico

Marcelo E. Álvarez y Horacio A. Argente

INTRODUCCIÓN

La alteraciones de las ondas, los segmentos e intervalos, la frecuencia cardíaca y el eje eléctrico del ECG permiten inferir el diagnóstico de alteraciones anatómicas (agrandamientos e hipertrofias), eléctricas (trastornos de la conducción y arritmias) e histológicas (isquemia y necrosis). Se describirán a continuación las distintas alteraciones siguiendo el mismo orden utilizado para el análisis del ECG normal.

ONDA P

La onda P puede modificar su morfología, duración y voltaje. Para poder interpretar sus alteraciones se debe recordar que está conformada por la despolarización auricular derecha y luego la izquierda, con superposición de ambas en la parte media de la onda P **(fig. 73-1)**. La sobrecarga hemodinámica auricular produce dilatación más que hipertrofia, ya que las aurículas tienen poco tejido muscular.

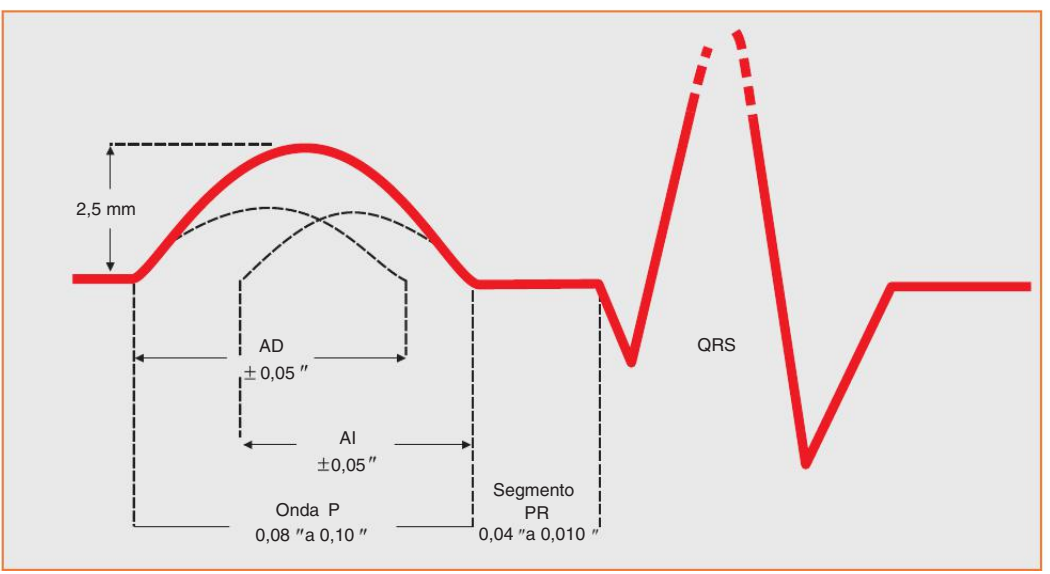


Fig. 73-1. Despolarización auricular normal.

Agrandamiento auricular derecho

Como la despolarización de la aurícula derecha (AD) representa el comienzo de la onda P, su prolongación en los casos de agrandamiento no alarga la duración de la P. El aumento del voltaje (> 0,25 mV) produce una onda simétrica y picuda, y la desviación del eje de P a la derecha (> +90°) determina que su máximo voltaje esté en aVF. Como la patología que genera con mayor frecuencia este trastorno auricular es la hipertensión pulmonar y la EPOC, a este tipo de P se la llama P "pulmonar" **(fig. 73-2A)**.

Agrandamiento auricular izquierdo

Por ser la despolarización de la aurícula izquierda la que representa el final de la onda P, su prolongación en los casos de agrandamiento genera un aumento de su duración (> 0,10 s) y la aparición de una morfología característica bífida o bimodal, con 2 lomos separados por una distancia mayor de 0,04 s **(fig. 73-2B)**. Se desvía el eje eléctrico de P en el plano frontal a la izquierda (se ubica cercano a 0°). Dada la ubicación posterior de la aurícula izquierda, el aumento de voltaje no se verifica en el plano frontal porque las fuerzas son perpendiculares a él, pero en el plano horizontal, en particular en V1, se aprecia una onda P bifásica con una fase negativa de gran profundidad y duración que corresponde a la aurícula izquierda. Como la patología que originariamente determinaba con mayor frecuencia las ondas P de este tipo era la estenosis mitral, a esta P se la llama P "mitral". La disminución de la fiebre reumática ha determinado que frente al hallazgo de una onda P mitral hoy se piense más en cardiopatía esclerohipertensiva, valvulopatía aorticomitral y miocardiopatías.

SEGMENTO PR

El segmento PR normal es isoeléctrico y puede sobreelevarse en el infarto auricular o la pericarditis. Su duración no se tiene en cuenta, ya que se modifica por las alteraciones de la duración de la onda P, por eso se lo analiza en conjunto con el intervalo PR.

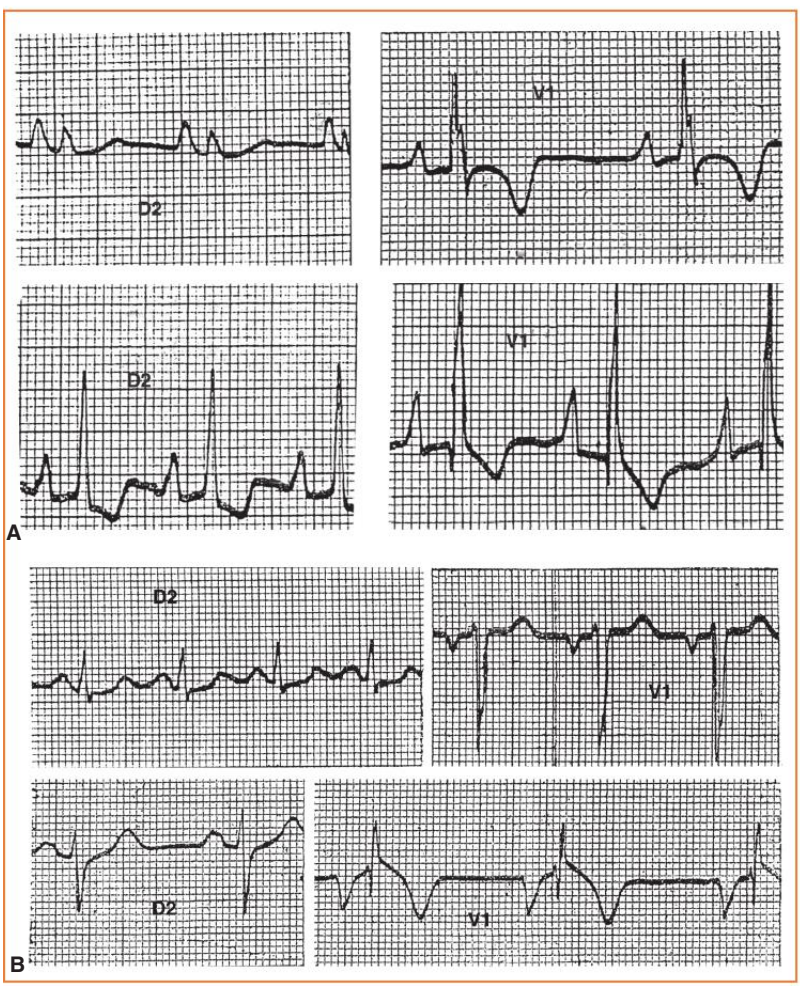


Fig. 73-2. Onda P patológica A. Onda P "pulmonar". Obsérvese la onda P de voltaje aumentado, "picuda", simétrica y de duración normal. **B. Onda P "mitral".** Obsérvese en DII la onda P bimodal y de duración prolongada y en V1 la fase negativa de P profunda.

INTERVALO PR

Como ya se dijo, en realidad debería llamarse PQ, porque es habitual que el complejo ventricular comience con una onda Q. Su duración depende de la frecuencia cardíaca (es inversamente proporcional), con valores límites de entre 0,12 y 0,20 segundos.

Cuando su duración es mayor de 0,20 s (en los ancianos se acepta hasta 0,22), existe un retraso de la conducción auriculoventricular y se denomina ***bloqueo auriculoventricular de 1.er grado.*** **Para averiguar en qué lugar** del trayecto (aurícula, nódulo AV, haz de His, etc.) se halla el retraso, se debe recurrir a un estudio complementario llamado electrograma del haz de His o hisiograma (estudio endocavitario con un catéter multipolar). No se solicita cada vez que se encuentra un PR mayor de 0,20 s, sino que tiene indicaciones específicas. El bloqueo AV de 1.er grado puede ser producido por fármacos (digital, betabloqueantes), cardiopatía isquémica o enfermedad primitiva del sistema excitoconductor **(fig. 73-3A).**

Cuando se encuentra un PR menor de 0,12 s existe una aceleración de la conducción auriculoventricular. Esta aceleración puede ser producida por simpaticotonía, hipertiroidismo o bien porque el estímulo encontró un camino más rápido para ingresar en el ventrículo a través de un haz anómalo. Esto sucede en los llamados ***síndromes de preexcitación*****, como el Wolff-Parkinson-White** (WPW) y el Lown-Ganong-Levine (LGL) **(fig. 73-3B).**

COMPLEJO QRS

El complejo QRS es afectado por distintas alteraciones cardíacas que modifican su voltaje, duración, morfología y eje eléctrico en el plano frontal. El voltaje se altera por la sobrecarga hemodinámica de los ventrículos, que genera hipertrofia ventricular; la duración, por los trastornos de conducción (bloqueos de rama); la morfología, por las secuelas del infarto y el eje eléctrico por distintas patologías.

Hipertrofia ventricular derecha

Normalmente el vector de despolarización ventricular (2.º vector) correspondiente al VD es anulado por el vector del VI, de manera que para que la hipertrofia ventricular derecha se manifieste, el vector del VD debe por lo menos duplicarse. Cuando esto ocurre se observan tres fenómenos:

1. El eje frontal del QRS se desvía hacia la derecha de +90º
2. La onda R de precordiales derechas aumenta de altura y la relación R/S supera el valor de 1; en precordiales izquierdas se inscriben S profundas.
3. Se altera la repolarización ventricular con una característica peculiar que se conoce como trastorno secundario de la repolarización y que se explicará más adelante.

Cuando existe una gran hipertrofia ventricular derecha, el 1.er **vector o septal se desplaza hacia la izquierda** por rotación del tabique y aparecen ondas Q en precordiales derechas (V1-V2) que pueden confundirse con secuelas de infarto. Las etiologías son las mismas que para el agrandamiento auricular derecho y en los jóvenes deben tenerse presente además las cardiopatías congénitas **(fig. 73-4).**

Hipertrofia ventricular izquierda

Su diagnóstico es más fácil y más precoz por el neto predominio de fuerzas eléctricas del VI sobre el VD. Nuevamente se observan tres fenómenos:

1. El eje frontal del QRS se desvía hacia la izquierda de 0º.
2. La onda R de precordiales izquierdas aumenta su voltaje a valores que superan los 15 mm en aVL, los 20 mm en DI y los 25 mm en V5-V6, con ondas S profundas en precordiales derechas. Se han diseñado dis-

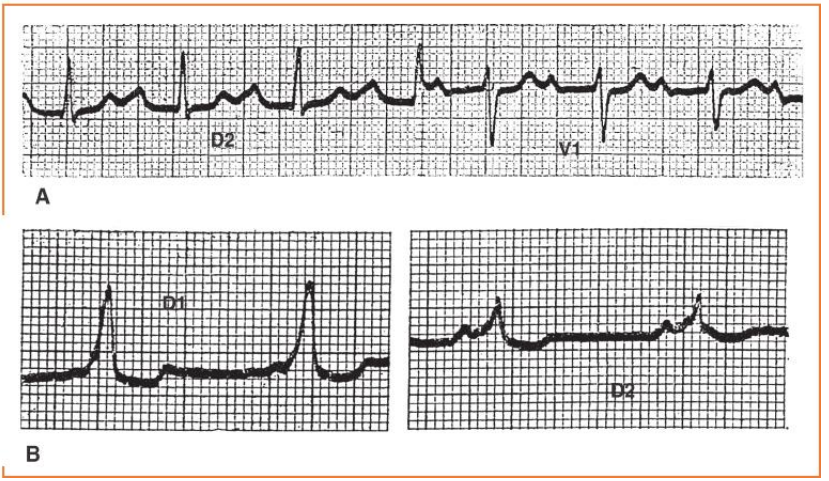


Fig. 73-3. Alteraciones del intervalo PR. A. PR largo (bloqueo AV de 1.er grado). Obsérvese en DII la onda P de mayor voltaje que la onda T precedente (PR 0,32 s). **B.** PR corto (síndrome de WPW). Obsérvese en DI la onda delta en la rama ascendente de R (PR 0,08 s).

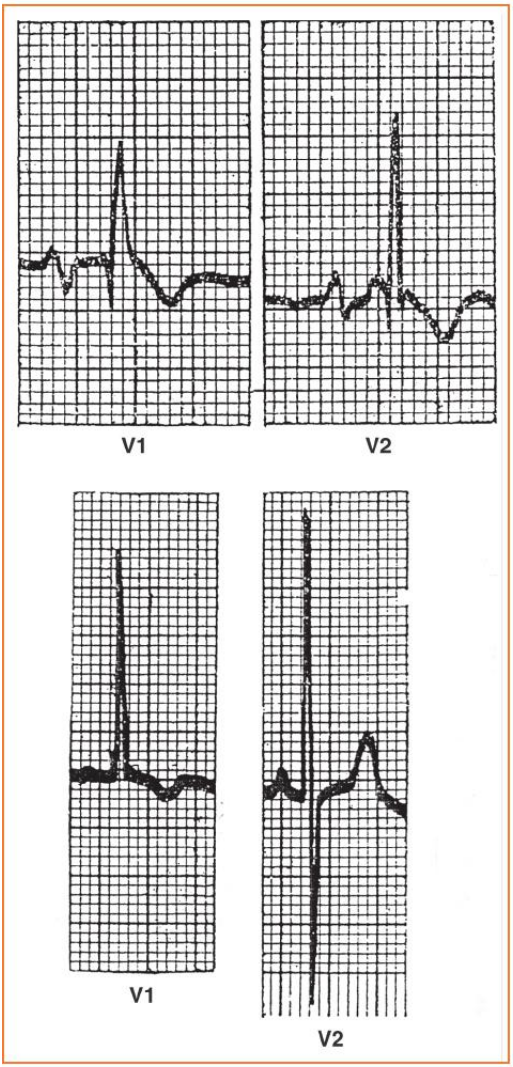


Fig. 73-4. Hipertrofia ventricular derecha. Obsérvese el voltaje aumentado de la onda R en V1 y V2 y el trastorno secundario de la repolarización.

tintos índices que correlacionan estos hallazgos, y el de mayor sensibilidad y especificidad el de Sokolow y Lyon. Se construye sumando el voltaje de la S más profunda (negativa) en VI o V2 más la onda R más alta (positiva) en V5 o V6. Es positivo cuando el valor hallado es mayor de 35 mm. Existen otros índices, pero la ecocardiografía los ha puesto en desuso.

3. Se produce un trastorno secundario de la repolarización ventricular.

También hay modificaciones del 1.er vector o septal que es importante conocer. Este suele desviarse hacia la izquierda y adelante, lo que puede generar la desaparición de la onda R en VI-V2 y la ausencia de Q en V5-V6. Por

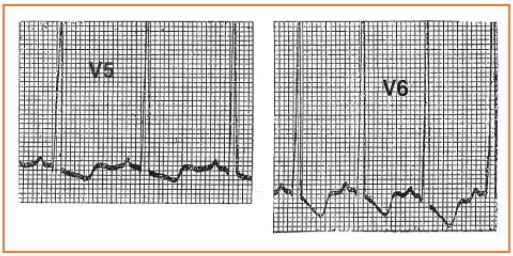


Fig. 73-5. Hipertrofia ventricular izquierda. Obsérvese el voltaje aumentado del QRS y el trastorno secundario de la repolarización.

su parte, el 3.er **vector se dirige siempre hacia la izquierda,** por lo que desaparece la onda S de V5-V6-DI y aVL. Las etiologías más frecuentes de hipertrofia ventricular izquierda son la hipertensión arterial y la estenosis aórtica (fig. 73-5).

Bloqueos de rama

Un retraso o una detención completa del estímulo que viaja por una de las ramas principales del haz de His constituye un bloqueo de rama. Cuando hay solo un retraso, se habla de bloqueo incompleto y cuando existe detención completa, de bloqueo completo. Esto se expresa a través de la prolongación en la duración del QRS.

Para considerar que un QRS ancho corresponde a un bloqueo de rama debe certificarse que el estímulo provenga de las aurículas ya que pueden existir ritmos ectópicos ventriculares con QRS ancho. Para ello cada complejo QRS debe ir precedido de un intervalo PR constante y no menor de 0,12 segundos.

Bloqueo completo de rama derecha (BCRD)

En este bloqueo el trastorno eléctrico es menor, ya que únicamente resultan afectadas las fuerzas finales del QRS. La despolarización ventricular comienza en forma normal y el 1.er vector (r de V1 y V2 y q de V5 y V6) no se modifica. Solo aumenta ligeramente su voltaje, porque faltan fuerzas opuestas de la porción derecha (media y baja) del ***septum*.**

El 2.º vector (pared libre ventricular) se altera en dirección y voltaje por fuerzas simultáneas que tratan de atravesar el ***septum* de izquierda a derecha y que tienen sentido opuesto** (hacia la zona septal derecha media y baja). Esto ocasiona un 2.º vector de menor voltaje y dirigido hacia adelante (s pequeña en V1 y V2 y R variable en V5 y V6). Cuando la despolarización del VI ha concluido (0,08 s), hacen su aparición nuevas fuerzas que representan la despolarización del VD. Así aparece un 3.er **vector** dirigido hacia la derecha y adelante (***septum* derecho bajo** y porción paraseptal del VD); son fuerzas lentas porque viajan por tejido inespecífico y generan la parte inicial de la R' en V1 y V2 y el comienzo de la S ancha en V5 y V6. Por último aparece un 4.º vector (que no existe en el corazón normal) que representa la despolarización del ter-

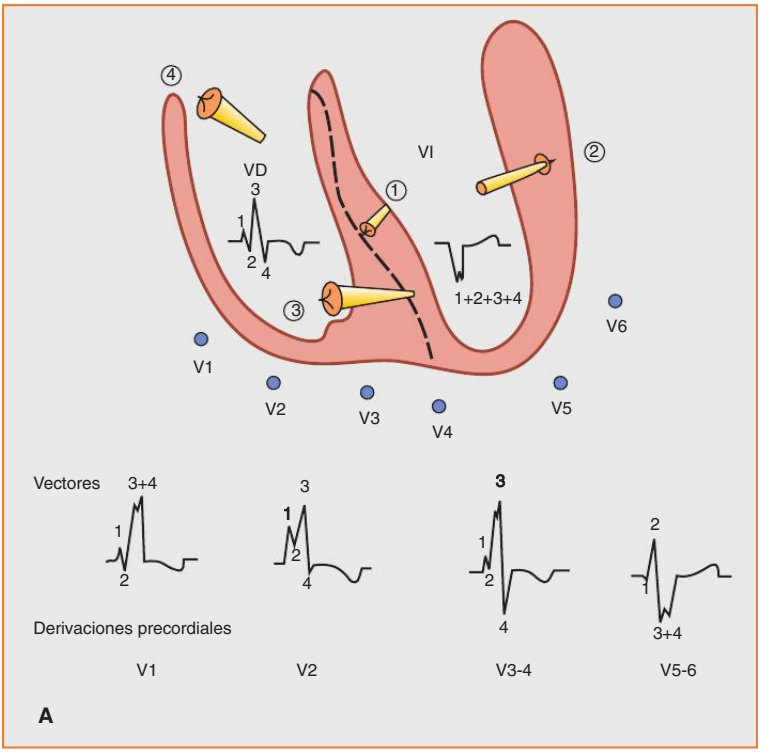


Fig. 73-6. A. Bloqueo de la rama derecha del haz de His y los cuatro vectores principales de activación ventricular.

cio superior derecho del ***septum*** **y la pared libre del VD.** También se dirige hacia la derecha y adelante (completa la R' de V1 y V2 y la S de V5 y V6).

Esta forma de conducción del estímulo determina una duración del QRS de 0,12 s o mayor a expensas de las fuerzas finales retrasadas (R' en V1 y V2 con imagen en letra M y S empastada de V5 y V6). Esto constituye el criterio diagnóstico de duración para el BCRD, que es el principal pero al que deben añadirse otros dos.

El segundo criterio es la desviación del eje eléctrico medio del QRS en el plano frontal que se dirige hacia la derecha y arriba (entre −150° y −180°). Con el eje eléctrico en esta posición, el BCRD se denomina "tipo Wilson" (80% de los casos); en otros casos se dirige hacia la derecha y abajo (entre +90 y +150°) y se denomina "tipo Bailey" (20% de los casos).

El tercer criterio diagnóstico es el del trastorno secundario de la repolarización; en el BCRD, la onda T y el segmento ST tienen una dirección opuesta a la última porción del QRS (T negativa en DIII, aVF, V1 y V2) **(fig. 73-6A y B)**.

Como en el BCRD no son afectadas las fuerzas iniciales del QRS, su presencia no dificulta el diagnóstico de la cardiopatía isquémica aguda y crónica.

Las etiologías habituales del BCRD son la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía chagásica y la enfermedad de Lev (esclerocalcificación del esqueleto fibroso). Por último, se debe tener presente que puede ser congénito sin cardiopatía demostrable (1 a 10% de prevalencia en la población normal).

Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD)

La única diferencia con el anterior es el criterio de duración (el QRS es mayor de 0,10 y menor de 0,12 s). Cuando la duración es normal pero están presentes los otros criterios diagnósticos de bloqueo, se debe informar como "imagen de BIRD". Esto se observa en individuos jóvenes longilíneos por proyección particular del 3.er **vector**. En la mayoría de los casos, el BIRD acompaña a las sobrecargas de volumen del VD (comunicación interauricular e interventricular y corazón pulmonar agudo y crónico).

Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)

En este caso el trastorno eléctrico es mayor, ya que no solo se retrasa la conducción del impulso sino que además la despolarización ventricular debe comenzar en sentido inverso (de derecha a izquierda). En primer término se activa la masa septal derecha y se genera un 1.er **vector** de derecha a izquierda, de adelante hacia atrás y de arriba hacia abajo que da origen a una r pequeña en precordiales derechas y la rama ascendente de R en DI, aVL, V5 y V6 (con ausencia de q).

El estímulo avanza hacia la izquierda por tejido inespecífico y atraviesa el ***septum*** **comenzando por sus dos**

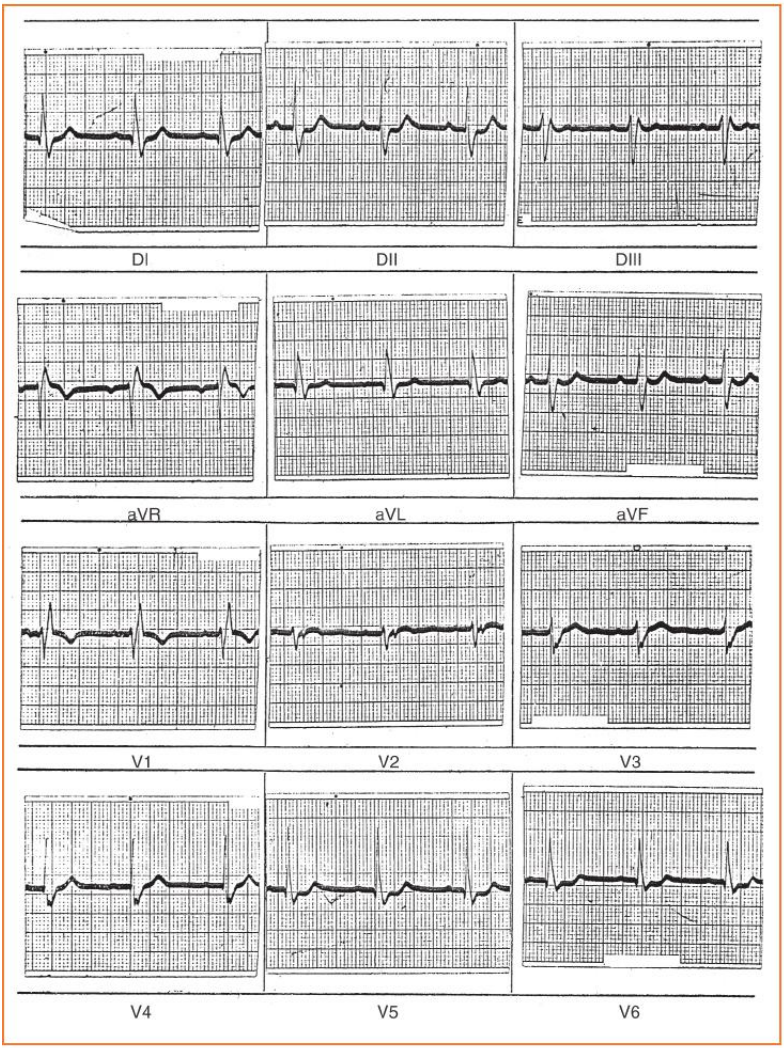


Fig. 73-6. (Cont.) B. Obsérvese: 1) el ritmo sinusal, con P-R normal, 2) la duración aumentada de la activación ventricular (QRS = 0,14 s). El engrosamiento y la irregularidad del complejo QRS en su parte final (últimos 8 centésimos de segundo), 4) la configuración rsR de V1.

tercios inferiores; esto genera un 2.º vector que no está en la despolarización normal, dirigido hacia atrás, a la izquierda y abajo, que dura alrededor de 0,06 segundos. Si bien al mismo tiempo se activa la pared libre del VD, estas fuerzas están totalmente canceladas por las izquierdas, de tal manera que la resultante es un vector muy parecido al 2.º vector normal (S de V1 y V2 y R de DI, aVL y V5 V6).

Luego se activa el tercio superior del ***septum*** **que origina un 3.er** vector anormal que dura 0,04 s y se ubica más a la izquierda que el 2.º (S profunda y mellada de V1 y V2 y R ancha con meseta en DI, aVL, V5 y V6). Luego el estímulo alcanza la red de Purkinje izquierda y se distribuye por la pared libre del VI, generando un 4.º vector anormal dirigido hacia la izquierda y atrás que completa la S de V1 y V2 y la R de DI, aVL, V5 y V6 **(fig. 73-7A y B).**

Igual que en el BCRD, el segundo criterio diagnóstico es la desviación del eje eléctrico medio del QRS en el plano frontal, en este caso, hacia la izquierda (entre 0° y −30°). Cuanto más a la izquierda se ubique el eje eléctrico se infiere una mayor cardiomegalia y un peor significado pronóstico.

El tercer criterio es el trastorno secundario de la repolarización ventricular que origina ondas T positivas en DIII, aVF, V1 y V2 y ondas T negativas asimétricas en DI, aVL, V5 y V6.

Como en el BCRI están afectadas las fuerzas iniciales del QRS, su presencia imposibilita la utilización del ECG para el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

Entre las etiologías habituales del BCRI se encuentran la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial y las miocardiopatías. A diferencia del BCRD, la presencia de

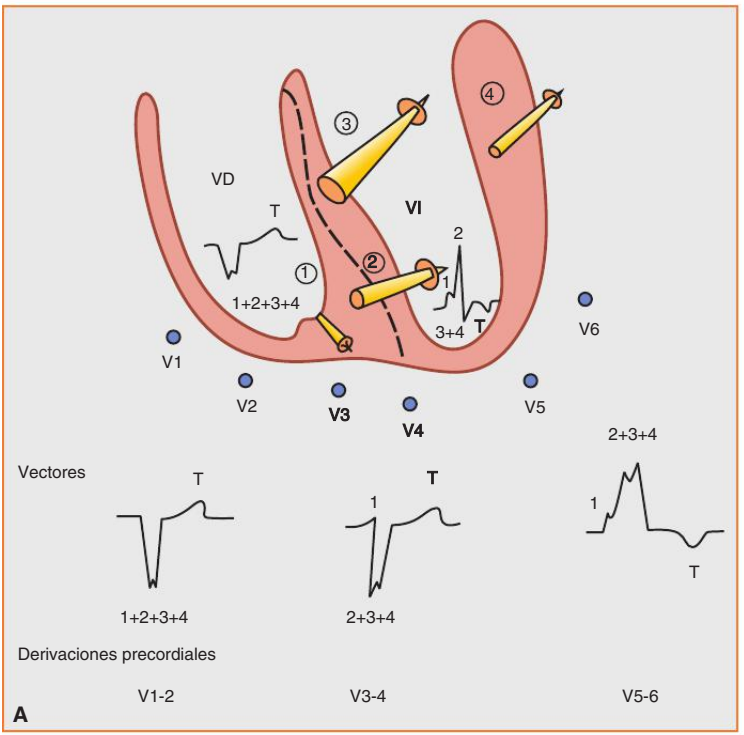


Fig. 73-7. A. Bloqueo de la rama izquierda del haz de His y los cuatro vectores principales de activación ventricular.

BCRI indica siempre enfermedad miocárdica subyacente, por las características anatómicas de las ramas (la derecha larga y fina, y por ende más vulnerable que la izquierda, corta y gruesa). No obstante, puede observarse en algunos casos BCRI en un corazón sano, pero siempre con un eje eléctrico sin desviación en el plano frontal.

Bloqueo incompleto de rama izquierda (BIRI)

Igual que el BIRD, se diagnostica cuando los complejos QRS miden más de 0,10 s y menos de 0,12 segundos. Las características morfológicas son similares al BCRI pero el voltaje de R suele ser mayor por su relación etiopatogénica con la HTA (90% de los casos).

Hemibloqueos

Con fines prácticos, la rama izquierda del haz de His se considera constituida por dos fascículos, el anterior y el posterior. Cuando el estímulo se detiene o retrasa en uno de ellos, se habla de un hemibloqueo.

Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI)

Se produce cuando se bloquea el fascículo anterosuperior y, en consecuencia, la activación ventricular depende del posteroinferior. Así, el 1.er **vector es generado por fuerzas que provienen de los dos tercios posteriores del *septum* y de la pared posteroinferior del VI, que cancelan las** fuerzas de la masa septal derecha baja y las porciones adyacentes del VD, resultando un vector dirigido hacia abajo, hacia la derecha y atrás (q en DI y aVL y r pequeña en DII, DIII y aVF). El 2.º vector se dirige hacia la izquierda y arriba, generado por la despolarización de la cara anterosuperior del VI (R grandes en DI y aVL y S grandes en DII, DIII y aVF, con la S de DIII mayor que la S de DII).

La duración del QRS no se halla comprometida por la existencia de anastomosis entre la red de Purkinje anterior y posterior (tejido específico). El criterio de desviación del eje eléctrico del QRS en el plano frontal adquiere así relevancia diagnóstica (se halla entre –30 y –70°); cuanto mayor es el bloqueo, mayor es la desviación hacia la izquierda (fig. 73-8).

El HBAI es muy común y se lo observa solo o asociado con el BCRD; esta asociación es característica en la miocardiopatía chagásica. También está presente en la enfermedad de Lev y la de Lenegre (enfermedad degenerativa del sistema excitoconductor), así como en la cardiopatía isquémica.

La modificación de la orientación espacial del 1.er vector (septal) puede acarrear dificultades en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. Se debe tener cuidado en la ubicación de los electrodos en las precordiales derechas (V1 y V2), ya que pueden aparecer ondas q que simulan un infarto anterior, así como también la onda q que aparece en aVL puede simular un infarto lateral. Por otro lado, las ondas R de DII, DIII y aVF pueden enmascarar un infarto inferior.

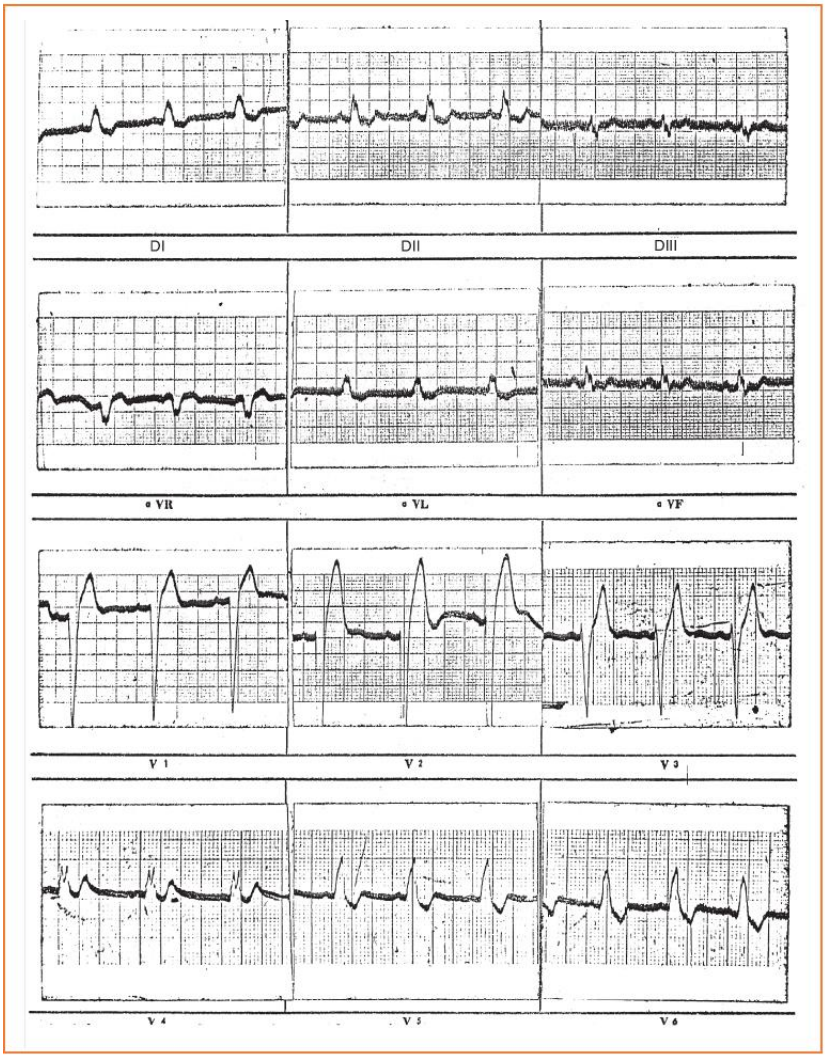


Fig. 73-7. (Cont.) B. Obsérvese: 1) la duración aumentada de QRS (0,12 s), 2) los empastamientos y melladuras del QRS, 3) la ausencia de onda Q, 4) la fuerte negatividad de QRS en las precordiales derechas y su intensa positividad en las precordiales izquierdas, 5) el complejo "en M" en V4, 6) la T invertida (trastorno "secundario" de la repolarización).

Existen entidades que pueden desviar el eje a la izquierda y simular un HBAI (corazón pulmonar crónico con enfisema, Wolff-Parkinson-White tipo B y el denominado corazón "punta atrás").

Hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI)

Se produce cuando se bloquea el fascículo posteroinferior, y entonces la activación del VI depende del fascículo anterosuperior. El 1.er **vector comienza en la porción** anterosuperior del ***septum*** **izquierdo y la pared libre** del VI adyacente y se dirige hacia arriba, a la izquierda y adelante (onda r pequeña en DI y aVL y q en DII, DIII y aVF). La activación sigue por las porciones posteroinferiores del VI, las porciones posteriores del ***septum*** **y las** porciones altas del VI, generando un 2.º vector que se dirige hacia abajo, hacia la derecha y hacia atrás (onda R en DII, DIII y aVF y onda S en DI y aVL: siempre la R de DIII es mayor que la R de DII). Esto determina que el eje eléctrico del QRS en el plano frontal se desvíe hacia la derecha (+120°). Igual que en el HBAI, la duración del QRS no se prolonga.

A diferencia del HBAI, el HBPI puro es muy raro, ya que esta rama es más corta y gruesa y está situada en el tracto de entrada del VI que soporta menor tensión parietal. El HBPI se presenta habitualmente asociado con el BCRD.

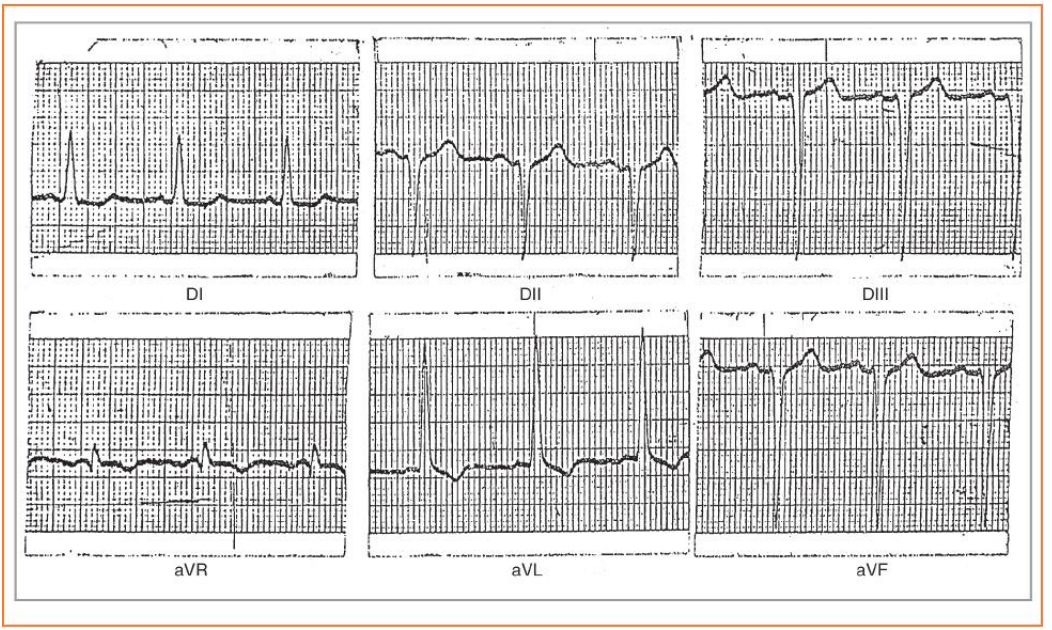


Fig. 73-8. Hemibloqueo anterior izquierdo.

Plantea siempre el diagnóstico diferencial con la hipertrofia del VD, con el corazón vertical de los longilíneos y con el BCRD tipo Bailey, ya que estas situaciones producen cambios electrocardiográficos similares. Por este motivo, el diagnóstico de HBPI debe correlacionarse con el examen físico y, en lo posible, con un ecocardiograma. Las causas más comunes de HBPI son la cardiopatía isquémica y la enfermedad de Lenegre.

CUADRO 73-1. Ubicación del eje eléctrico del corazón

Entre 0º y 90º Sin desviación
Entre 0º y –30º Desviación izquierda – **BCRI** – **HVI** – **Corazón horizontal**
Entre –30º y –90º Desviación extrema izquierda – **HBAI** – **WPW tipo B** – **Corazón punta atrás** – **EPOC (tipo enfisema)**
Entre +90º y +120º Desviación derecha – **HVD** – **BCRD tipo Bailey** – **Corazón vertical**
Entre +120º y +180º Desviación extrema derecha – **HBPI**
Entre +180º y –90º Desviación extrema – **EPOC (tipo enfisema)** – **BCRD tipo Wilson**

Desviaciones del eje eléctrico

El cálculo del eje eléctrico del QRS en el plano frontal se realiza de manera sistemática porque sus desviaciones pueden orientar hacia distintas cardiopatías (cuadro 73-1).

SEGMENTO ST

El ST es isoeléctrico, con ligera modificación hacia arriba o abajo (0,5 mm). Si bien la cardiopatía isquémica no es la única causa de su alteración, su relevancia lleva a que se la describa especialmente en este apartado. Deben tenerse en cuenta algunas consideraciones sobre ella:

- **La cardiopatía isquémica es una enfermedad segmentaria no global**, ya que el compromiso de la circulación coronaria producirá alteraciones en algunos sectores del miocardio pero no en todos.
- **La cardiopatía isquémica no es un fenómeno de todo o nada.** La obstrucción de una arteria producirá una zona de necrosis (infarto), otra zona comprometida (lesión), que se necrosará si la circulación no se restituye rápidamente, y otra zona con deficiencia crónica de circulación (isquemia). Cada una de estas tres situaciones tiene su representación en el ECG. La necrosis se manifestará en el QRS, la lesión en el ST y la isquemia en la onda T.

Las técnicas actuales de tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) apuntan a la desobstrucción de la arteria antes de las 6 horas de producida, de tal manera que la lesión sea mínima o nula (fibrinolíticos o angioplastia directa).

La génesis de la obstrucción coronaria es lo que se conoce como "accidente de placa". Cuando este se produce, el paciente presenta dolor pero ni el ECG ni las enzimas miocárdicas (CPK, GOT, LDH) se modifican inicialmente, Por eso, si el dolor es característico debe interpretarse como un infarto sin esperar cambios ECG ni modificaciones enzimáticas y el paciente debe ser internado en una Unidad Coronaria.

Una vez producida la lesión que se manifiesta por alteración del ST, este se normalizará en días, y dejará en evidencia una zona necrosada (QRS alterado) y, a su alrededor, otra zona con isquemia (onda T alterada) **(fig. 73-9A a C)**.

La modificación del ST (corriente de lesión), puede darse en dos sentidos, hacia arriba o hacia abajo, y esto depende de si la lesión es ***subepicárdica* o *subendocárdica*.** La base fisiopatológica de este trastorno es una hipopolarización diastólica con despolarización retardada. Con el paso de los días, si la arteria no pudo ser desobstruida, se verá descender el ST (en el caso de un infarto subepicárdico) y entonces aparecerá una nueva onda T (de isquemia) que se describirá más adelante. Al mismo tiempo, la onda R comenzará a desaparecer con el descenso del ST, poniendo en evidencia el infarto o necrosis de la pared. Si desaparece totalmente, se dice que el infarto fue transmural y, si queda una pequeña onda R, que fue "no transmural". Si en las derivaciones comprometidas existía un QRS normal con onda T concordante, al final de este proceso se verá un QS con onda T invertida y simétrica. La presencia de este QS se explica a través de la teoría del "agujero eléctrico". Si se ha producido la necrosis de la pared del ventrículo, se ha generado un "agujero eléctrico" y este agujero permite al electrodo explorador registrar los potenciales endocavitarios que son siempre "tipo QS" porque el estímulo siempre viaja de endocardio a epicardio.

Como ya se explicó, la cardiopatía isquémica es una enfermedad segmentaria y la zona del infarto dependerá de la arteria coronaria afectada. Las **figuras 73-10 a 73-13** muestran los patrones electrocardiográficos de las principales localizaciones del IAM.

Criterios diagnósticos de infarto de miocardio

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de infarto de miocardio son tres:

1. Un QS en cualquier derivación (menos aVR, que mira el interior del corazón).
2. Presencia de Q patológica: aquella que dura más de 0,04 s, mellada y con voltaje superior al 25% de la R que le sigue. Ya se dijo que el infarto puede ser "no transmural", entonces no habrá QS sino Qr, pero que es distinto del original (qR) porque se ha perdido pared muscular.
3. Presencia de q (de cualquier tipo) donde nunca existe (V1, V2, V3).

Dificultades en el diagnóstico del IAM

Deben tenerse presentes algunas advertencias con respecto al ECG en el infarto agudo de miocardio:

- **Hay zonas del miocardio que el ECG no registra, o sea** que puede existir un infarto con ECG normal.
- **El paciente pudo haber tenido un infarto y su secuela** (q o QS) haberse borrado.

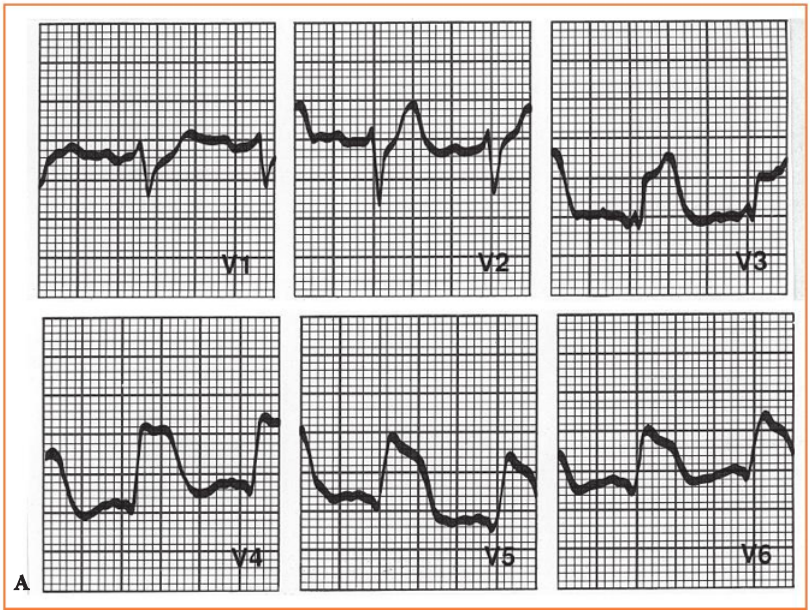


Fig. 73-9. Infarto agudo anterior subepicárdico. Obsérvese el supradesnivel del ST en V3, V4, V5 y V6 y cómo se normaliza al mes y aparecen las ondas Q patológicas. **A. A las cuatro horas** del inicio del angor. (***Cont.***)

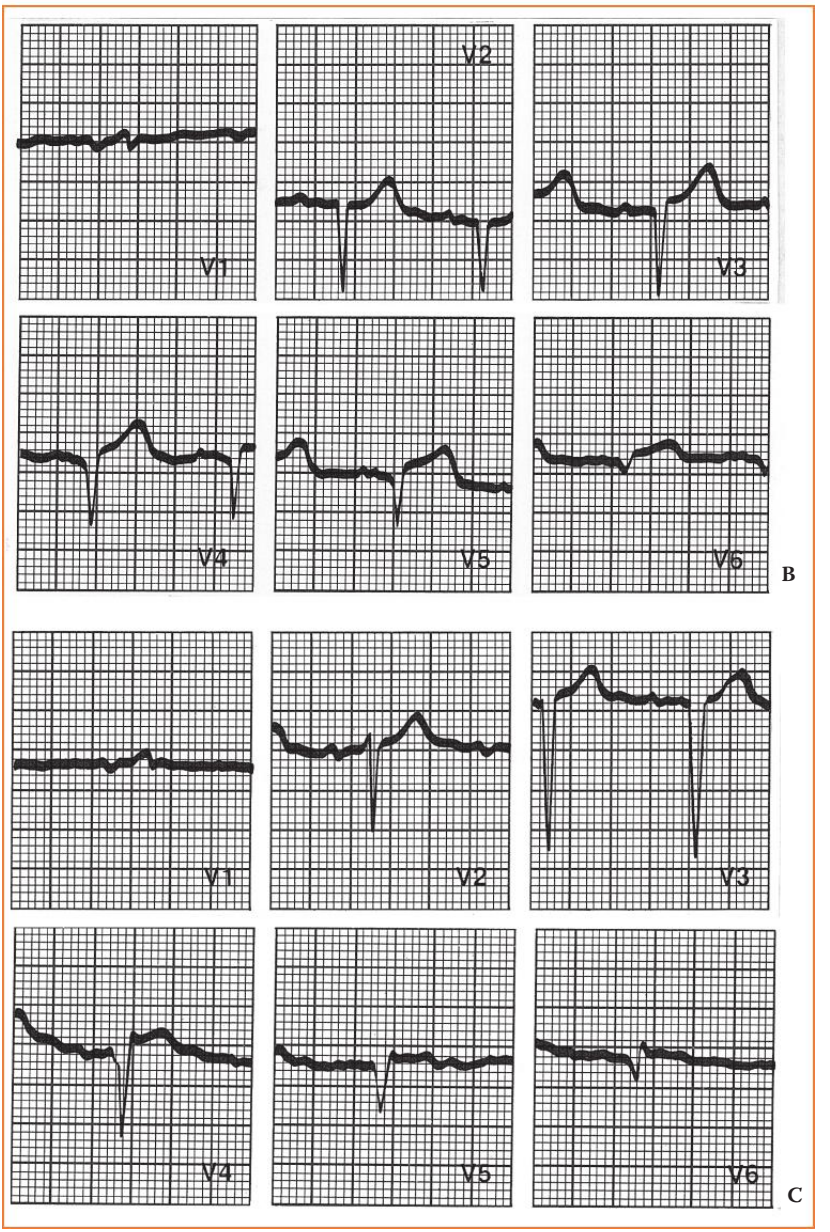


Fig. 73-9. (Cont.) B. Al cuarto día del infarto. **C.** Al mes del infarto.

- **El paciente puede tener un QS o una q patológica, pero** es difícil saber cuándo se produjo el infarto.
- **Existen situaciones especiales que dificultan o impiden** el diagnóstico de infarto. Ya se mencionó el BCRI, e igual situación se produce en el síndrome de WPW. En estos casos se debe recurrir a los otros criterios diagnósticos de IAM.
- **Cuando se habla de infarto se lo hace con referencia al** ventrículo izquierdo, pero también puede haber infarto de las aurículas y del ventrículo derecho (20% de los infartos diafragmáticos); por eso hay que sospecharlo y utilizar las derivaciones derechas para su diagnóstico.

Otras causas de alteración del segmento ST

Otra causa de supradesnivel del ST es la pericarditis aguda. En ella, a diferencia de la cardiopatía isquémica, no hay imagen especular porque todo el epicardio está comprometido, ya que se trata de una enfermedad difusa. La cardiopatía isquémica, en cambio, es una enfermedad

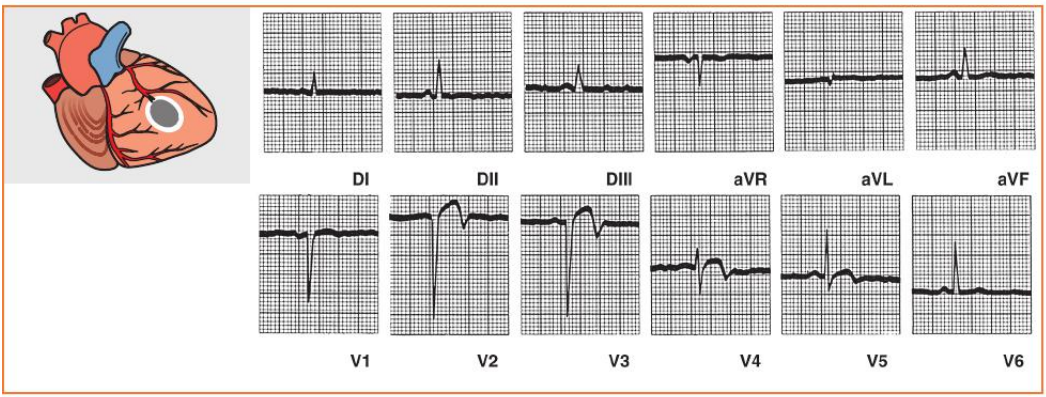


Fig. 73-10. Infarto agudo anteroseptal. Obsérvese el supradesnivel del ST en V1, V2, V3, V4 y V5.

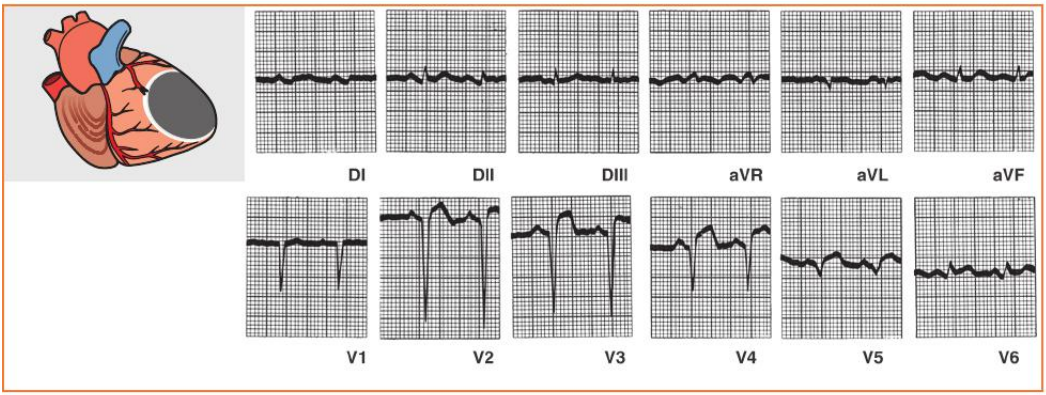


Fig. 73-11. Infarto agudo anterior extenso. Obsérvese el supradesnivel del ST de V1 a V6.

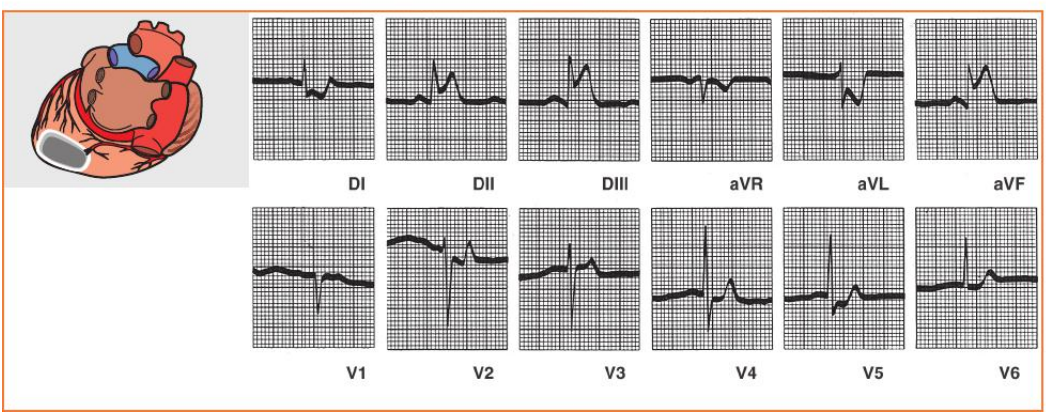


Fig. 73-12. Infarto agudo inferior o diafragmático. Obsérvese el supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF con su imagen especular en DI, aVL, V5 y V6.

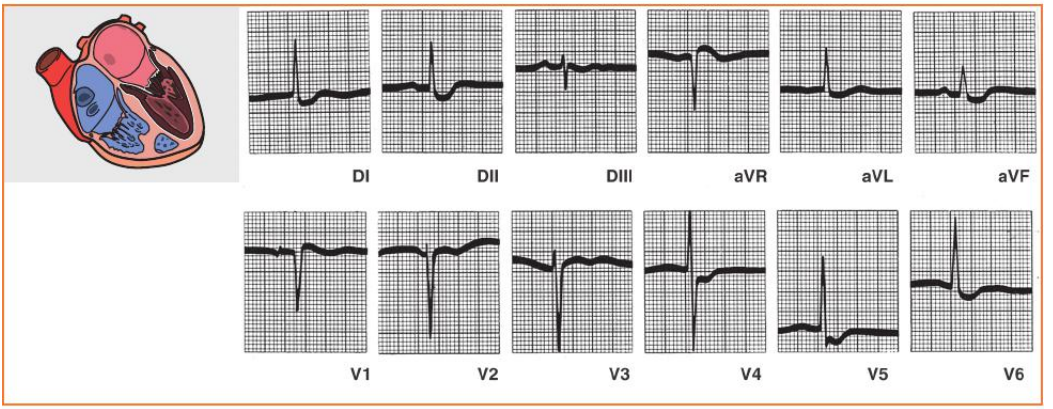


Fig. 73-13. Infarto agudo subendocárdico. Obsérvese el infradesnivel del ST en DI, DII, DIII, aVL, aVF, V4, V5 y V6.

segmentaria y sus alteraciones se registrarán en algunas derivaciones con una imagen especular en las opuestas. Este criterio es importante en el diagnóstico diferencial del ST sobreelevado.

Las alteraciones del ST pueden ser transitorias y durar minutos. El ST sobreelevado que en minutos vuelve a la normalidad caracteriza a un tipo especial de angina llamada variante o de Prinzmetal. El ST deprimido que en minutos vuelve a la normalidad corresponde al cuadro de angina típica.

ONDA T

Las alteraciones de la onda T se pueden dividir en primarias y secundarias. Las ***primarias*** hacen referencia a las alteraciones de la onda T sin trastornos de la activación ventricular (el QRS previo es normal) y se correlacionan con la cardiopatía isquémica, y las ***secundarias***, a las que acompañan a los trastornos de la activación ventricular, como el bloqueo completo de rama y la hipertrofia ventricular.

La onda T normal tiene una polaridad concordante con el QRS, que es lo inverso de lo que debería ocurrir. Como se explicó en el capítulo 72, este fenómeno se debe a la existencia de una isquemia subendocárdica relativa. En la ***isquemia subendocárdica*** se magnifica su morfología habitual, aumenta su voltaje y se hace picuda y simétrica. En la ***isquemia subepicárdica*** se invierte, y es también picuda y simétrica. En ambos casos, el ST permanece nivelado.

En los trastornos secundarios, el ST se desnivela hacia abajo, pero no desciende el punto J, y la T se invierte aunque su morfología permanece normal, es decir, redondeada y con fases lenta-rápida **(fig. 73-14).**

INTERVALO QT

Los valores máximos aceptados son 0,42 s en el hombre y 0,44 s en la mujer. Debe medirse corregido según la frecuencia cardíaca, pero como regla práctica, puede establecerse que la duración del QT normal no debe superar el 50% de la duración del intervalo entre dos R.

El QT se prolonga por la administración de fármacos (betabloqueantes, antiarrítmicos), en la cardiopatía isquémica, en la hipocalcemia y en la hipopotasemia.

Como se ha dicho, representa la sístole eléctrica y su prolongación puede ser un factor desencadenante de arritmias ventriculares graves (taquicardia ventricular tipo torsión de punta) que pueden llevar a la detención cardiocirculatoria por fibrilación ventricular. Asimismo, existen síndromes congénitos de QT largo que se asocian con muerte súbita del lactante (síndromes de Jervell-Lange-Nielsen y de Romano-Ward).

ALTERACIONES INDUCIDAS POR TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y FÁRMACOS

Se describen a continuación, por su alta prevalencia, las alteraciones producidas por los trastornos del metabolismo del potasio y las producidas por la digital y la amiodarona, debidas a su uso frecuente.

Hiperpotasemia

Las alteraciones en el ECG tienen una muy buena correlación con los niveles séricos de potasio, por lo que debería realizarse de manera sistemática un electrocardiograma frente al hallazgo de hiperpotasemia (para descartar errores de laboratorio). Se observan mejor en precordiales medias y los cambios son progresivos **(fig. 73-15).**

Hipopotasemia

Los cambios observados son: prolongación del QT, inversión de la onda T, que tiene menor amplitud y au-

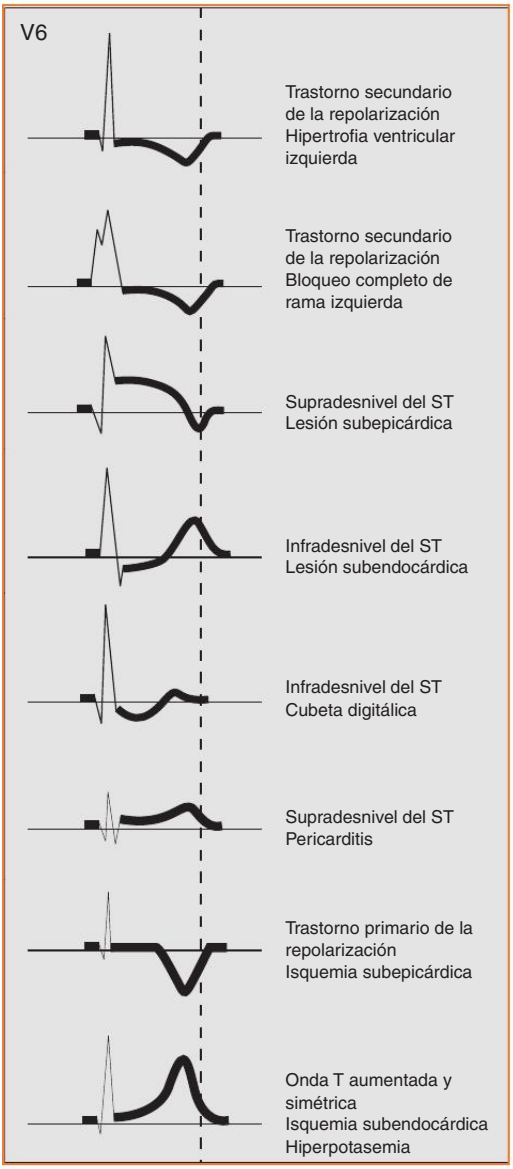


Fig. 73-14. Formas anormales de la repolarización ventricular.

mento de su duración, aparición de onda U, infradesnivel del punto J y del ST y aumento de la amplitud y duración del QRS **(fig. 73-16)**.

Digital

Se deben distinguir las alteraciones conocidas como efecto digitálico, que son normales, de las que se consideran intoxicación digitálica.

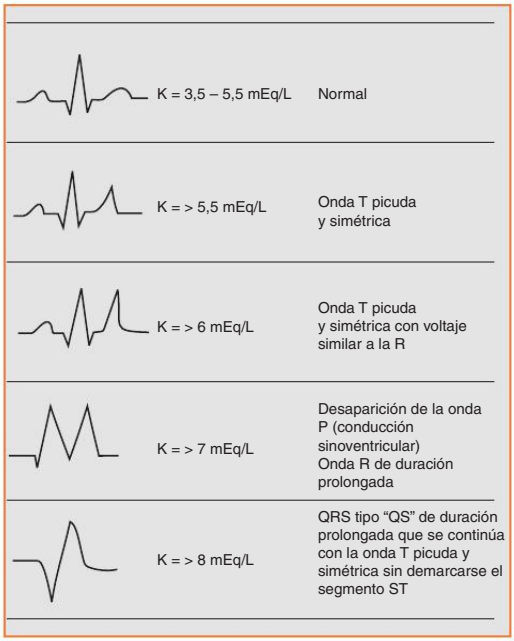


Fig. 73-15. Efectos electrocadiográficos de las concentraciones crecientes de potasio.

Efecto digitálico: **PR prolongado, cubeta digitálica** (infradesnivel del punto J con el ST de concavidad hacia arriba) siguiendo a un QRS predominantemente positivo, onda T de amplitud disminuida y QT acortado **(fig. 73-17)**.

Intoxicación digitálica: **cubeta digitálica con el QRS** precedente predominantemente negativo (***signo de Marriott***), **extrasistolia ventricular bigeminada, taquicardia** auricular ectópica con bloqueo AV o taquicardia de la unión AV.

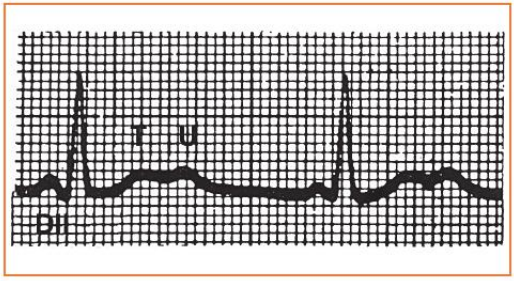


Fig. 73-16. Efectos electrocardiográficos de la hipopotasemia. Obsérvese la onda U prominente que se une a la onda T para formar una onda sinuosa continua.

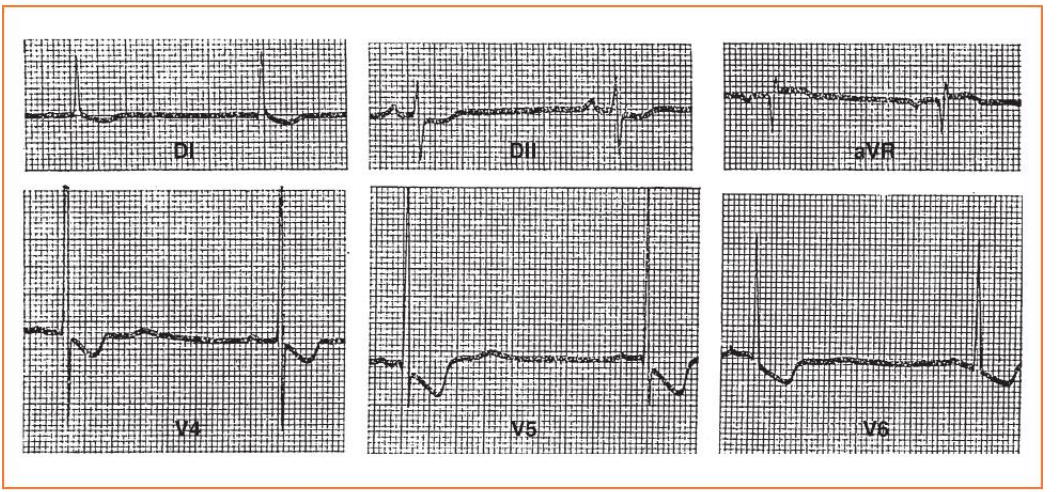


Fig. 73-17. Efecto digitálico.

Amiodarona

En los pacientes que ingieren amiodarona, en el ECG se pueden observar: bradicardia sinusal, ondas T deformadas (bimodales y redondeadas), prolongación del QT u onda U.

ONDA U

Sus principales alteraciones se relacionan con la cardiopatía isquémica (onda U invertida) y con la acción de fármacos y trastornos hidroelectrolíticos (onda U aumentada de voltaje).

Véase **Bibliografía** cap. 73 *Electrocardiograma patológico*
Véase **Autoevaluación** cap. 73 *Electrocardiograma patológico*

Parte XVII

Radiografía de tórax

Contenido

Capítulo 74 Radiografía de tórax normal

Capítulo 75 Radiografía de tórax patológica

CAPÍTULO 74

Radiografía de tórax normal

Santiago E. Rossi, Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

INTRODUCCIÓN

Como se mencionó en el capítulo 37-1, la **radiografía de tórax continúa siendo el método por imágenes más solicitado** por los médicos en un examen clínico rutinario. A pesar de su baja especificidad y sensibilidad, y el consiguiente alto porcentaje de falsos positivos y negativos, en ocasiones aporta datos concretos que permiten realizar un diagnóstico de certeza y, otras veces, cuando los datos no son concluyentes, puede brindar la información necesaria para determinar qué otro método por imágenes debe seleccionarse para continuar el estudio del paciente.

MÉTODOS DE ESTUDIO DEL TÓRAX

Técnicas radiográficas

La ***radiografía de tórax de frente y perfil*** (par radiográfico) **(fig. 74-1A y B) continúa siendo la base de todo** estudio por imágenes del tórax. Se efectúa a 1,80-2 metros de distancia foco-placa con el fin de evitar la magnificación de las diferentes estructuras. El estudio clásico se realiza de pie; en la placa de frente, el paciente apoya la pared anterior del tórax sobre la pantalla, en apnea inspiratoria, con rayo en incidencia posteroanterior. La placa de perfil se realiza en perfil derecho para la patología pulmonar y en perfil izquierdo para la patología cardíaca, aunque esto no es estricto.

Las ***placas oblicuas*** **son muy útiles en el estudio de los** agrandamientos de las diferentes cámaras cardíacas; sin embargo, en la actualidad casi no se utilizan. La ***descentrada de vértices*** **mejora la visualización de los vértices** pulmonares al despejarlos de las clavículas. La ***posición lordótica*** **ofrece una visión relativamente buena del lóbulo** medio y la língula, pero su uso fue reemplazado por la tomografía computarizada. Otras variantes son la ***radiografía de tórax en espiración*****, en busca de neumotórax**, áreas de atrapamiento aéreo y estudio de la movilidad diafragmática; la ***radiografía de tórax con relleno esofágico*****, útil en el diagnóstico inicial de masas mediastínicas** o agradamiento cardíaco; la ***radiografía de tórax de frente en decúbito lateral con rayo horizontal*****, que** sirve para diagnosticar derrames pleurales libres de pequeño volumen. En la actualidad, la ecografía ha demostrado mayor utilidad.

En los últimos años se ha introducido la ***radiografía digital*** **que consiste en la conversión de la imagen analógica** al formato digital o bien la adquisición digital directa. Estas técnicas están reemplazando gradualmente a la radiografía clásica y entre sus ventajas se destacan la facilidad de disponer de las imágenes en línea en múltiples departamentos y servicios para su valoración, su envío por vía electrónica, la posibilidad de manipular contrastes y ventanas en el monitor de manera de acentuar determinadas regiones anatómicas o patologías, y una mayor resolución de contraste que, en general, también se acompaña como contrapartida de una menor resolución espacial.

La ***tomografía lineal de tórax*** **ha sido totalmente re**emplazada en la actualidad por la tomografía computarizada (TC) y solo tiene valor histórico.

La ***radioscopia del tórax*** **es un estudio dinámico que** permite visualizar los movimientos de las diferentes estructuras, sobre todo del corazón y principalmente de la motilidad del diafragma. Permite aclarar la posición exacta de imágenes visualizadas previamente en una radiografía. Por ejemplo, ante la presencia de una imagen nodular ubicada en el campo pulmonar inferior, puede aclarar mediante la observación de unos pocos movimientos si esa imagen corresponde al pezón o a un verdadero nódulo pulmonar. De esta manera, puede evitarse la realización de una TC, que es más costosa.

Tomografía computarizada (TC)

La TC es el método más sensible y específico para el estudio del tórax. Ha reemplazado por completo a la to-

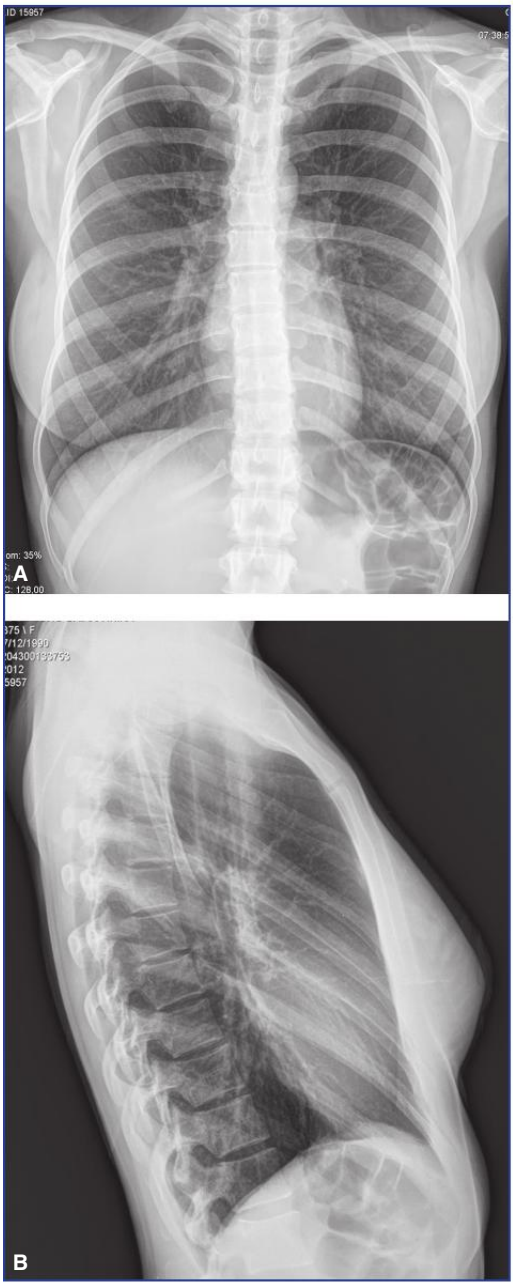


Fig. 74-1. A y B. Radiografía de tórax frente y perfil. Radiografía digital de tórax frente y perfil normal, técnicamente óptima, que permite una clara delimitación de las diversas estructuras.

mografía lineal y a otras variantes radiográficas. Se solicita luego de un par radiográfico con el fin de aclarar imágenes visualizadas en él o para profundizar la investigación.

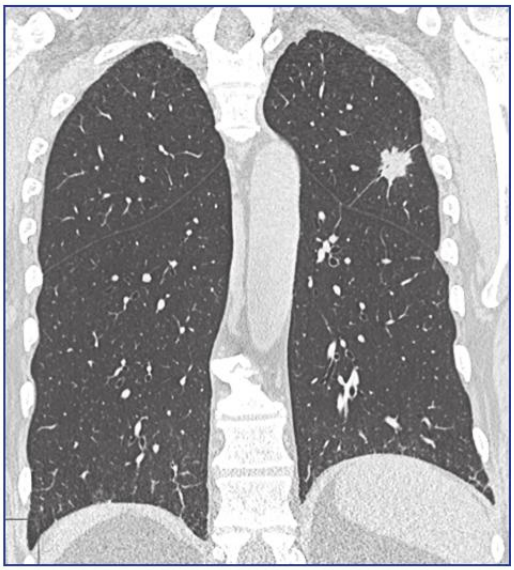


Fig. 74-2. Reconstrucción coronal de una tomografía computarizada multidetector (TCMD). La exquisita resolución espacial de la TCMD permite reconocer con un gran nivel de detalle los hallazgos normales y patológicos en las tres dimensiones. Obsérvese el pequeño cáncer focal en el lóbulo superior izquierdo.

Los primeros tomógrafos de la década de 1980 eran muy diferentes de los actuales de última generación. No solo se ha avanzado en el tiempo de adquisición de las imágenes, dado que los actuales son ultrarrápidos, sino también en la calidad de estas, con espesores de corte menores que el milímetro y con la posibilidad de realizar reconstrucciones 2D y tridimensionales.

La tomografía permite visualizar las diferentes estructuras pulmonares (estructuras mediastínicas y parénquima pulmonar) a partir de cortes axiales contiguos, con lo cual se evita la superposición de estructuras. Estas se verán en distintos tonos de gris según su densidad radiográfica, lo cual permite separar los diferentes órganos con un excelente detalle anatómico. Las imágenes se visualizan con una ventana acorde al órgano que se va a estudiar, en general ventana pulmonar, mediastínica y, en algunas ocasiones, ósea. El estudio puede ser solicitado con contraste endovenoso o sin él para realzar las diferentes estructuras vasculares del mediastino o ver el comportamiento de diferentes procesos ante el contraste, y de esta manera examinar su vascularización. También se puede solicitar TC con cortes de alta resolución para estudiar el parénquima pulmonar, por ejemplo en las patologías intersticiales. Los tomógrafos multicorte permiten realizar reconstrucciones 2D o tridimensionales, y mejoran la resolución espacial del estudio **(fig. 74-2)**.

Resonancia magnética

La resonancia ha demostrado su utilidad en la investigación del mediastino, el corazón, las regiones axilares, el plexo braquial, la columna y el diafragma. Gracias a la

alta resolución de contrastes entre las diferentes estructuras y la capacidad de obtener imágenes multiplanares, muchas veces aclara y profundiza la investigación de hallazgos visualizados en otro tipo de estudios. Generalmente no se debe pedir como primer estudio. Aún no se ha demostrado su utilidad en el estudio del parénquima pulmonar. La resonancia también puede solicitarse con contraste intravenoso (gadolinio).

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

El par radiográfico torácico está compuesto por la radiografía de frente y de perfil. Es fundamental realizar ambas proyecciones debido a que en las incidencias existen zonas ciegas que pueden ocultar patologías. Además, las dos placas se complementan para aclarar la ubicación de los hallazgos. Por ejemplo, si se visualiza un nódulo en el campo pulmonar inferior, la placa de perfil aclarará su situación y de este modo confirmará su ubicación intrapulmonar y evitará así la confusión con el pezón, estructura anatómica que muchas veces simula una patología.

Antes de la descripción de las estructuras anatómicas que se visualizan en una radiografía de tórax y sus alteraciones, debe procederse a la verificación de una serie de condiciones técnicas que son fundamentales para la interpretación correcta de los hallazgos. Estas son:

Completitud: la placa de tórax de frente es completa cuando incluye los vértices pulmonares y los senos costodiafragmáticos.

Centrado: la placa debe estar centrada, es decir, sin rotaciones anómalas. El centrado correcto se verifica al observar las apófisis espinosas de los segmentos dorsales superiores en posición central y equidistantes del extremo medial de las clavículas, y estas a la misma altura.

Exposición: la elección correcta de los factores de exposición (miliamperaje y kilovoltaje) generará una técnica adecuada, con un equilibrio óptimo entre los diferentes tonos de gris. Una radiografía con exceso de técnica, también denominada como muy penetrada o dura, implica una placa muy oscura, con borramiento de las distintas estructuras del parénquima pulmonar, que simula enfisema o neumotórax y oculta la patología intersticial o los pequeños nódulos. Una placa con escasa técnica (poco penetrada o blanda) se caracteriza por ser más clara y dificulta la visualización de las estructuras del mediastino simulando patología intersticial. El control de la técnica correcta se realiza mediante la visualización de los cuerpos vertebrales y los espacios intervertebrales. Si la técnica es correcta, debe verse con nitidez el tercio superior de las vértebras intratorácicas, vislumbrarse en el tercio medio y no observarse en el tercio inferior. Es importante señalar que las consideraciones precedentes son clave cuando se emplean radiografías analógicas mientras que, con el reciente advenimiento de las radiografías digitales y la posibilidad de un posprocesado que permite la manipulación del brillo, los aspectos técnicos concernientes a la exposición pierden relevancia ya que es posible modificar brillos y contrastes independientemente de los factores de exposición.

Inspiración: en una placa bien inspirada, las cúpulas diafragmáticas se encuentran a nivel del décimo arco costal.

HALLAZGOS NORMALES EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La lectura de la radiografía de tórax debe ser ordenada y seguir siempre un mismo patrón. La práctica cotidiana agiliza y automatiza esta regla que nunca debería perderse. Si se lee la placa de manera desordenada podrían quedar zonas sin evaluar. Cada médico puede tener su propia regla que debe respetar pero, en general, se comienza desde las estructuras periféricas hacia el centro (otros prefieren comenzar por el centro), para terminar en ambos casos con la caja torácica.

A continuación se describirán las distintas estructuras que se visualizan en la radiografía de tórax.

Espacio aéreo

Incluye la tráquea, bronquios principales y ambos pulmones con sus divisiones lobares y segmentarias. La **tráquea se visualiza claramente como una estructura central**, vertical, con mayor radiolucidez por su contenido aéreo. Puede tener cierta desviación hacia la derecha, sobre todo en las personas mayores por el desenrollamiento del arco aórtico. Los anillos traqueales se visualizan con claridad, en especial cuando se calcifican fisiológicamente con el paso de los años. A la altura aproximada de D4-D5, la tráquea se bifurca en la carina en dos **bronquios principales, que presentan diferente angulación: el** bronquio derecho siempre es más vertical y el izquierdo tiene un curso casi horizontal.

Los **pulmones se dividen en lóbulos, tres (3) en el derecho y dos (2) en el izquierdo**, cada uno con su respectivo bronquio. A su vez, cada lóbulo se divide en segmentos. Los lóbulos están delimitados por las cisuras, que son repliegues de la pleura visceral. Cada lóbulo está ventilado por bronquios lobares. A su vez, cada segmento pulmonar está ventilado por bronquios segmentarios. Se debe recordar que cada bronquio se encuentra acompañado por una rama de la arteria pulmonar. Esto permite visualizarlos claramente en la vecindad de los hilios cuando se los ve de frente, ortogonalmente, con la clásica imagen del "caño de escopeta" (dos imágenes redondeadas, una radiopaca [bronquio] y la otra radiolúcida [arteria]).

El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos. El superior se separa del inferior por la cisura mayor. El lóbulo medio está separado del superior por la cisura menor, y del inferior, por la cisura mayor. El pulmón izquierdo, de menor volumen, tiene dos lóbulos, el superior y el inferior, separados por la cisura mayor. Existen lóbulos accesorios por la presencia de cisuras incompletas consideradas variantes anatómicas. Incluso, las cisuras principales descritas muchas veces son incompletas y de esta manera permiten la progresión de patologías, por ejemplo las neumonías, con distribución no habitual. Los principales lóbulos accesorios son el de la vena ácigos en el superior derecho y los accesorios inferiores.

Las **cisuras mayores no se visualizan en la radiografía** de frente por su recorrido oblicuo. En cambio, sí se observan con claridad en el perfil como imágenes lineales, de recorrido oblicuo posteroanterior. Según Felson, la cisura menor puede observarse en más del 50% de las radiografías.

En 1943 Jackson y Huber publicaron una nomenclatura para la segmentación broncopulmonar que fue am-

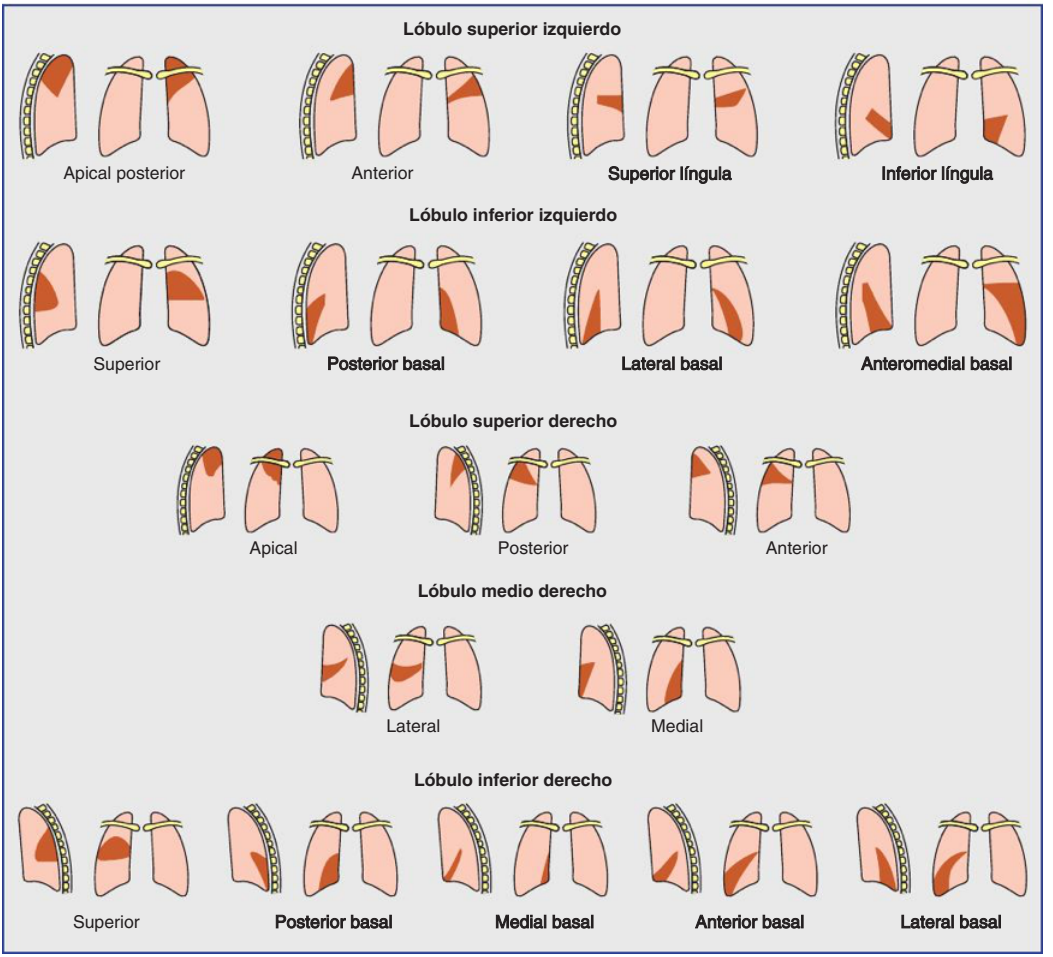


Fig. 74-3. Representación esquemática de la anatomía radiográfica de los segmentos pulmonares.

pliamente aceptada. Existe una gran variación en el tamaño y distribución de los segmentos, a los que se considera variantes anatómicas sin significación patológica. En la **figura 74-3** se muestra una representación esquemática del patrón radiográfico de consolidación característico de cada segmento pulmonar.

La densidad pulmonar está dada principalmente por la visualización de las arterias y venas pulmonares y las paredes bronquiales principales en la vecindad de los hilios. En condiciones normales, el resto de las estructuras no aporta densidad en la imagen pulmonar.

El **"lobulillo secundario"** es la porción más pequeña del pulmón que está rodeada por tabiques de tejido conectivo. Esta unidad anatómica, de enorme importancia en el diagnóstico por imágenes, no se visualiza habitualmente en los estudios normales. Solo cuando hay alteración del intersticio pulmonar, como en el edema de pulmón con engrosamiento de los tabiques (líneas B de Kerley), se reconocen los espacios comprendidos entre dos tabiques que corresponden al lobulillo secundario (fig. 74-4). La tomografía computarizada de alta resolución o multicorte es el método de elección para el estudio del lobulillo y sus alteraciones.

Hilios

El hilio pulmonar es la región del pulmón por donde salen las arterias, venas, bronquios y linfáticos que se dirigen al mediastino. Estas estructuras están rodeadas por pleura, conformando el pedículo pulmonar. En la radiografía posteroanterior del tórax se reconocen como dos estructuras con densidad "agua" situadas en la porción medial de cada pulmón, a cada lado de la silueta cardiovascular. La imagen hiliar está conformada principalmente por las arterias pulmonares y por las venas de los lóbulos superiores. En condiciones normales, los ganglios linfáticos son muy pequeños y no se observan en la placa. Los bronquios, de estructura cartilaginosa, dan poca imagen debido a su alto contenido de aire.

Fig. 74-4. Lobulillo pulmonar secundario. Imagen axial de TC con parámetros de alta resolución que ilustra múltiples lobulillos pulmonares secundarios, que son claramente visibles debido al engrosamiento de los tabiques interlobulillares que los delimitan, en un paciente con edema intersticial pulmonar secundario a sobrecarga hídrica.

El hilio derecho por lo general está situado más abajo que el izquierdo. El tamaño y la densidad de ambos hilios son similares. Las asimetrías entre la forma, el tamaño, la densidad y la posición deben hacer sospechar la presencia de patología.

Estructuras vasculares y linfáticos

Las ***arterias pulmonares*** **generalmente acompañan a** los bronquios en su división hasta las ramas terminales. Pueden existir arterias aisladas sin bronquios acompañantes. Las ***venas pulmonares*** **se sitúan en los tabiques** interlobulillares con una distribución más variable, para terminar en la aurícula izquierda a través de dos grandes venas de cada lado. Las venas son algo más anchas y presentan bordes un poco más borrosos que las arterias. Las venas superiores tienen un trayecto vertical y se mimetizan con el resto de las estructuras hiliares en la porción media del mediastino. Las venas inferiores, como van directamente a la aurícula izquierda, tienen una dirección más horizontal que las diferencia fácilmente de las arterias. Debido a la gravedad, en la posición de pie, los vasos son más densos y prominentes en las bases que en los vértices pulmonares.

Los ***linfáticos*** **no se visualizan en condiciones norma**les debido a su escaso tamaño. Las zonas superficiales drenan en la red pleural y las zonas profundas en los hilios. Ambos sistemas se conectan entre sí. Los principales grupos ganglionares son los bronquiopulmonares, los subcarinales, los traqueobronquiales o paratraqueales, los de la ventana aortopulmonar y las restantes estructuras ganglionares del mediastino.

Silueta cardiovascular

La silueta cardiovascular se encuentra ubicada en la porción central del tórax, y su base contacta con el diafragma. En la placa de frente, la silueta derecha está conformada de arriba hacia abajo por la imagen de la vena cava superior, la aurícula derecha y algunas veces la imagen de la vena cava inferior en el sector del ángulo cardiofrénico. Del lado izquierdo, la silueta está compuesta por el botón aórtico, el tracto de salida de la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo. En la placa de perfil, el borde cardíaco anterior está conformado por el ventrículo derecho, que por lo general contacta con el esternón. Hacia la región cefálica se observa la emergencia de la arteria pulmonar y más arriba, la raíz de la aorta. El borde cardíaco posterior está formado de arriba hacia abajo por la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo y la vena cava inferior. En ambos ángulos cardiofrénicos muchas veces se observan almohadillas grasas sin significación patológica que deben diferenciarse de quistes u otras alteraciones (véase también cap. 31-1 ***Radiología del tórax***).

Mediastino

El mediastino es el espacio situado entre los dos pulmones, el esternón y la columna dorsal. Se han propuesto varias divisiones anatómicas que han variado incluso con el advenimiento de las nuevas tecnologías. Simplificando, el mediastino puede dividirse en tres compartimentos principales.

El mediastino anterior o prevascular, entre el esternón y el pericardio anterior, el mediastino posterior entre el pericardio posterior y el borde anterior de la columna, y el mediastino medio entre el anterior y el posterior. El ***mediastino anterior*** **contiene principalmente el timo, los** ganglios linfáticos anteriores y la grasa prevascular. La patología tumoral del mediastino anterior se recuerda con la regla de las "4T": tiroides, timo, teratoma y "terrible linfoma". El ***mediastino medio*** **contiene el corazón, el pericardio, los grandes vasos, los ganglios linfáticos, la tráquea y los grandes bronquios y nervios frénicos. El** ***mediastino posterior*** **está conformado principalmente** por la aorta descendente, el esófago, los ganglios linfáticos, el conducto torácico, la vena ácigos y la cadena simpática paravertebral (véase también cap. 36-5 ***Síndrome*** *mediastínico*).

Caja torácica

Partes blandas

Están compuestas por piel, tejido celular subcutáneo, músculos y sombras mamarias. Los principales músculos visibles en la radiografía de frente son los ***esternocleidomastoideos*** **en el cuello y ambos vértices y los** ***pectorales mayores*** **que constituyen los pliegues axilares, muy visi**bles en los pacientes atléticos. Las sombras mamarias, obviamente más desarrolladas en las mujeres, producen opacidad en ambos campos inferiores y en menor grado en los campos medios (véase fig. 74-1A). La falta de una mama (resección) produce una sombra asimétrica con hiperclaridad en el hemitórax correspondiente. La proyección de ambos pezones no debe ser malinterpretada como nódulos pulmonares.

Partes óseas

Las ***costillas*** **siempre deben ser bien estudiadas en el** examen radiográfico. Se visualizan en toda su longitud. Los arcos posteriores se identifican con mayor claridad. Para contar las costillas se debe comenzar con el primer arco, cuyo recorrido se sigue de adelante hacia atrás, y luego con los siguientes, que se recorren de atrás hacia

adelante. El borde superior es más denso y mejor delimitado que el inferior, hecho más notorio en los arcos costales 7.º, 8.º y 9.º. La calcificación de los cartílagos costales es muy frecuente y no implica una patología. Suele ser central en la mujer y periférica en el hombre. Debe observarse atentamente la simetría de la parrilla costal y la indemnidad de su estructura ósea. Existen muchas variedades congénitas como fusiones, bifidez, fenestración, costillas supernumerarias, entre otras, más llamativas entre las primeras costillas.

La ***columna vertebral*** **se visualiza adecuadamente en** el perfil. En el frente se observan en una placa bien penetrada solo las 4 o 5 primeras vértebras dorsales. Se debe observar la alineación de los cuerpos vertebrales, su forma y su estructura ósea. Ante una alteración, debe completarse el estudio con una placa adecuada de columna dorsal.

El ***esternón*** **se visualiza de perfil en la placa lateral. En** el frente se superpone a las estructuras mediastínicas y la columna. En algunos sujetos pueden visualizarse parte del manubrio y las articulaciones esternoclaviculares. Ante la sospecha de una patología deben pedirse placas focalizadas o una tomografía computarizada.

Las ***escápulas*** **deben estar por fuera de los campos pulmonares** para evitar la superposición con ellos. Se deben observar no solo las escápulas sino las articulaciones acromioclaviculares y el resto de las clavículas, que conforman en conjunto la cintura escapular. Deben examinarse la buena congruencia de las articulaciones, la estructura ósea y las partes blandas periarticulares.

Pleuras

El pulmón está recubierto por las pleuras, que son capas de tejido conjuntivo. La hoja pleural que recubre la cavidad torácica es la ***pleura parietal.*** **La hoja que recubre** el pulmón es la ***pleura visceral.*** **La cavidad virtual que** queda entre las dos hojas es la ***cavidad pleural.*** **Existe una** mínima cantidad de líquido en la cavidad que en condiciones normales no supera los 15 mL. El líquido se produce en la pleura parietal y se absorbe en la visceral. Las hojas pleurales pueden visualizarse en algunos sectores en condiciones normales, por ejemplo las cisuras interlobares son repliegues pleurales viscerales. Cuando se visualiza, la cisura de la vena ácigos está compuesta tanto por pleura visceral como parietal. En la tomografía computarizada, en presencia de un empiema se observan las dos hojas pleurales (visceral y parietal) separadas y engrosadas, signo que se conoce como "pleura despegada".

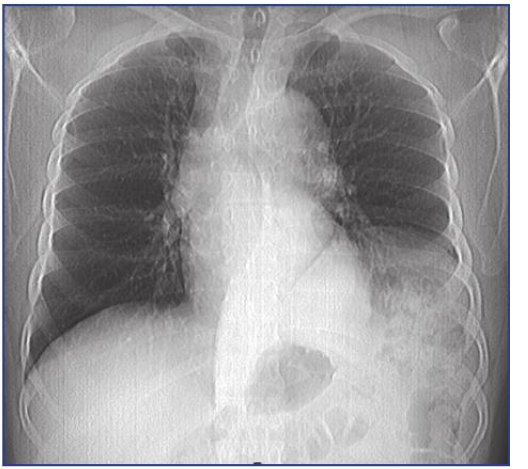


Fig. 74-5. Ascenso del hemidiafragma izquierdo. Radiografía digital de tórax de frente que muestra una elevación del hemidiafragma izquierdo. La evaluación radioscópica en tiempo real mostró una parálisis diafragmática.

Diafragma

El músculo diafragmático separa la cavidad abdominal de la cavidad torácica. En la placa de frente se lo visualiza casi por completo desde los ángulos cardiofrénicos hasta los ángulos costodiafragmáticos. En general, el lado derecho es levemente más alto que el izquierdo por la impronta del hígado subyacente. En la placa de perfil, la porción anterior del hemidiafragma izquierdo se confunde con la imagen de la silueta cardíaca. El hemidiafragma derecho suele visualizarse completamente. Los senos costofrénicos posteriores son más profundos que los laterales, y este es el motivo por el cual el derrame pleural se acumula en primera instancia a ese nivel. Las alteraciones de la posición y la movilidad diafragmáticas deben estudiarse con radioscopia **(fig. 74-5).**

Véase **Bibliografía** cap. 74 *Radiografía de tórax normal*

Véase **Autoevaluación** cap. 74 *Radiografía de tórax normal*

CAPÍTULO 75

Radiografía de tórax patológica

Santiago E. Rossi, Gabriel H. Aguilar y Mariano M. Volpacchio

INTRODUCCIÓN

La evaluación adecuada de la radiografía de tórax exige, como se comentó en el capítulo 74, su análisis sistemático de manera de obtener la máxima información posible. Esta información debe correlacionarse con la obtenida en el examen clínico del paciente. Es fundamental tener un conocimiento detallado de la anatomía radiográfica normal y sus variantes. Asimismo, es necesario el reconocimiento de ciertos aspectos técnicos y las consecuencias de su aplicación incorrecta (centrado, factores de exposición, grado de inspiración, etc.). La desviación de la técnica normal lleva a la obtención de imágenes que conducen a interpretaciones incorrectas.

La etapa inicial consiste en detectar alguna alteración en el parénquima pulmonar, el contorno y tamaño del mediastino, la morfología y tamaño de los hilios, la pared torácica, los tejidos blandos, etc. La obtención del par radiográfico (frente y perfil) permite localizar una lesión en el plano tridimensional. Una vez reconocida la alteración, es crucial tratar de definir su naturaleza, número, aspecto, etc., respondiendo los siguientes interrogantes:

- **¿Es una lesión caracterizada por el aumento de la densidad** (radiopaca) o su disminución (radiolúcida)?
- **¿Es focal o difusa?**
- **¿Es nodular?, y en ese caso, ¿es una o son varias?**
- **¿Están sus márgenes bien o mal circunscritos?**
- **¿Sus contornos son lisos o irregulares?**
- **¿Cuál es su distribución?**
- **¿Existen alteraciones asociadas (derrame pleural, neu**motórax, etc.)?

SEMIOLOGÍA RADIOGRÁFICA

Existen patrones básicos de presentación de las patologías en las radiografías o tomografías del tórax. Estos patrones permiten un acercamiento al diagnóstico más probable y a los principales diagnósticos diferenciales, descartando, por definición, las patologías que manifiestan patrones diferentes de presentación. Sin embargo, esta manera de acercarse al diagnóstico es relativamente simplista y conlleva un alto porcentaje de errores. Existen casos en los cuales hay superposición de patrones y formas de presentación que dificultan el encasillamiento de una imagen. Asimismo, muchas veces ciertas patologías pueden tener formas de presentación con patrones no habituales. Por ejemplo, una neumonía de larga data puede presentar un patrón similar al de un adenocarcinoma (antiguamente denominado bronquioloalveolar [CBA]). En estos casos, las manifestaciones clínicas y el tiempo de evolución orientarán hacia el diagnóstico final.

A pesar de estas limitaciones, el reconocimiento de patrones tiene gran utilidad didáctica para el aprendizaje de la semiología radiográfica del tórax. En el **cuadro 75-1 se enumeran las formas de presentación de las** lesiones torácicas.

I. Afectación focal o multifocal

1. Nódulo pulmonar solitario

El nódulo pulmonar solitario (NPS) es una opacidad focal, definida convencionalmente como menor de 3 centímetros de diámetro. Es redondeada u ovoide y está rodeada de pulmón ventilado, sin adenopatía hiliar asociada. El nódulo, para que sea catalogado como solitario, debe ser único; esto es muy importante ya que los múltiples plantean otros diagnósticos diferenciales. El NPS representa una entidad radiográfica relativamente frecuente. Por lo general es un hallazgo casual y resulta imperativo tratar de reconocer su naturaleza (benigna o maligna) y definir en lo posible su etiología **(fig. 75-1)**.

En primer lugar, es fundamental certificar que se trata en realidad de un NPS, debido a que un sinnúmero de artefactos puede dar imágenes nodulares. Asimismo, muchos elementos ajenos al pulmón pueden producir som-

CUADRO 75-1. Formas de presentación de las lesiones torácicas

I. Afectación focal o multifocal
1. Nódulo pulmonar solitario
2. Masa pulmonar
3. Nódulos pulmonares múltiples
4. Opacidad pulmonar (segmentaria, lobar o de un hemitórax)
   a. Segmentaria, lobar o de un hemitórax
   b. Asociada con pérdida de volumen
5. Lesiones cavitarias o quísticas

II. Afectación difusa
1. Opacidad múltiple, difusa, bilateral
2. Afectación difusa del intersticio (lineal, reticular, nodulillar, mixto)
3. Hiperclaridad unilateral o bilateral

III. Alteración hiliar (unilateral o bilateral)

IV. Alteración del mediastino

V. Alteración pleural

Fig. 75-2. Seudonódulo. Radiografía de tórax de frente que muestra dos imágenes focales de aspecto nodular (***flechas***) **proyectadas en los campos medio e inferior del pulmón** izquierdo. La de ubicación más cefálica corresponde a la proyección de la punta de la escápula mientras que la otra imagen corresponde a la sombra del pezón; diagnóstico confirmado por radioscopia.

bras proyectadas en los pulmones debido al formato bidimensional de la radiografía de tórax (pezón, nódulos cutáneos, tumores costales, islotes de compacta ósea, etc.) (fig. 75-2). **La radioscopia es un medio sencillo y económico** para esclarecer la localización y el origen de muchos de estos nódulos "espurios".

Una vez confirmada la existencia de un NPS, se lo debe caracterizar, sin escatimar esfuerzos para descartar su potencial malignidad. Existen dos aspectos clave que sugieren la benignidad de un NPS, la estabilidad temporal y la presencia de calcificaciones con patrón benigno. Con referencia al primer aspecto, la existencia de una radiografía previa es invalorable a la hora de confirmar la presencia del nódulo y, sobre todo, la ausencia de crecimiento (al menos en un período de dos años). Por otra parte, la detección de calcificaciones laminares y concéntricas, en grumos o de localización central y aspecto denso, es característica de las lesiones benignas. La causa más común de nódulos calcificados en nuestro medio son los granulomas tuberculosos (TBC) **(fig. 75-3) y con menor frecuencia se encuentran los hamartomas**. Cabe destacar que el carcinoma broncogénico puede exhibir calcificaciones (sobre todo en la tomografía computarizada [TC]), pero en general con un patrón

Fig. 75-1. Nódulo pulmonar solitario. Radiografía de tórax de frente que muestra un nódulo pulmonar solitario cavitado paracardíaco izquierdo (***flecha***) en un paciente con un adenocarcinoma de pulmón.

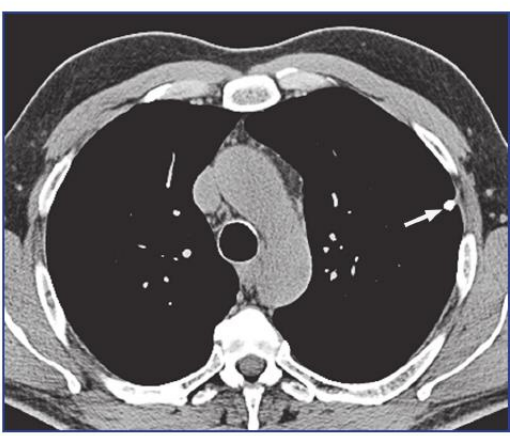


Fig. 75-3. Granuloma. Imagen axial de una TC con ventana de mediastino que revela un pequeño nódulo difusamente calcificado (***flecha***) compatible con una secuela de tuberculosis.

Fig. 75-4. Nódulo pulmonar solitario. Reconstrucción en el plano parasagital de una TCMD que muestra un típico carcinoma de pulmón que se manifiesta como un nódulo de bordes irregulares (***flecha***). Nótese el enfisema de base.

amorfo. Asimismo, algunas metástasis suelen estar calcificadas (en particular las de osteosarcoma, el condrosarcoma, el carcinoma papilar de tiroides, los carcinomas mucosecretantes del tracto gastrointestinal y el cáncer de mama).

El tamaño del nódulo debe ser consignado. Clásicamente se ha considerado que cuanto mayor es el tamaño, mayor es la probabilidad de malignidad y, si bien tal enfoque entraña cierto riesgo (por la existencia de cánceres pequeños), puede ser aceptado.

La evaluación del nódulo sigue con el análisis morfológico. Los nódulos de contornos suaves y lisos por lo común son de origen benigno (con excepción de las metástasis), mientras que aquellos con contornos irregulares, espiculados y umbilicados suelen ser malignos **(fig. 75-4)**. **En ocasiones, el carcinoma pulmonar puede presentar** un aspecto fibronodular con intensa reacción desmoplásica adyacente, que simula una cicatriz tuberculosa. Suelen ser adenocarcinomas llamados cánceres de la cicatriz.

La presencia de cavitación es un hallazgo inespecífico típico de inflamación, infecciosa o no, pero presente en muchos carcinomas. Es importante el grosor de la pared de la cavidad (cuanto más gruesa, mayor es la probabilidad de origen maligno), así como el contorno del revestimiento (el nodular y el mamelonado son propios del cáncer). Suelen observarse cavidades en pacientes con

Fig. 75-5. Nódulo pulmonar solitario. Imagen axial de TC con ventana de pulmón que muestra un nódulo cavitado con un nivel hidroaéreo (***flecha***) de ubicación periférica con un vaso dirigido hacia su borde (angiocéntrico) correspondiente a una lesión infecciosa en un paciente con embolia séptica con impacto pulmonar.

embolias sépticas (estafilococo) **(fig.75-5)** **y en la granulomatosis de Wegener.**

Algunos nódulos muestran imágenes satélites, como las fístulas arteriovenosas, que reflejan la presencia de vasos nutricios y de drenaje. Otros exhiben tractos o colas pleurales que representan hallazgos inespecíficos, presentes tanto en el cáncer (antiguamente denominado CBA) como en los tuberculomas. Merece una mención especial la atelectasia redonda, que por lo común se halla en pacientes con engrosamientos pleurales (por exposición al asbesto) o adherencias posteriores a derrames pleurales. Suelen ser nódulos de localización inferior que tienen amplio contacto con la pleura engrosada y muestran "la cola de cometa" producida por los vasos y bronquios traccionados por la atelectasia. Su aspecto es tan característico que permite establecer un diagnóstico con certeza **(fig. 75-6)**.

2. Masa pulmonar

Con esta denominación se describen las opacidades pulmonares mayores de 4 cm de diámetro, que en general son de causa neoproliferativa **(fig. 75-7)**. **La tomografía computarizada permite caracterizar con mayor definición su forma, tamaño, márgenes, densidad, presencia o no de calcificaciones y comportamiento luego de la administración de contraste intravenoso. Además, es útil para determinar su relación con las estructuras vecinas. En pacientes con diagnóstico de neoplasia pulmonar o su sospecha, el estudio de tomografía por emisión de positrones-TC (PET-TC) es de gran utilidad en la estadificación, sobre todo en la valoración de diseminación locorregional y a distancia (N-M) (fig. 75-8).**

3. Nódulos pulmonares múltiples

Los nódulos múltiples pueden también ser benignos o malignos. Los antecedentes clínicos son de suma impor-

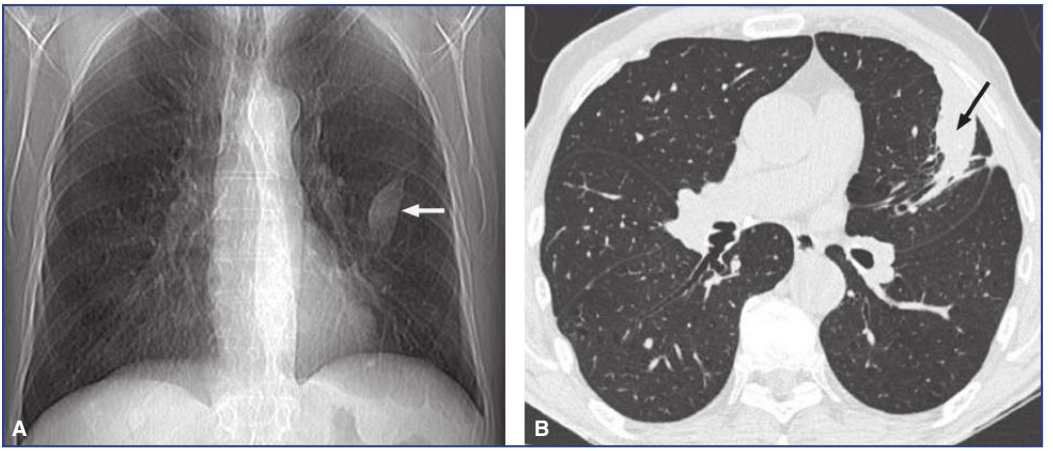


Fig. 75-6. A y B. Atelectasia redonda. Radiografía de tórax y TC que muestran una lesión focal (*flecha*) caracterizada por pérdida de volumen, retracción vecina de las estructuras vasculares responsables de la imagen de "cola de cometa" y el engrosamiento pleural subyacente.

tancia para orientar el diagnóstico. De todos modos, el primer diagnóstico que se debe descartar es el de metástasis pulmonares, exista o no el antecedente de tumor primario conocido **(fig. 75-9)**.

Los diferentes aspectos radiográficos de los nódulos múltiples se estudian en forma fehaciente mediante el uso de la TC. Por ejemplo, la evaluación de la densidad permite detectar la presencia de calcio en nódulos aparentemente homogéneos en la radiografía de tórax, debido a la discriminación superior de contrastes de la TC. Por otra parte, puede detectar grasa con facilidad y su presencia en un nódulo confirma el diagnóstico de hamartoma (tumor benigno que también presenta calcificación "en pochoclo o roseta de maíz") **(fig. 75-10)**; **la existencia de** densidad grasa en el seno de un infiltrado es característica de una neumonía lipoidea.

Por último, la distribución de los nódulos es de gran ayuda para sugerir ciertos diagnósticos. Esto se basa en factores anatómicos y fisiológicos; la mayor ventilación de los ápices promueve una presión de oxígeno más elevada que, según se cree, se relaciona con la predilección del bacilo de la tuberculosis por esa región. La mayor perfusión de las bases y el menor calibre de los vasos periféricos explican la localización preferencial de los procesos de diseminación hematógena en estas regiones (metástasis, embolias sépticas) (véase fig. 75-5).

Es preciso resaltar la importancia de correlacionar todos los aspectos radiográficos enumerados con el

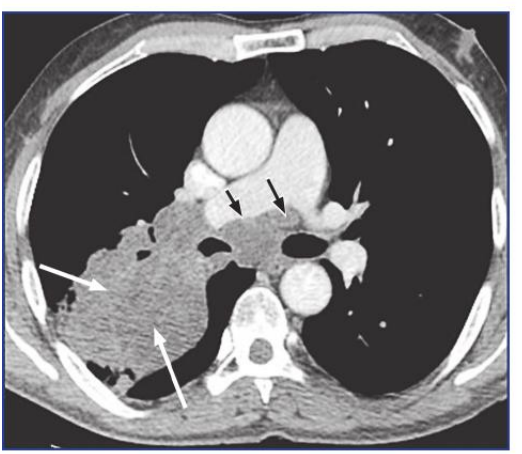


Fig. 75-7. Carcinoma de pulmón. Imagen axial de TC con ventana de mediastino que muestra una lesión con densidad de partes blandas hipovascular voluminosa que se extiende hacia el hilio (*flechas grandes*). También se aprecian adenopatías en la región subcarinal del mediastino (*flechas pequeñas*).

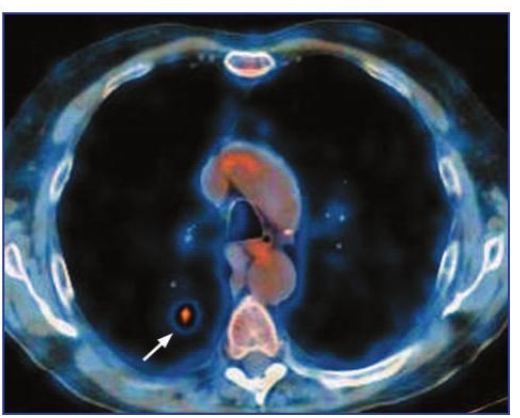


Fig. 75-8. Nódulo pulmonar solitario. Imagen axial de PET-TC que muestra un pequeño nódulo derecho hipermetabólico (*flecha*). La PET aporta información molecular complementando el enfoque morfológico de la TC.

Fig. 75-9. Nódulos pulmonares múltiples. Radiografía de tórax con múltiples nódulos bilaterales correspondientes a metástasis hematógenas en un paciente con antecedentes de cáncer de colon.

contexto clínico particular del paciente. Por ejemplo; un paciente con uno o varios nódulos de distribución predominante basal y periférica, caquéctico, con un antecedente oncológico, es probablemente portador de metástasis hematógenas hasta que se demuestre lo contrario. Es importante reconocer los hallazgos asociados, por ejemplo, la radiografía puede revelar derrame pleural (probablemente neoplásico), adenopatías en los hilios o el mediastino, o elevación del hemidiafragma por hepatomegalia (por infiltración metastásica del hígado). Otro paciente puede presentar nódulos similares, pese a lo cual se presenta cianótico, con acropaquia y policitemia. En este caso se debe contemplar la posibilidad de una o varias malformaciones arteriovenosas. El examen físico puede revelar lesiones vasculares en la piel y las mucosas, lo que certifica un diagnóstico de enfermedad de Rendu-Osler-Weber con alta probabilidad. En tal caso, el uso de contraste intravenoso por TC demostrará el intenso realce de los nódulos, que avala su origen vascular.

La presencia de nódulos cavitados múltiples de características similares puede tener significados muy diferentes según el contexto clínico. En un paciente con lesiones en el tabique nasal y una glomerulopatía puede ser un indicio del compromiso pulmonar de una granulomatosis de Wegener, mientras que en otro paciente con fiebre e inmunodeprimido probablemente exprese la existencia de una infección oportunista **(fig. 75-11)**.

4. Opacidad pulmonar

a. Segmentaria, lobar o de un hemitórax

El término opacidad pulmonar incluye cualquier imagen radiopaca (densa), independientemente de su forma, tamaño y localización anatómica. Dentro del conjunto de opacidades pulmonares se pueden distinguir los patrones nodulares, la masa pulmonar (descritos previamente) y el patrón de consolidación parenquimatosa. También se debe tener en cuenta el hemitórax opaco como máxima expresión de este patrón.

Fig. 75-10. Hamartoma. Imagen axial de TC con ventana de mediastino que revela un nódulo con calcificaciones y áreas de baja densidad (***flecha***) compatibles con la presencia de grasa, un aspecto característico de los hamartomas.

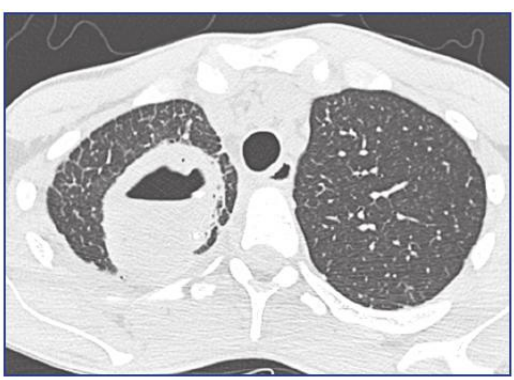


Fig. 75-11. Absceso pulmonar. Imagen axial de TC con ventana de pulmón que muestra una lesión cavitada con paredes gruesas y nivel hidroaéreo, que resultó ser un absceso, en un paciente inmunodeprimido.

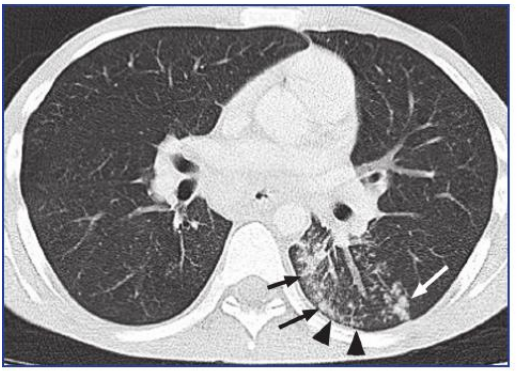


Fig. 75-12. Ocupación bronquiolar y acinar. La imagen axial de TC con ventana de pulmón muestra un racimo de opacidades pequeñas agrupadas (***flechas***) con un patrón de "árbol en brote", así como nódulos de aproximadamente 7 mm (***puntas de flecha***) correspondientes a ácinos, en un paciente con una infección tuberculosa típica.

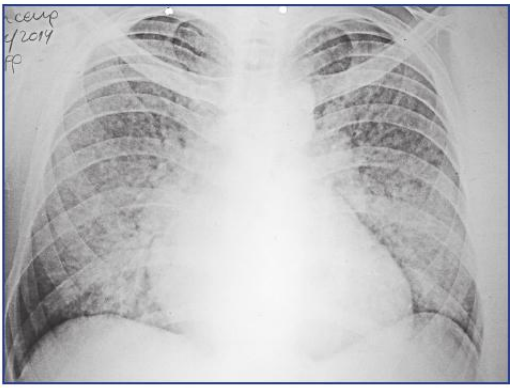


Fig. 75-14. Hemorragia pulmonar. Radiografía de tórax de frente que muestra opacidades consolidativas bilaterales en un paciente con hemoptisis y caída del hematocrito. El hallazgo de opacidades alveolares es inespecífico por sí mismo, pero el contexto clínico y los hallazgos asociados son fundamentales para sugerir el diagnóstico.

Patrón alveolar o consolidativo: consiste en la afectación del espacio aéreo distal, en la cual el aire del alvéolo es reemplazado por algún otro elemento de mayor densidad (trasudado, exudado, proteínas, sangre, células, detritos). Esto se traduce en la presencia de opacidades de distribución segmentaria o lobar que tienden fácilmente a la coalescencia. La diseminación (a través de poros de Kohn y canales de Lambert) es responsable de los márgenes escasamente definidos del proceso. No se aprecia un límite neto entre el parénquima afectado y el respetado, a menos que se alcance un límite lobar (cisura). Son características propias del patrón alveolar la presencia de ***nódulos acinares*** **y de** ***broncograma aéreo*****. Los primeros** son opacidades redondeadas tenues de márgenes evanescentes que representan los ácinos ocupados. Estos no suelen reconocerse fácilmente debido a que la coalescencia descrita excede los límites de los ácinos individuales. Se los observa con frecuencia en la diseminación endobronquial de la TBC **(fig. 75-12)**. **El broncograma** aéreo, el rasgo por excelencia del patrón alveolar, consiste en imágenes tubulares radiolúcidas en el interior de la consolidación que corresponden a los bronquios permeables, visibles debido al contraste que les ofrece la densidad aumentada del espacio aéreo que rodea esos bronquios (los bronquios no se visualizan habitualmente debido a sus paredes muy finas y a que están rodeados de aire por dentro y por fuera) **(fig. 75-13)**.

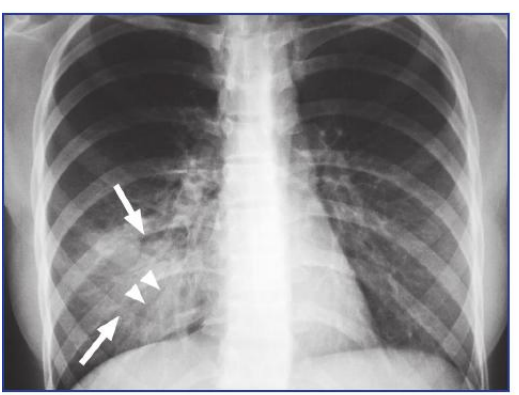


Fig. 75-13. Consolidación. Radiografía de tórax de frente que muestra una consolidación proyectada en la base derecha (***puntas de flecha***). Obsérvese la apariencia típica de la enfermedad del espacio aéreo que se manifiesta como una opacidad de bordes difuminados con imágenes tubulares radiolúcidas correspondientes a broncogramas aéreos (***flechas***).

Cabe destacar que la consolidación en sí misma es un hallazgo inespecífico que refleja la ocupación del espacio aéreo de causa variable. La distribución diferencial (superior vs. inferior o difusa, central vs. periférica) los signos asociados (derrame pleural, hilios, etc.), la evolución y los datos clínicos permiten sugerir un diagnóstico. Por ejemplo, en un paciente con fiebre, leucocitosis, tos y expectoración de días de evolución, la consolidación lobar puede sugerir que el espacio aéreo está siendo ocupado por material inflamatorio-infeccioso (pus) y bacterias y, por ende, establecer el diagnóstico de neumonía (véase fig. 75-13). En cambio, en un paciente con hemoptisis y con el antecedente de una cirugía de reemplazo valvular mitral reciente, que presenta consolidaciones de distribución bilateral, la hemorragia intraalveolar es la alternativa diagnóstica más adecuada **(fig. 75-14)**. **La presencia de una consolidación** (unilateral o bilateral) que no responde al tratamiento antibiótico convencional, en una mujer de edad avanzada, puede ser la expresión radiográfica de una neoplasia, como el carcinoma (antiguamente denominado bronquioloalveolar) o de un linfoma primario del tipo MALT **(fig. 75-15)**. **Los hallazgos asociados** pueden encerrar la clave del diagnóstico; en un paciente con disnea en quien la radiografía muestra infiltrados algodonosos en ambos pulmones, de distribución central con derrame pleural bilateral y signos de afectación del intersticio (líneas de Kerley y engrosamiento peribroncovascular) con redistribución del flujo, el diag-

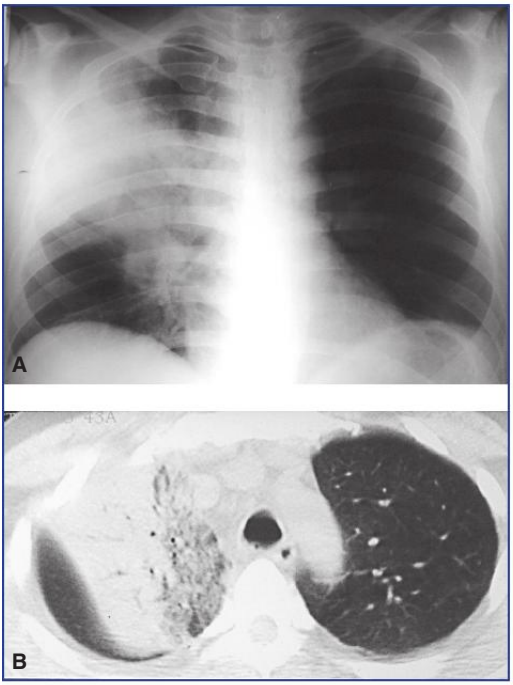


Fig. 75-15. Linfoma primario de pulmón que se manifiesta como una consolidación. La radiografía de tórax de frente (**A**) **y la imagen** axial de TC (**B**) **muestran una opacidad consolidativa en el lóbulo** superior derecho con una zona medial con densidad en vidrio esmerilado. Originalmente, la imagen de la radiografía se interpretó como una neumonía. Sin embargo no se resolvió con el tratamiento antibiótico y evolucionó de forma subaguda, a lo que se sumaron los datos del laboratorio que sugirieron el diagnóstico de linfoma que finalmente se confirmó.

nóstico más probable es un edema de pulmón cardiogénico **(fig. 75-16)**.

Hemitórax opaco: es una entidad radiográfica relativamente frecuente y fácil de reconocer. Como su nombre lo indica, se caracteriza por la opacidad total de uno de los hemitórax. Como signos agregados pueden existir retracción o desplazamiento del mediastino, elevación o descenso del hemidiafragma, disminución de los espacios intercostales, todos cambios que sugieren en general presencia o no de derrame pleural o colapso pulmonar. Las causas más frecuentes de hemitórax opaco son el derrame pleural masivo del hemitórax, la atelectasia total, la combinación de ambos, la neumonía con consolidación total de un pulmón, el mesotelioma pleural, un tumor mediastínico y estado posneumonectomía **(fig. 75-17)**.

b. Asociada con pérdida de volumen

La **atelectasia o colapso pulmonar hace referencia a** la pérdida de volumen pulmonar. La atelectasia puede afectar todo el pulmón, lóbulo, segmento o bien ser subsegmentaria. Independientemente del mecanismo y la causa responsable, los signos radiográficos son similares **(cuadro 75-2)**. **Existen diversos patrones de colapso**

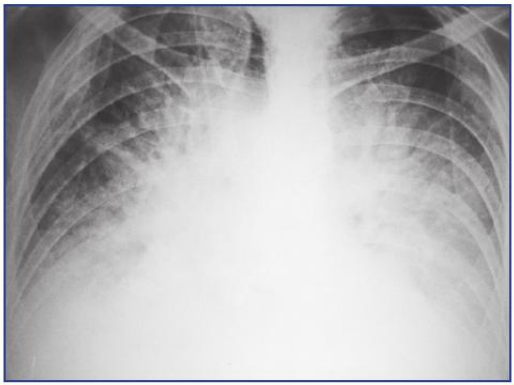


Fig. 75-16. Edema agudo de pulmón. Radiografía de tórax que muestra opacidades alveolares bilaterales que se distribuyen desde las regiones centrales con un aspecto típico de "alas de mariposa" o "alas de murciélago". Los hallazgos asociados como cardiomegalia, derrame pleural, redistribución de flujo así como los datos clínicos son claves para definir el diagnóstico.

en las radiografías de frente y de perfil de acuerdo con el lóbulo comprometido.

No siempre puede definirse su causa (sobre todo en las radiografías simples); sin embargo, a menudo esta se puede inferir por el patrón morfológico. Un ejemplo es la clásica imagen de S itálica producida por el colapso del lóbulo superior izquierdo secundario a un carcinoma broncógeno central que obstruye el bronquio lobar.

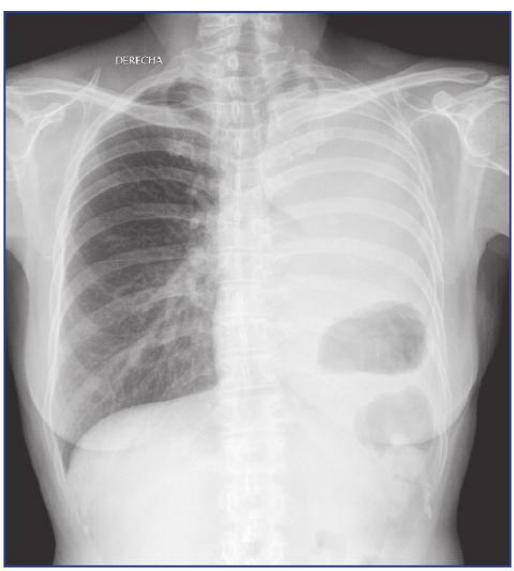


Fig. 75-17. Hemitórax opaco. Radiografía de tórax con un hemitórax totalmente opaco. También se aprecian signos de pérdida de volumen. Solo con los hallazgos de la radiografía puede ser imposible determinar la causa. En este caso el paciente tenía antecedentes de neumonectomía izquierda por carcinoma de pulmón.

CUADRO 75-2. Signos de atelectasia
Aumento de la densidad por pérdida del aire alveolar
Desplazamiento de cisuras por pérdida de volumen
Desplazamiento del mediastino hacia el lado de la atelectasia
Elevación de los hilios
Elevación del hemidiafragma
Disminución de los espacios intercostales
Disminución de volumen del hemitórax
Hiperinsuflación del resto del pulmón

Una de las formas más frecuentes de atelectasia es la que se observa en los pacientes con derrame pleural. Es la llamada atelectasia pasiva que se observa en la tomografía computarizada; la densidad diferente del líquido de derrame y del parénquima colapsado permite su distinción.

Es importante señalar que en el seno del pulmón colapsado es habitual el hallazgo de un broncograma aéreo. La excepción es el colapso posobstructivo, en el que la misma obstrucción evita el pasaje de aire dentro de la vía aérea distal. Existen varias formas de clasificar las atelectasias; por mecanismo o por localización (central o periférica). Entre los mecanismos más importantes sobresale el obstructivo, cuya causa puede ser intraluminal (tapón mucoso, tumor endobronquial, material aspirado como sangre o vómitos, cuerpos extraños, etc.) **(fig. 75-18)** o una compresión extrínseca (aneurisma, tumor, cardiomegalia, adenopatías, etc.). Las atelectasias pasivas se deben al aumento de la presión en la cavidad pleural por la presencia de aire o líquido.

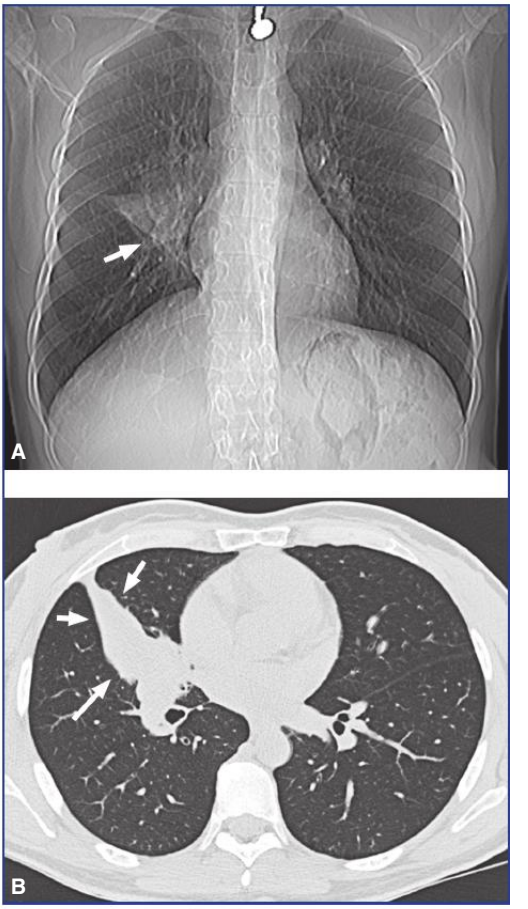


Fig. 75-18. A y B. Atelectasia del lóbulo medio. Radiografía de tórax y TC que muestran una opacidad triangular paracardíaca derecha característica del colapso del lóbulo medio ***(flechas)***. La TC es fundamental para revelar la causa, en este caso, una lesión central obstructiva.

5. Lesiones cavitarias o quísticas

Las imágenes cavitarias o quísticas son áreas de mayor radiolucidez que denotan la existencia de una alteración focalizada del parénquima pulmonar que ha sido reemplazado por una lesión con contenido aéreo. Las lesiones cavitarias se caracterizan por áreas localizadas de pérdida de parénquima pulmonar con pared propia, y pueden estar rellenas de líquido o aire. Sus orígenes son muy variados, pero en general se desarrollan luego de la existencia de necrosis con expulsión del material por los bronquios de drenaje. La necrosis puede deberse a un proceso infeccioso o inflamatorio o ser secundaria a un proceso neoproliferativo. También existen lesiones aéreas que no nacen a partir de la necrosis del parénquima, como las bullas de enfisema o las bronquiectasias.

Cuando se evalúa una lesión aérea se deben tener en cuenta su tamaño, distribución, las características de la pared (espesor, regularidad), el número de lesiones, su contenido y la alteración en el parénquima vecino y el mediastino. En general, las ***bronquiectasias*** **son numerosas,** de pequeño tamaño y están relativamente agrupadas. Las *cavidades tuberculosas* **suelen ser múltiples, de tamaño** variable, de ubicación apical en los lóbulos superiores o inferiores, de paredes algo irregulares, con consolidaciones y retracción en el parénquima vecino. El ***cáncer de*** *pulmón cavitado* **muestra paredes gruesas (mayores de** 15 mm), irregulares, de gran tamaño, con nodulaciones murales y probables adenomegalias hiliares y mediastínicas. Las ***bullas de enfisema*** **pueden ser muy grandes, de** paredes finas, múltiples y, cuando están infectadas, presentar un nivel hidroaéreo en su interior. Los ***abscesos*** también muestran en su interior un nivel hidroaéreo (véase fig. 75-11), pero sus paredes son gruesas, irregulares, y el parénquima vecino manifiesta cambios inflamatorios con consolidación.

La tomografía es fundamental en el estudio de estas alteraciones, pues muestra en forma adecuada las características propias de la lesión y del resto del parénquima pulmonar.

Fig. 75-19. Bronconeumonía. Reconstrucción coronal de una TCMD (TC multicorte) que muestra múltiples opacidades de distribución no segmentaria peribronquial característica de las bronconeumonías, cuya afectación progresa típicamente de la vía aérea al espacio aéreo.

II. Afectación difusa de los pulmones

La radiografía de tórax sigue siendo el método de estudio inicial para la evaluación de pacientes en quienes se sospecha una enfermedad difusa del pulmón. La información que brinda, complementada con los datos provenientes de la historia clínica, los estudios de laboratorio y los estudios funcionales, es muy redituable y, en la mayoría de los casos, permite orientar al médico en el diagnóstico. Sin embargo, es necesario subrayar sus limitaciones. A veces los hallazgos son inespecíficos y conducen a errores en el reconocimiento del patrón. Por ejemplo un patrón aparentemente reticular en la radiografía puede ser en realidad quístico en la TC (sobre todo, de alta resolución). Asimismo, esta puede revelar la presencia de patología (en algunos casos importante) en pacientes con una radiografía de tórax normal.

La detección de patología y su caracterización demandan una adecuada técnica radiográfica. Sus variaciones pueden cambiar en forma significativa el contraste de las imágenes y simular o esconder lesiones. Es común la solicitud innecesaria de una TC para evaluar supuestas intersticiopatías en pacientes sanos, sospechadas por observar una radiografía subexpuesta (blanda) en la que los vasos normales se destacan prominentes y el pulmón muestra un aumento difuso y homogéneo de su densidad.

El compromiso difuso del pulmón se puede dividir en agudo, subagudo o crónico. El primero presenta evolución de días y suele ser el resultado de hemorragias, infecciones o edema. El crónico no cambia en un período de aproximadamente 8 semanas, y muchas veces es producto de neumoconiosis, neumonías intersticiales, trastornos alérgicos o enfermedad maligna. El subagudo representa un lapso intermedio.

Básicamente se reconocen dos patrones radiográficos (enfoque anatómico) que reflejan la histopatología subyacente: un ***patrón alveolar*** (consolidación o enfermedad del espacio aéreo) y un ***patrón intersticial***. Los patrones se reconocen más fácilmente en las porciones del pulmón menos comprometidas. Otra forma de afectación difusa es la ***hiperclaridad pulmonar***.

1. Patrón alveolar (opacidad múltiple, difusa, bilateral)

Los mismos principios de la opacidad pulmonar focal se reconocen en la afectación múltiple, difusa o bilateral. Entre las afecciones más frecuentes están el edema de pulmón cardiogénico (véase fig. 75-16) y no cardiogénico (distrés respiratorio), hemorragia pulmonar (véase fig. 75-14), bronconeumonía **(fig. 75-19)**, neumonía atípica, linfoma, carcinoma bronquioloalveolar y neumonía eosinófila crónica. La similitud de los hallazgos tomográficos en estas patologías dificulta el acercamiento al diagnóstico definitivo. La correlación con el examen clínico, el laboratorio y los antecedentes es fundamental para arribar a un diagnóstico clínico-imagenológico. Muchas veces se debe recurrir a exámenes complementarios como la fibrobroncoscopia, junto al lavado bronquioalveolar, para obtener mayor información.

2. Patrón intersticial

El intersticio normal es imperceptible por los métodos de imágenes actuales, de manera que una afectación intersticial se hace evidente cuando los elementos del intersticio aumentan de grosor y densidad en forma tal que se llega a la expresión radiográfica. Básicamente se observa un compromiso ***reticular***, ***lineal*** o ***nodular*** con superposición variable de estos aspectos. Incluso en etapas avanzadas de afectación, estas opacidades (lineales, nodulillares, etc.) mantienen su identidad. Esto contrasta con el patrón alveolar, que tiende a coalescer. En etapas iniciales se puede manifestar por engrosamiento peribronquial y perivascular debido al compromiso del intersticio que envuelve estas estructuras a medida que se introducen en el pulmón. Esto es característico del edema intersticial cardiogénico, pero también se ve en casos de linfoma, linfangitis carcinomatosa, sarcoidosis o sarcoma de Kaposi. En los casos de intersticiopatías crónicas es común observar un retículo grueso (generalmente subpleural) con retracción y distorsión. Son ejemplos las neumonías intersticiales en sus diferentes formas y las alveolitis fibrosantes asociadas con colagenopatías.

El ***patrón reticular*** puede ser fino (esclerodermia, artritis reumatoidea) o grueso (panal de abejas) típico de las fibrosis en estadio terminal. En este último caso ese patrón muestra distorsión de la arquitectura pulmonar y otros signos de fibrosis (bronquiectasias por tracción). Entre las causas de fibrosis se destacan la neumonía intersticial usual **(fig. 75- 20)**, la neumonitis por hipersensibilidad, las causas tóxicas, la sarcoidosis **(fig. 75-21)**, la esclerodermia, el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea **(fig. 75-22)**.

Las ***opacidades lineales*** se observan en la periferia, tanto en la radiografía como en la TC, en pacientes con insuficiencia cardíaca y en aquellos con linfangitis carcinomatosa. Las líneas de Kerley **(fig. 75-23)** reflejan la dilatación de los linfáticos y de las vénulas en los tabiques interlobulillares por exceso de trasudado en casos de

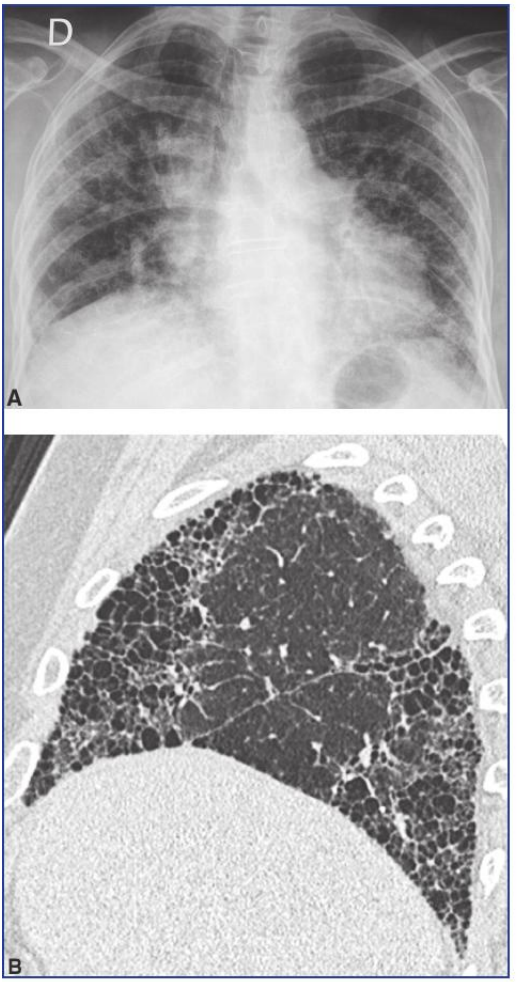


Fig. 75-20. A y B. Intersticiopatía. Radiografía y reconstrucción parasagital de tórax que muestran un proceso intersticial caracterizado por opacidades reticulares que distorsionan la estructura pulmonar con áreas de panalización y una predilección por la distribución periférica y más acentuada en las bases.

Fig. 75-21. A y B. Sarcoidosis. Imágenes axial y coronal de una TCMD que revelan un patrón intersticial caracterizado por la presencia de micronódulos y opacidades reticulares que predominan en los campos medios y superiores. La TC es de gran utilidad para poner en evidencia la típica distribución perilinfática de la sarcoidosis.

edema y embolias neoplásicas en casos de diseminación linfática de neoplasias.

Los ***nódulos intersticiales*** **son pequeños (1 a 3 mm) y** bien definidos, en contraste con los acinares. No es infrecuente que coexistan con imágenes reticulares. La tuberculosis miliar es el ejemplo por excelencia de este patrón (fig. 75-24). **Un patrón miliar puede verse asimismo en la** histoplasmosis, la coccidioidomicosis, la silicosis, la beriliosis y en ciertas neoplasias (metástasis de cáncer de tiroides y, con menos frecuencia, de riñón y melanoma). Los nodulillos de la silicosis muestran distribución preferencial en los lóbulos superiores y los segmentos posteriores. La sarcoidosis también presenta micronódulos que, como bien lo demuestra la TC, son de contornos irregulares y distribución peribronquial y subpleural (véase fig. 75-21).

Una vez más, la distribución de las anomalías descritas es muy importante para la formulación de una lista de diagnósticos diferenciales. Las imágenes quísticas y nodulares de la histiocitosis de células de Langerhans predominan en los sectores superiores de los pulmones y respetan las bases, mientras que los quistes de la linfangioleiomiomatosis se distribuyen de modo uniforme. Las diversas intersticiopatías y la asbestosis afectan las regiones subpleurales y en particular las bases. El patrón geográfico es característico de la neumonitis por irradiación. La TC de alta resolución permite definir la anatomía a nivel del lobulillo pulmonar secundario y de esta manera reconocer el compromiso intersticial en relación con este, favoreciendo una mayor correlación histológica.

Por otra parte, la mayoría de las enfermedades infiltrativas difusas del intersticio disminuyen los volúmenes

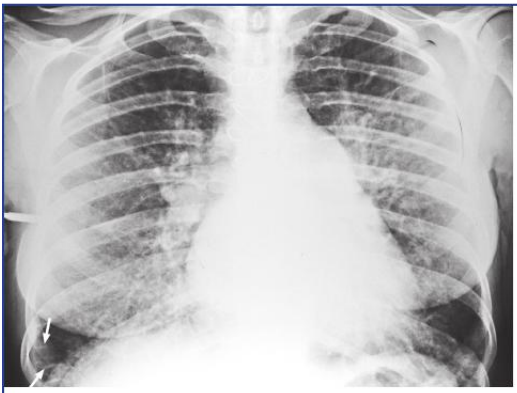
Fig. 75-22. Fibrosis pulmonar. Radiografía de tórax de frente que muestra una disminución de los volúmenes pulmonares debida a una intersticiopatía caracterizada por opacidades reticulares que distorsionan la arquitectura, y predominante en regiones basales y periféricas.

pulmonares a medida que avanzan. Entre las excepciones se destacan la sarcoidosis, la histiocitosis de células de Langerhans y la linfangioleiomiomatosis (esta última incluso aumenta los volúmenes pulmonares).

Los diferentes hallazgos propios de la enfermedad intersticial se evalúan en forma insuperable por TC de alta resolución. A continuación se describirán los patrones que solo se demuestran por la TC de alta resolución y que se agregan a los comentados hasta ahora.

Fig. 75-24. Patrón micronodular intersticial. Radiografía de tórax que muestra un sinnúmero de micronódulos bien delimitados de tamaño uniforme y distribución difusa aleatoria característico de la tuberculosis miliar.

Patrón en vidrio esmerilado: **se caracteriza por un** incremento de la densidad en forma difusa a través del cual se pueden reconocer las estructuras vasculares. Esto lo diferencia de la consolidación en la que el aumento de la densidad es más acentuado y borra los vasos. La presencia de un infiltrado en vidrio esmerilado en una TC es un signo inespecífico que puede ser producido por enfermedades intersticiales o alveolares. Por lo general se vincula con procesos activos potencialmente tratables. Por ejemplo, en una neumonía intersticial existen zonas de fibrosis y otras de vidrio esmerilado, y estas últimas expresan una alveolitis subyacente que por



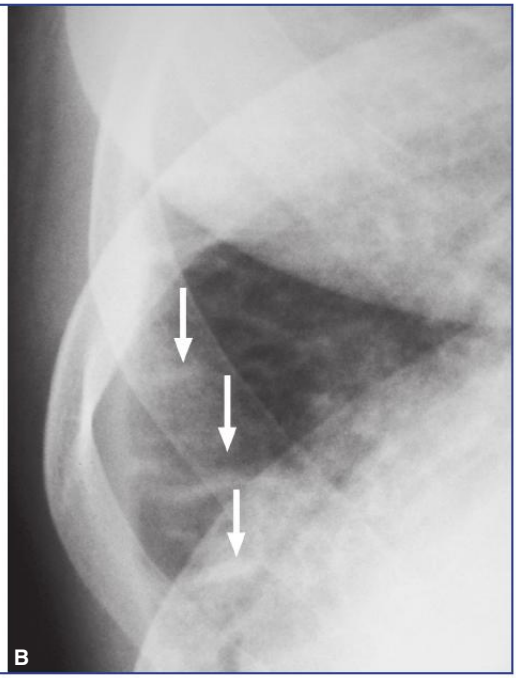


Fig. 75-23. A y B. Líneas B de Kerley. Radiografía e imagen ampliada que muestran imágenes lineales periféricas y basales perpendiculares a la pleura (***flechas***) correspondientes a engrosamientos de tabiques interlobulillares en una paciente con edema intersticial. Nótese el arco medio prominente atribuible a dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar.

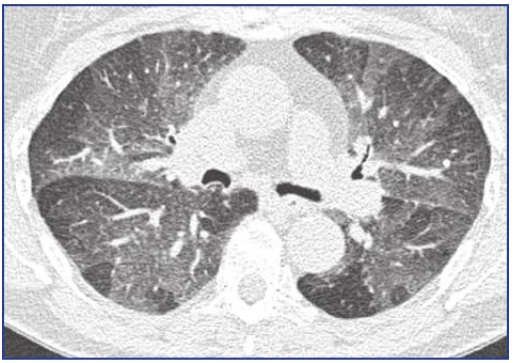


Fig. 75-25. Neumonitis por hipersensibilidad. Imagen axial de una TC que revela la presencia de opacidades en vidrio esmerilado con una distribución en parches como suele observarse en pacientes con neumonitis por hipersensibilidad en las fases aguda y subaguda. En esta entidad, las imágenes obtenidas en espiración suelen poner en evidencia áreas de atrapamiento aéreo.

lo común responde al tratamiento con corticoides. Algunas causas típicas de este patrón son las neumonías (***Pneumocystis carinii*, citomegalovirus), el edema de** pulmón, la hemorragia alveolar y la neumonitis por hipersensibilidad **(fig. 75-25). Pueden observarse broncogramas** aéreos en infiltrados en vidrio esmerilado. Es necesario señalar que la TC puede mostrar áreas en vidrio esmerilado, incluso importantes en pacientes con una radiografía normal.

Patrón en brote: **en el patrón en brote (o en gema) se** reconocen nodulillos de distribución centrolobulillar con una contigüidad de tipo arborescente. Es decir, reflejan una ramificación que se corresponde con los bronquíolos que se hacen visibles por estar su pared engrosada, su luz ocupada o su calibre aumentado. En condiciones normales, los bronquíolos no son visibles. Ejemplos de patrón en brote son la infección tuberculosa (que dio origen al nombre) (véase fig. 73-12), por micobacterias atípicas, las bronquiolitis de causa diversa, la fibrosis quística y las bronquiectasias.

Patrón en mosaico: **se caracteriza por áreas alternan**tes de mayor y menor densidad; estas últimas expresan zonas de hipoperfusión que suele deberse a vasculitis, enfermedad tromboembólica o enfermedad de la pequeña vía aérea con atrapamiento aéreo (asma, bronquiectasias). Las zonas menos perfundidas son oligohémicas, es decir, además de la menor densidad exhiben vasos menos numerosos y más pequeños.

Patrón en empedrado: **originalmente se lo describió** como propio de la proteinosis alveolar; luego fue observado en casos de neumonía lipoidea **(fig 75-26), carcino**ma bronquioloalveolar y distrés respiratorio, entre otras. Se caracteriza por zonas de vidrio esmerilado en superposición con un retículo por engrosamiento de tabiques intralobulillares e interlobulillares.

3. Hiperclaridad pulmonar

La hiperclaridad pulmonar implica una menor densidad radiográfica. Sus sinónimos incluyen radiolucencia o radiotransparencia. También puede ser focal, regional o difusa. Las causas más frecuentes son el atrapamiento aéreo o la destrucción del parénquima (casi siempre por enfisema). Otra causa habitual es el neumotórax. Su reconocimiento en la radiografía es ciertamente más difícil que el de la opacidad. La TC es claramente superior a la radiografía en este patrón y siempre deben realizarse cortes de alta resolución, tanto en inspiración como en espiración.

Entre las principales causas de hiperclaridad difusa y bilateral se encuentran la bronquitis crónica, el enfisema **(fig. 75-27A a C) y las bronquiectasias. Las causas foca**les pueden ser varias, pero se deben recordar, entre otras, el enfisema obstructivo localizado, por ejemplo por un tumor o un tapón mucoso, las bullas o neumatoceles y los cambios en la vascularización como en un tromboembolismo pulmonar. El neumotórax también es una causa de hiperclaridad que suele ser unilateral **(fig. 75-28A y B).**

III. Alteración hiliar (unilateral o bilateral)

Los hilios deben ser relativamente simétricos en tamaño y densidad. En general se encuentran al mismo nivel o el hilio derecho está ligeramente descendido con respecto al izquierdo. La imagen hiliar normal se debe sobre todo a la sombra de las arterias pulmonares. En el hilio patológico, todas las estructuras que conforman el hilio pueden estar involucradas, incluidas las estructuras vasculares, los ganglios linfáticos y las ramas bronquiales **(fig. 75-29A y B).**

El hallazgo en una radiografía de tórax de cualquier alteración de la imagen hiliar (tamaño, densidad o posición) debe hacer sospechar una patología, y en consecuencia se deberá profundizar su estudio. También será preciso comprobar que la imagen alterada nace en el hilio y no es una superposición de estructuras. Esto se aclara simplemente con la placa de perfil. El método de elección para el estudio de los hilios pulmonares es la tomografía computarizada con contraste intravenoso. Su alta calidad de imagen permite diferenciar claramente las diferentes es-

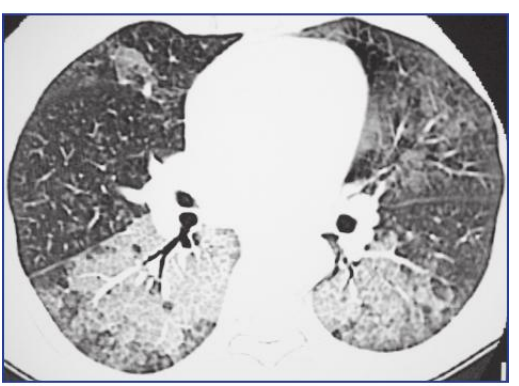


Fig. 75-26. TC de alta resolución de una paciente con esclerodermia que ha ingerido laxantes minerales durante varios años. Se observa un patrón en empedrado por neumonía lipoidea.

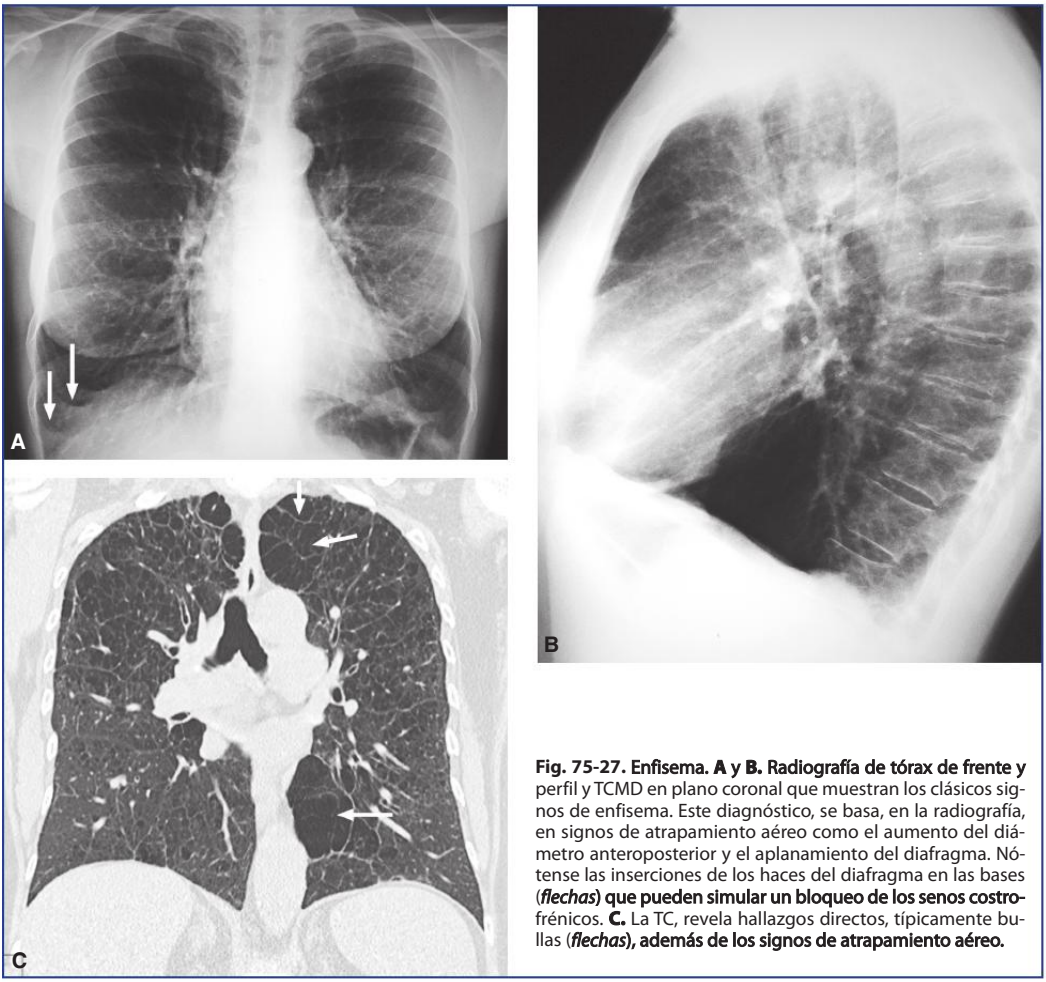


Fig. 75-27. Enfisema. A y B. Radiografía de tórax de frente y perfil y TCMD en plano coronal que muestran los clásicos signos de enfisema. Este diagnóstico, se basa, en la radiografía, en signos de atrapamiento aéreo como el aumento del diámetro anteroposterior y el aplanamiento del diafragma. Nótense las inserciones de los haces del diafragma en las bases (***flechas***) **que pueden simular un bloqueo de los senos costrofrénicos. C.** La TC, revela hallazgos directos, típicamente bullas (***flechas***)**, además de los signos de atrapamiento aéreo.**

tructuras hiliares y precisar el origen de una patología. Por ejemplo, un hilio agrandado puede deberse a un tumor primario broncógeno, a adenomegalias o a la dilatación de una estructura vascular (la arteria pulmonar en un tromboembolismo de pulmón). En los pacientes en quienes el contraste está contraindicado, la resonancia magnética (RM) puede ser útil.

IV. Alteración del mediastino

El mediastino es una región anatómica compleja donde se alojan múltiples estructuras, tanto vasculares como de la vía aérea y digestiva. Numerosos autores han establecido diferentes clasificaciones, pero en forma habitual se lo divide en tres sectores: anterior, medio y posterior. La imagen normal del mediastino varía en su configuración en los diferentes pacientes, fundamentalmente sobre la base de su hábito. Cualquier ensanchamiento o deformación debe hacer sospechar alguna alteración de las estructuras del mediastino o bien la existencia de algún tumor. La radiografía de perfil permite la ubicación anatómica de la alteración evidente en la radiografía de frente. La tomografía computarizada es notoriamente superior, ya que localiza con precisión la patología en el mediastino, la pleura, la pared o el parénquima pulmonar. Además define su relación con las estructuras normales del mediastino evaluando su eventual compromiso. Por otra parte, permite una valoración densitométrica de gran utilidad para establecer diagnósticos diferenciales (calcio, grasa, sangre, etc.).

La patología del mediastino puede ser unilateral o bilateral, localizada o difusa, pero su característica general es la convexidad del proceso hacia los campos pulmonares. Su localización en los distintos sectores (anterior, medio o posterior) es clave ya que permite identificar las causas probables.

Mediastino anterior: **las causas más frecuentes de** masas en este sector son los bocios endotorácicos **(fig. 75-30), las adenopatías (en especial el linfoma)** **(fig. 75-31)** y los tumores del timo. Los bocios endotorácicos suelen presentar características que sugieren el diagnóstico, por

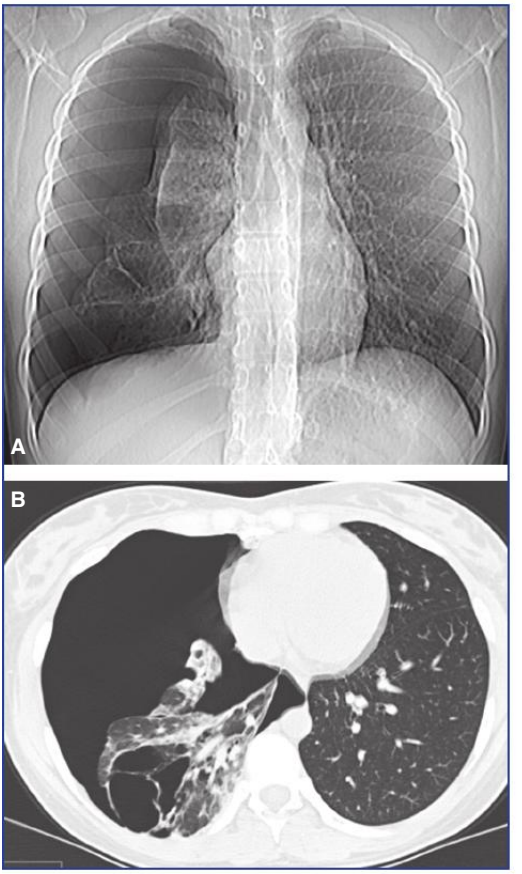


Fig. 75-28. A y B. Neumotórax. Radiografía y TC que muestran un importante neumotórax derecho manifestado como una colección aérea en el espacio pleural que se asocia con colapso del pulmón subyacente debido al aumento de la presión en la cavidad pleural.

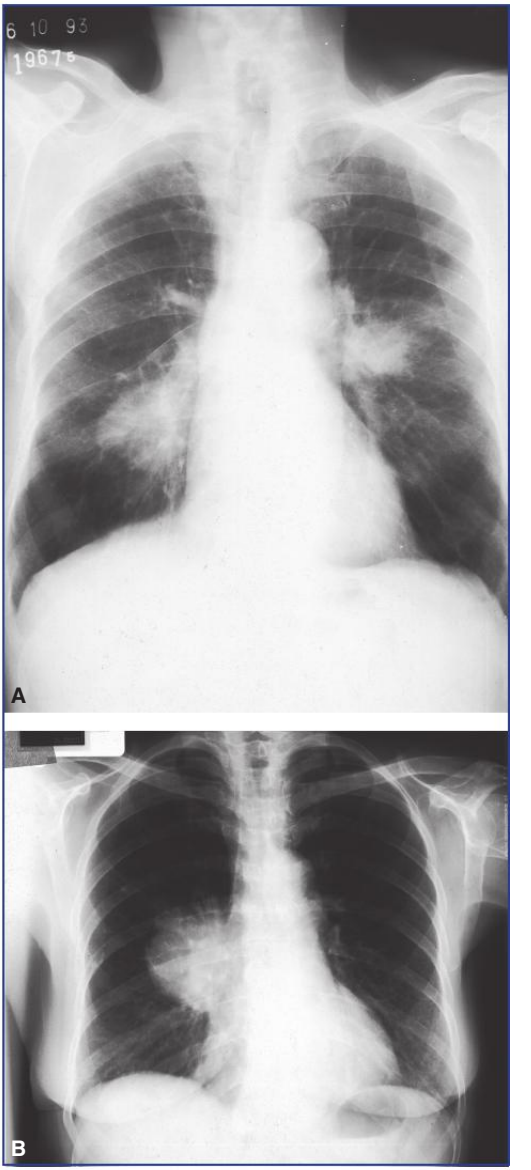


Fig. 75-29. A. Radiografía de tórax de frente con aumento del tamaño de ambos hilios por adenopatías en un paciente con un melanoma sin lesión pulmonar evidente. **B.** Radiografía de tórax de frente de una mujer fumadora de 61 años. Se observa una masa pulmonar derecha que involucra el hilio, correspondiente a un cáncer de pulmón.

ejemplo alta densidad en la TC (homogénea o heterogénea), presencia de calcificaciones y extensión cefálica en contigüidad con el resto del tejido tiroideo. No es infrecuente que un bocio se extienda hacia el mediastino medio o el anterior. Un hallazgo común frecuente es la desviación de la tráquea y a veces la compresión de su luz. Los tumores del timo suelen presentarse en personas de mayor edad, son anteriores y comúnmente excéntricos. Pueden estar calcificados (25%) y los agresivos invaden estructuras cardiovasculares y se asocian con implantes pleurales. Los conglomerados adenopáticos pueden ser homogéneos o heterogéneos. Pueden mostrar zonas hipodensas (por necrosis) y asociarse o no con adenopatías en el mediastino medio o el posterior.

Mediastino medio: **la causa más frecuente de formaciones** son las adenopatías (cáncer de pulmón o linfoma). También pueden encontrarse abscesos secundarios a perforación visceral, cirugía o instrumentación. Estos pueden presentar burbujas de aire, niveles hidroaéreos o ser puramente líquidos.

Mediastino posterior: **en este sector se observan los** tumores neurogénicos, las adenopatías, los procesos inflamatorios (que suelen ser secundarios a osteomielitis vertebral), el cáncer de pulmón invasor y las metástasis vertebrales. La mayoría de las veces, la presencia de un proceso patológico en el mediastino posterior produce un abombamiento característico con una convexidad del án-

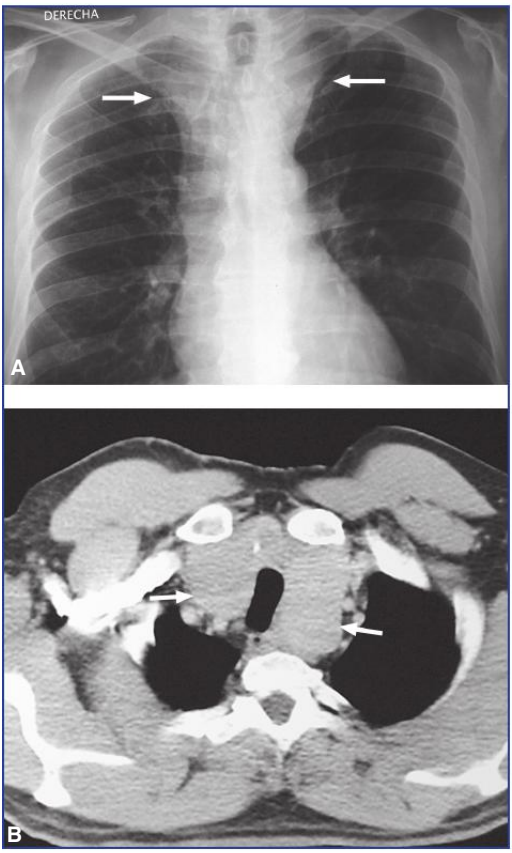


Fig. 75-30. Bocio endotorácico. A. Radiografía que muestra un ensanchamiento bilateral del mediastino superior (***flechas***)**. B.** La TC confirma que el agrandamiento difuso de la glándula tiroides (***flechas***) es responsable del hallazgo radiográfico.

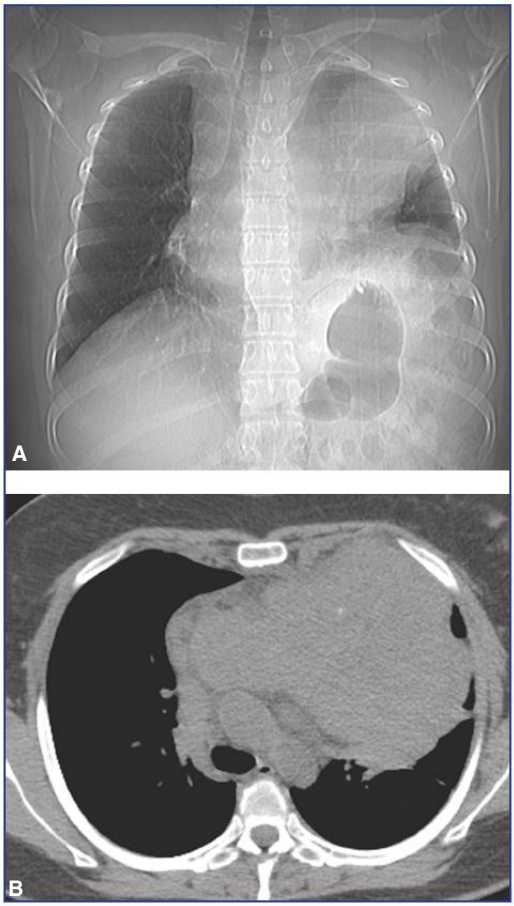


Fig. 75-31. A y B. Linfoma de Hodgkin. Radiografía y TC que revelan la presencia de una masa en el mediastino anterior correspondiente a un conglomerado adenopático en un paciente con enfermedad de Hodgkin. Nótese el ascenso de hemidiafragma en **A que refleja el compromiso del nervio frénico por la masa** mediastínica.

gulo costovertebral. En el caso de los tumores neurogénicos, se puede ver la contigüidad de la lesión dentro del canal vertebral (sobre todo en la RM).

Cabe mencionar que los aneurismas (generalmente de la aorta) suelen ser una causa habitual de ensanchamiento del mediastino y tener localización anterior, media o posterior **(fig. 75-32)**. **La típica imagen curvilínea, en general** con calcificación lineal, permite sospechar el diagnóstico. La TC con contraste intravenoso o la resonancia magnética son los métodos ideales para la confirmación diagnóstica.

V. Alteración pleural

Las principales alteraciones pleurales son el derrame pleural, los engrosamientos pleurales y el neumotórax.

El ***derrame pleural,*** **o sea la acumulación de líquido** en la cavidad pleural, puede verse en la placa de tórax cuando supera cierto volumen. Al inicio tiende a acumularse en el espacio subpulmonar y no se visualiza en las placas convencionales, por lo que hay que recurrir a la placa en decúbito lateral con rayo horizontal, hoy casi reemplazada por la ecografía. A medida que el derrame progresa se acumula en el seno posterior (100 a 150 mL) y luego en el lateral (200 a 250 mL) **(fig. 75-33)**. **La TC** pone en evidencia derrames de pequeño volumen, muchas veces frente a una radiografía normal. El líquido pleural puede estar libre en la cavidad pleural o encontrarse tabicado o loculado. La tomografía computarizada también puede orientar sobre su composición; una hipodensidad manifiesta implica un alto contenido lipídico, hallazgo sugestivo de quilotórax; una alta densidad suele deberse a un elevado contenido proteico, como en el hemotórax.

Los ***engrosamientos pleurales*** **son hallazgos frecuentes** e inespecíficos. Muchas veces se asocian con cambios fibrosos de antiguos procesos inflamatorios o residuales,

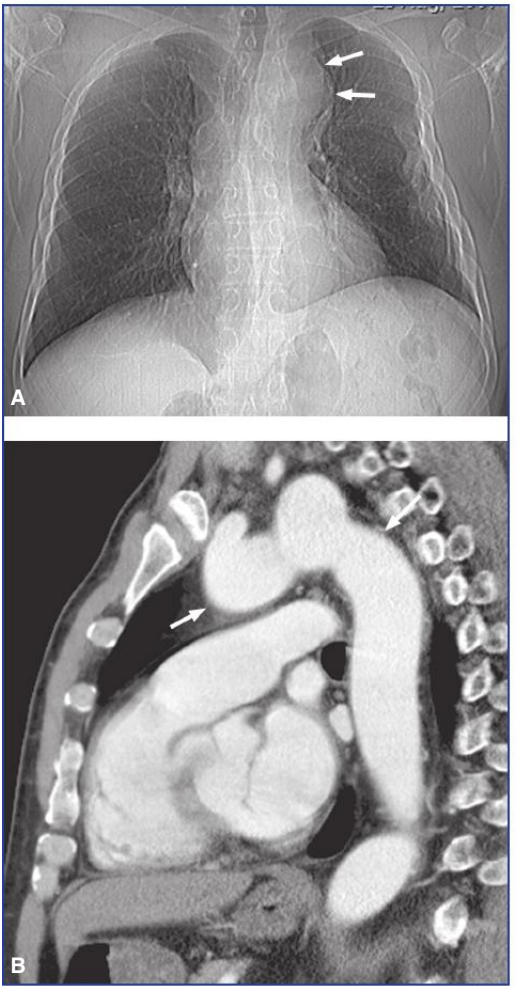


Fig. 75-32. Aneurisma de aorta torácica. A. Radiografía que muestra un ensanchamiento curvo del contorno del mediastino superior del lado izquierdo (***flechas***). La imagen es sugerente de una dilatación aórtica que es confirmada por la TC con contraste intravenoso (**B) que claramente ilustra la elongación y dilatación** de la aorta con predominio del cayado (***flechas***).

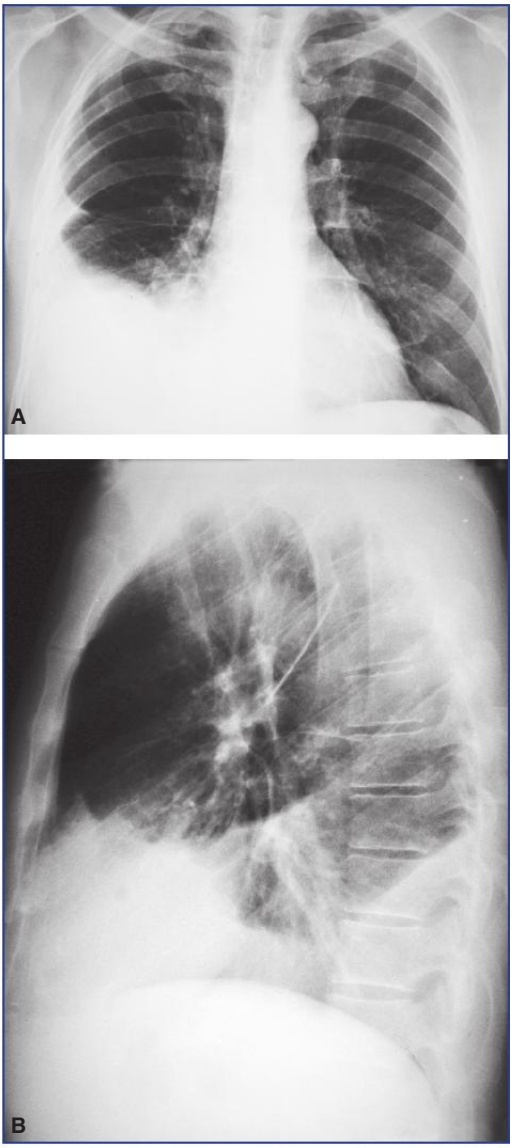


Fig. 75-33. A y B. Derrame pleural. Radiografía de tórax de frente y perfil que muestra una opacidad de concavidad superior en el sector inferior del hemitórax derecho con desplegamiento pleural y bloqueo de los senos costrofrénicos lateral y posterior del lado derecho compatible con un derrame pleural.

como por ejemplo un hemotórax. También se deben tener en cuenta los engrosamientos pleurales calcificados, algunos en forma de casquete o modelando el pulmón, como en el fibrotórax secuelar. Las placas pleurales calcificadas en general se relacionan con la inhalación de asbesto. Algunos engrosamientos pueden progresar o asociarse con nódulos pleurales, y en esos casos se los debe diferenciar de los tumores pleurales primitivos, como el mesotelioma **(fig. 75-34) o de las metástasis. El** casquete pleural apical tuberculoso debe ser diferenciado del tumor de Pancoast, que casi siempre se debe a un cáncer de pulmón que se extiende hacia el vértice, el hueco axilar y la región subclavia.

El ***neumotórax***, caracterizado por la presencia de aire en la cavidad pleural, produce la separación de las hojas pleurales. Su detección dependerá de la cantidad

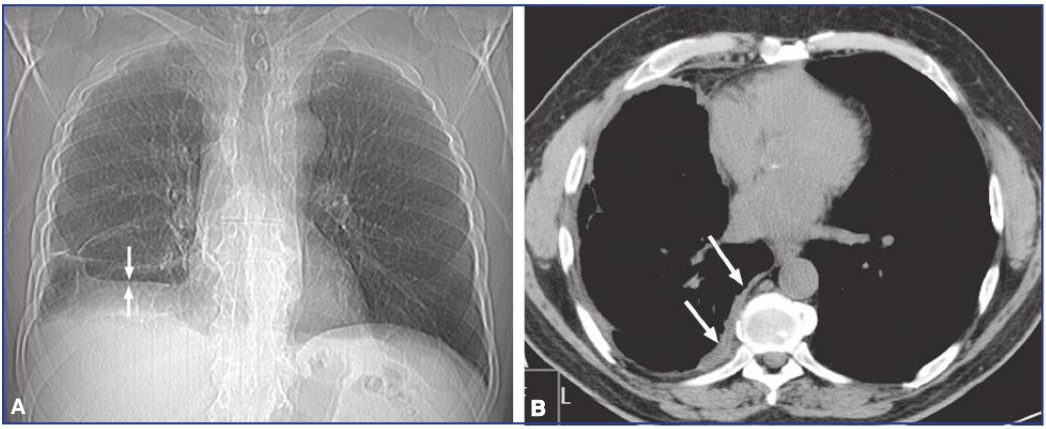
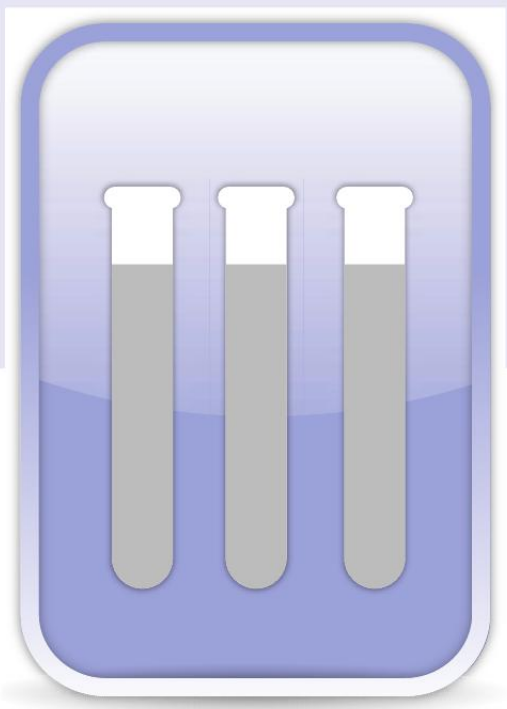


Fig. 75-34. A y B. Mesotelioma. Radiografía y TC que muestran un engrosamiento irregular de la pleura en el sector posterior e inferior del hemitórax derecho (*flechas*) que, a diferencia de un derrame, tiene densidad de partes blandas y es irregular.

de aire en la cavidad, y la radiografía en espiración la facilita (véase fig. 75-28). Cuando existen aire y líquido en la cavidad, se produce un nivel hidroaéreo horizontal y se denomina hidroneumotórax. En los neumotórax espontáneos, una vez resuelto el cuadro, es importante realizar una tomografía con cortes de alta resolución para investigar la etiología (bullas diminutas, ampollas, enfisema, etc.).

Véase **Bibliografía** cap. 75 *Radiografía de tórax patológica*
Véase **Autoevaluación** cap. 75 *Radiografía de tórax patológica*

Parte XVIII



Uso e interpretación de los exámenes de laboratorio

Contenido

Capítulo 76 Interpretación de los exámenes de laboratorio

Capítulo 77 Examen periódico de salud

CAPÍTULO 76

Interpretación de los exámenes de laboratorio

Julio A. Suvá

INTRODUCCIÓN

No es habitual que en un libro de semiología se incluya un comentario explicativo sobre la nómina de determinaciones de laboratorio y sus rangos normales. Este capítulo no intenta explicar las distintas patologías, adecuadamente desarrolladas en otras secciones de la obra, sino que aspira a que el alumno tenga un enfoque inicial y básico acerca de qué significa cada determinación y cuál es el razonamiento que debe hacer para comprender y utilizar correctamente la información que ese dato aporta al diagnóstico.

Los estudios de laboratorio, por lo común, se solicitan e interpretan a la luz de un diagnóstico presuntivo elaborado luego de haber realizado la anamnesis y el examen físico del paciente. Pero en determinadas circunstancias, sea porque el resultado no es coherente con el diagnóstico inicial o porque los análisis se han solicitado como parte de un examen de "rutina", el razonamiento es inverso al habitual y se debe hacer un diagnóstico presuntivo a partir de los datos del laboratorio. En este capítulo se darán las bases para seguir esta última metodología diagnóstica.

Los hallazgos de los exámenes de laboratorio, en general, no hacen el diagnóstico sino que son un elemento de ayuda en su configuración, de manera que su interpretación siempre debe ser realizada dentro del contexto general del enfermo y ser coherente con él. Siguiendo este razonamiento, se deben considerar además los factores de error que inducen resultados equivocados, como por ejemplo procedimientos técnicos incorrectos, mal procesamiento de la muestra, preparación incorrecta del paciente, etc. Por este motivo, no se debe dudar en repetir una determinación que luego de un detenido análisis no coincide con el cuadro clínico del paciente.

Por otra parte, el "valor normal" es un concepto meramente estadístico, dentro del cual se incluye un porcentaje mayoritario pero no la totalidad de la población. Por eso, un pequeño porcentaje de pacientes sanos tendrá resultados patológicos y viceversa **(caso clínico 76-5 ☜)**.

HEMOGRAMA

Está constituido por el recuento de eritrocitos, los índices hematimétricos, el recuento y fórmula de leucocitos y el recuento de plaquetas.

Eritrocitos

En el hemograma se informan:

- ***Recuento de glóbulos rojos (GR):*** **expresa el número** de GR en función del volumen plasmático (μL o mm^3**).**
- ***Hemoglobina plasmática:*** **es la cantidad de hemoglo**bina intraeritrocitaria, expresada en gramos, presente en 100 mL de sangre.
- ***Hematocrito:*** **es el volumen, expresado en porcentaje,** que ocupan los glóbulos rojos en el volumen total de la sangre luego de un proceso estandarizado de sedimentación por centrifugación.

Sobre la base de estos datos se pueden calcular los ***índices hematimétricos*****, que son: el *volumen corpuscular medio* (VCM), que es el tamaño de los glóbulos rojos ex**presado en femtolitros (fL); la ***hemoglobina corpuscular media*** **(HCM), que es la cantidad de hemoglobina que** posee cada glóbulo rojo expresada en picogramos (pg), y la ***concentración de hemoglobina corpuscular media*** (CHCM), que es el porcentaje del peso del eritrocito conformado por la hemoglobina.

En general, las patologías relacionadas con los GR se manifiestan por alteraciones de su número o de la concentración de hemoglobina plasmática, y conforman el gran capítulo de las anemias y de las policitemias.

Los GR se producen en la médula ósea, poseen una información genética que determina sus característi-

cas, requieren elementos para su formación (hierro, proteínas, vitamina B_{12}, ácido fólico), poseen un mecanismo de regulación y mantenimiento de su producción (eritropoyetina, PO_2, hormonas tiroideas, corticoides) y de eliminación del espacio intravascular al finalizar su vida útil y, finalmente, están sometidos a una agresión de tipo físico e inmunológico. La alteración de cualquiera de estos mecanismos dará origen a patologías de los GR.

Definen la ***anemia*** **una concentración de hemoglobina** menor de 13 g/dL en el hombre, de 12 g/dL en la mujer y de 11 g/dL en la embarazada. Un enfoque inicial práctico para el diagnóstico diferencial de las anemias es considerar primero causas no hematológicas como hemorragia, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica o dilución. Descartados estos, se debe observar el recuento de leucocitos y de plaquetas. Si las tres series están disminuidas (**pancitopenia**) hay dos posibilidades: está comprometida la producción en la médula ósea (aplasia medular) o hay una destrucción periférica masiva de elementos figurados de la sangre, cuya causa más común es el hiperesplenismo. Si la alteración es solo de la serie eritroide, los índices hematimétricos permitirán identificar las anemias en microcíticas hipocrómicas, es decir con VCM y CHCM disminuidos (ferropénicas, talasemia o sideroblásticas), normocíticas normocrómicas, es decir con VCM y CHCM normales (por trastornos crónicos, patologías hormonales, hemorragia aguda, anemias hemolíticas), o macrocíticas es decir con VCM aumentado (déficit de vitamina B_{12} o ácido fólico). El siguiente paso es descartar un proceso hemolítico como causa de la anemia a través de la determinación de la bilirrubina indirecta, la láctico deshidrogenasa (LDH), la haptoglobina, la hemoglobina libre en plasma, la prueba de Coombs, los reticulocitos y la evaluación de la morfología eritrocitaria (véase cap. 60-1 ***Síndrome anémico***) **(caso clínico 76-1).**

La ***policitemia*** **es el aumento de la masa eritrocitaria** y se diagnostica cuando la hemoglobina supera los 17 g/dL en los hombres y los 15,5 g/dL en la mujer. Inicialmente debe considerarse como causa la deshidratación, que aumenta el valor de la hemoglobina por concentración, y la hipoxia crónica, que induce un estímulo de la producción de glóbulos rojos por la médula. Luego de descartar las causas secundarias deberá evaluarse la policitemia desde el punto de vista hematológico (véase cap. 60-2 ***Policitemias***) **(caso clínico 76-6 ☜).**

Caso clínico 76-1

Clementina, de 23 años, con ascendencia italiana, concurre a la consulta por astenia, mareos ocasionales y fatiga crónica. Se la ve pálida y delgada (su IMC es de 18) y está inquieta y recelosa. Refiere irregularidad menstrual y consume antiinflamatorios no esteroides (AINE) con frecuencia por una dorsalgia debida a una cifoescoliosis. Viene acompañada por su madre quien comenta angustiada lo poco que come y lo delgada que está su hija. Usted piensa que Clementina tiene anemia.

¿Cuáles son las posibles causas de anemia que tiene esta paciente?

¿Cómo las estudiaría?

Comentario

La paciente podría tener prácticamente todos lo tipos de anemia. Se deberán considerar primero las causas no hematológicas como insuficiencia renal crónica o hemorragias agudas (hipermenorrea o aborto provocado). Se solicitará un hemograma y observarán los leucocitos y las plaquetas. Si están disminuidos, podría tratarse de una pancitopenia por hipoplasia medular secundaria a AINE; si están normales, se evalúan los índices hematimétricos para caracterizar la anemia. Si es microcítica-hipocrómica: se debe pensar en ferropenia por escasa ingesta ligada a trastornos de la conducta alimentaria o por pérdida de hierro (hipermenorrea o hemorragia digestiva oculta) y se confirma con una ferritina baja. Si la ferritina es normal se solicita una electroforesis de la hemoglobina para descartar talasemia menor. Si es normocítica se insistirá en descartar hemorragia aguda y se evaluará la presencia de hemólisis (por inmunocomplejos relacionados con los AINE o anemia hemolítica autoinmune).

Leucocitos

El hemograma habitualmente informa el número total de leucocitos o glóbulos blancos (GB) por mililitro y una fórmula relativa que incluye el porcentaje de neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfocitos y monocitos que conforman el total de los GB circulantes. Por lo tanto, en su análisis se deben considerar ambos elementos, el número absoluto y el porcentaje de una determinada línea celular sobre el total de leucocitos.

Neutrofilia: **si bien el número de neutrófilos varía con** la edad y el sexo, un recuento mayor de 7.500/μL neutrófilos indica neutrofilia. Frente a este hallazgo, lo primero que se debe determinar es si esta es secundaria a un proceso patológico específico o si se trata de un aumento primario de estirpe oncológica.

Algunos estímulos, como el estrés, el ejercicio intenso, la liberación de adrenalina y la hipoxia, pueden producir un aumento rápido y transitorio de neutrófilos. Este incremento suele obedecer a una incorporación de neutrófilos maduros que se encuentran marginados en la pared vascular.

En presencia de procesos infecciosos agudos, la médula ósea incrementa la producción y liberación de neutrófilos al torrente circulatorio, de manera que la neutrofilia resultante presenta un incremento de formas inmaduras, o sea una fórmula con desviación a la izquierda, a veces acompañada por granulaciones tóxicas.

Una extensa lista de situaciones, como por ejemplo las patologías inflamatorias no infecciosas, los tumores malignos, las hemorragias, las alteraciones hormonales o metabólicas y la ingesta de fármacos y tóxicos, pueden presentar neutrofilia en su evolución. Las neoplasias hematológicas evolucionan frecuentemente con neutrofilia, con variadas alteraciones morfológicas de acuerdo con su estirpe.

Neutropenia: **se considera neutropenia el recuento de** neutrófilos por debajo de 1.500/μL. Las neutropenias leves (hasta 1.000 neutrófilos por μL) y moderadas (hasta 500 neutrófilos por μL) aumentan en forma progresiva las posibilidades de infección, pero cuando el recuento desciende por debajo de 500 neutrófilos por μL el riesgo de infección es muy alto y por lo común requiere medidas específicas.

Cuando un proceso infeccioso grave o séptico evoluciona con neutropenia, sugiere que el cuadro es grave y ensombrece el pronóstico.

Las neutropenias pueden dividirse en dos grandes grupos, por déficit en la producción en la médula ósea o por destrucción periférica. Las alteraciones medulares pueden ser causadas por fármacos a través de varios mecanismos (toxicidad directa, reacciones idiosincrásicas e inmunológicas) o por enfermedades como las leucemias, la mielodisplasia, la aplasia medular o la anemia megaloblástica. La destrucción de granulocitos circulantes por anticuerpos puede ser secundaria a fármacos, enfermedades autoinmunes o linfoproliferativas, o deberse a hiperesplenismo.

Basofilia: **en general los basófilos representan menos** del 0,5% de los leucocitos y valores superiores a 150 basófilos por µL definen una basofilia. Los trastornos mieloproliferativos y las reacciones de hipersensibilidad son las causas más comunes de este hallazgo.

Eosinofilia: **se define por un recuento mayor de 450** eosinófilos por µL. Los trastornos alérgicos o de hipersensibilidad presentan eosinofilia y pueden manifestarse en la piel (urticaria, pénfigo), en el tubo digestivo (colitis ulcerosa, enteritis regional) o en el pulmón (síndrome de Löffler). Las parasitosis evolucionan habitualmente con eosinofilia, que incluso guarda relación con la extensión del compromiso parasitario. Los linfomas, la leucemia linfocítica aguda y algunos tumores sólidos, como el melanoma, pueden asociarse con eosinofilia. Por último, la leucemia eosinofílica o el síndrome hipereosinofílico representan la neoplasia eosinofílica primaria.

Linfocitosis: **el número de linfocitos varía con la edad,** pero en el adulto la linfocitosis se define por un recuento mayor de 4.000 linfocitos por µL. Nuevamente, lo primero que debe determinarse es si la linfocitosis representa la enfermedad primaria, como en el caso de la leucemia linfocítica aguda, la leucemia linfocítica crónica o los linfomas, o es un proceso reactivo a una enfermedad particular. Las infecciones virales se inician clásicamente con una ligera neutrofilia y luego evolucionan con linfocitosis. Incluso en algunas de ellas, como la mononucleosis infecciosa o el citomegalovirus, los linfocitos adquieren características atípicas. Las infecciones crónicas (TBC, brucelosis, sífilis, toxoplasmosis) en general evolucionan con una linfocitosis relativa. Muchas situaciones relacionadas con el estrés, como el paro cardíaco, el infarto agudo de miocardio, el mal asmático, los episodios epilépticos o los traumatismos graves pueden presentar linfocitosis.

Linfopenia: **se define por un recuento menor de 1.000** linfocitos por µL. A diferencia de la neutropenia no es claro ni sencillo diferenciar las etiologías en función del déficit de producción, de la maduración medular o de la destrucción periférica, por lo que es más útil integrarla en síndromes. El primero y más frecuente es el ***síndrome*** *de enfermedades infecciosas,* **generadas por los retrovirus,** el bacilo de la tuberculosis, los herpesvirus, el virus de la hepatitis B o los hongos. En el ***síndrome de enfermedades*** *autoinmunes* **como el lupus, la artritis reumatoidea, el** síndrome de Felty o la enfermedad mixta presentan linfopenia característica. Los tumores diseminados o la enfermedad de Hodgkin configuran el ***síndrome neoplásico,*** con linfopenia tanto por la enfermedad en sí misma como por sus tratamientos: quimioterapia, radioterapia o corticoides. Los pacientes desnutridos y los síndromes de inmunodeficiencia congénitos presentan defectos graves en la producción de linfocitos (véase cap. 60-3 ***Leucocitosis y*** *leucopenia*).

Recuento de plaquetas

El recuento normal de plaquetas está entre 150.000 y 400.000 µL.

Se define como ***trombocitopenia*** a un recuento menor de 150.000 µL; es la causa más común de sangrado y existen dos tipos. La ***seudotrombocitopenia*** **se produce por** un error de lectura. Las plaquetas se cuentan automáticamente, identificándolas por su tamaño. Cuando las plaquetas son gigantes o se aglutinan en conglomerados de mayor tamaño alrededor de los neutrófilos (satelitismo plaquetario) o entre sí, el contador no las identifica como plaquetas e informa una falsa plaquetopenia. La ***trombo****citopenia verdadera* **puede deberse a:**

- ***Disminución de la producción*** **por lesión de la médula** ósea: esta puede deberse a aplasia medular, daño medular por citostáticos o radiaciones, mielotisis, neoplasias que invaden la médula ósea, fármacos (tiazidas), infecciones virales (parvovirus, sarampión) o anemia megaloblástica.
- ***Distribución plaquetaria anormal*****: la masa plaquetaria** se distribuye en dos compartimentos: el vascular (2/3 del total) y el esplénico (1/3 del total). En el hiperesplenismo aumenta el compartimiento esplénico a costa del vascular, conformando una trombocitopenia por distribución.
- **Finalmente, un** ***aumento de la destrucción*** **de plaquetas** y/o del ***consumo*** **que supere el aumento reactivo de la** megacariocitosis medular desarrollará una plaquetopenia. La ***destrucción*** puede tener un origen inmunológico y ser mediada por anticuerpos (púrpura trombocitopénica idiopática, asociada con el HIV, asociada con el LES), ser mediada por fármacos (quinina, quinidina, rifampicina, bloqueantes H2) o ser postransfusional. El ***consumo por trombogénesis*** **también genera** plaquetopenia, como por ejemplo, la coagulación intravascular diseminada, la microangiopatía trombótica, la púrpura trombocitopénica trombótica, el síndrome urémico-hemolítico, las trombocitopenias secundarias a neoplasias, venenos o quemaduras o la trombosis asociada con prótesis.

Un recuento de entre 80.000 y 50.000 µL produce enlentecimiento de la formación del trombo plaquetario por lo que se prolonga el tiempo de sangría. Entre 50.000 y 10.000 µL aparece sangrado anormal en las heridas quirúrgicas, en el parto o en la menstruación. Con un recuento de menos de 10.000 µL aparece sangrado espontáneo en la piel, las mucosas, el tubo digestivo, el árbol urinario y el sistema nervioso central.

Se denomina ***trombocitosis*** **el recuento de plaquetas** mayor de 400.000 µL, y tiene dos mecanismos causales:

- **Por** ***redistribución:*** **ya se han mencionado los dos** compartimentos de distribución plaquetaria, de tal manera que las plaquetas del ***pool*** esplénico pasan a la circulación general aumentando su concentración.

Habitualmente son transitorias, duran solo algunas horas y son producidas por la administración de adrenalina intravenosa o por esfuerzos físicos intensos.

- **Por *aumento de la trombopoyesis:* puede ser *secundaria* a estímulos como procesos inflamatorios, neoplasias** diseminadas, episodios hemorrágicos, infecciones crónicas o déficit de hierro. En la trombocitosis ***primaria*** **un grupo de megacariocitos crece en forma** autónoma, sin responder a los mecanismos fisiológicos de control, y produce plaquetas en exceso y con frecuencia funcionalmente defectuosas (véanse caps. 60-6 ***Trombocitopenia*** **y 60-7 *Trombocitosis*).**

ERITROSEDIMENTACIÓN

La eritrosedimentación es una de las determinaciones más antiguas y clásicas del laboratorio. La prueba mide la "caída" de la columna de glóbulos rojos de un volumen de sangre colocada en un tubo vertical en un determinado período de tiempo. Normalmente esa caída es de 0 a 15 mm en la primera hora en el hombre y de 0 a 20 mm en la primera hora en la mujer. Hay diversos métodos de realización de la prueba que varían según el anticoagulante utilizado y el diámetro del tubo, pero sus resultados son equivalentes.

Los glóbulos rojos se mantienen distanciados entre sí por cargas negativas en su superficie. Diversas proteínas plasmáticas que aumentan en los procesos inflamatorios interfieren en ese rechazo, aumentando la velocidad de sedimentación. Con ese sustento fisiopatológico, la eritrosedimentación se ha utilizado por años como evidencia de inflamación activa; sin embargo, su utilidad es relativa, ya que presenta gran cantidad de falsos positivos y falsos negativos.

Esta prueba es útil en el diagnóstico de la arteritis de la temporal y de la polimialgia reumática, puesto que un valor normal prácticamente descarta esas patologías. Si bien la eritrosedimentación se ha descrito para el diagnóstico y seguimiento de la artritis reumatoidea, no tiene más valor que el cuadro clínico y el laboratorio específico de la enfermedad.

Tradicionalmente se menciona que una eritrosedimentación de más de 100 mm en la primera hora se debe a la polimialgia reumática, el cáncer diseminado, el mieloma o la tuberculosis diseminada, pero salvo en la polimialgia, el cuadro clínico de estas patologías es tan claro que el dato de laboratorio se hace irrelevante.

Por último, se ha propuesto la eritrosedimentación como prueba útil en el "chequeo" del paciente sano como evidencia de enfermedad oculta. Sin embargo, ya se ha hecho referencia a la alta tasa de falsos positivos, por lo que una eritrosedimentación elevada en un paciente sin evidencias clínicas de enfermedad no debe ser motivo para solicitar estudios adicionales.

UREA

La urea es un catabolito proteico que se sintetiza en el hígado, se elimina por el riñón y se utiliza en la evaluación de la función renal. Esta función está representada esencialmente por la filtración glomerular, o sea el volumen de plasma "depurado" por el riñón por unidad de tiempo. La urea no solo filtra a través del glomérulo sino que también es reabsorbida en el túbulo proximal y secretada en el túbulo distal. Por esa razón es un método inexacto para cuantificar la filtración glomerular, ya que su valor plasmático se verá influido por otras variables.

El valor de la urea tiene relación directa con el catabolismo proteico, aumenta por aportes masivos de proteínas o por destrucción tisular y disminuye en la caquexia. Como ya se ha comentado, la urea se sintetiza en el hígado, de manera que su nivel plasmático disminuye en la insuficiencia hepática. Todas estas variaciones serán, obviamente, independientes de la función renal.

En el paciente hipovolémico, la urea es reabsorbida por las ramas gruesas ascendentes y retorna a la médula interna contribuyendo a mantener elevada la concentración medular para incrementar y mantener la antidiuresis. Esta reabsorción aumenta la urea plasmática independientemente de la lesión renal que puede provocar la hipovolemia, por lo que su determinación sobrevalorará esa lesión. Esta característica transforma la urea en un buen índice de perfusión renal y en un mal índice de funcionamiento renal.

El valor normal de la urea está entre 20 y 45 mg/dL.

El hallazgo de valores aumentados sugerirá compromiso de la función renal pero, como ya se ha referido, evaluará con más precisión la perfusión renal (véanse caps. 48-4 ***Insuficiencia renal*** **y 49-2 *Evaluación de la función renal*).**

CREATININA

La creatinina es un catabolito de las proteínas musculares. Es filtrada libremente por el glomérulo y solo el 10% se secreta en el túbulo proximal, de manera que es un índice más representativo que la urea del filtrado glomerular. La producción de creatinina tiene relación directa con la masa muscular, por lo que se debe relacionar la creatininemia con la superficie corporal para que el dato sea más exacto. El valor normal de la creatinina está entre 0,6 y 1,2 mg/dL.

La creatinina plasmática aumentada indica deterioro del filtrado glomerular. La creatininemia es poco sensible cuando la función renal está levemente deteriorada, ya que con un filtrado glomerular mayor de 60 mL/min el valor de creatinina plasmática se mantiene en el rango normal. Por debajo de un filtrado glomerular de 60 mL/min, el aumento de la creatinina tendrá una relación casi lineal con el deterioro de la función renal **(caso clínico 76-2).**

El ***clearance de creatinina*** **es un estudio más preciso de** la función renal. La fórmula de su cálculo relaciona la creatininemia, la creatininuria y el volumen urinario. Informa los mililitros de plasma que el riñón filtra en la unidad de tiempo y es un buen índice de funcionamiento renal. Su valor normal oscila entre 75 y 125 mL/min (véanse caps. 48-4 ***Insuficiencia renal*** **y 49-2 *Evaluación de la función renal*).**

Clearance **de creatinina:** $\dfrac{\text{Cr U} \times \textbf{Vol U}}{\text{Cr P}}$

Caso clínico 76-2

Timoteo, de 87 años, es traído a la guardia proveniente de un instituto geriátrico por presentar deterioro del estado de conciencia. Está adelgazado y deshidratado. Los estudios de laboratorio informan una urea de 132 mg/dL y una creatinina de 1,3 mg/dL

¿Cómo caracteriza la función renal de este paciente?

Comentario

La desproporción entre el aumento de la urea y el de la creatinina sugieren que el paciente tiene un compromiso prerrenal por deshidratación. Sin embargo la creatininemia puede estar infravalorada por la edad y la disminución de la masa muscular.

GLUCOSA

La glucosa es el compuesto energético esencial ya que virtualmente todos los órganos corporales la usan como combustible oxidativo. Su nivel plasmático asegura el metabolismo celular, por lo que su regulación es compleja y precisa.

El valor de la glucosa plasmática varía enormemente luego de la ingesta, y por eso el hallazgo de hiperglucemia puede deberse a que el paciente no ha respetado el ayuno. La ***hiperglucemia*** real presenta variados mecanismos fisiopatológicos y su importancia radica en su relación con una afección prevalente como la diabetes mellitus. Los criterios diagnósticos para esta enfermedad incluyen dos registros de glucemia en ayunas mayores de 126 mg/dL o una prueba de tolerancia oral a la glucosa con una glucemia mayor de 200 mg/dL a las 2 horas (véase cap. 54-14 ***Diabetes mellitus***).

Frente a un registro de hiperglucemia, se deberán considerar otras causas como alteraciones hormonales (feocromocitoma, somatostatinoma, exceso de glucocorticoides o de glucagón), fármacos (diuréticos, antihipertensivos, anticonceptivos, corticoides, antidepresivos, analgésicos, antineoplásicos), enfermedades genéticas o autoinmunes.

La ***hipoglucemia*** (glucemia en ayunas menor de 70 mg/dL) es un diagnóstico de laboratorio que puede o no estar acompañado por síntomas. Su causa puede ser un ayuno prolongado, fármacos hipoglucemiantes cuando el paciente diabético pasa muchas horas sin ingesta de carbohidratos, insuficiencia hepática terminal, insuficiencia renal, déficit hormonal en el síndrome de Addison, o hipoglucagonemia o por hiperinsulinismo endógeno (véase cap. 56-4 ***El paciente con hipoglucemia***).

IONOGRAMA

Sodio

La ***natremia*** informa la concentración de sodio en el plasma. El valor normal es de 136 a 146 mEq/L. Esta concentración depende del contenido corporal de sodio pero, fundamentalmente, del volumen de agua en el que este se distribuye, o sea que la información que ofrece la natremia es el volumen de agua dentro del cual se diluye el sodio. Si el paciente tiene un exceso de agua libre en relación con el sodio corporal, aun si este está aumentado, estará hiponatrémico. En el caso de un paciente con depleción salina, o sea con sodio corporal total disminuido, pero con un déficit de agua mayor que el de sodio, la natremia estará elevada. Por eso la natremia tiene relación inversa con el agua corporal total, aumenta con el déficit de agua y disminuye con su exceso (**caso clínico 76-3** y **caso clínico 76-7** ☜). (Véase cap. 48-7 *Trastornos del metabolismo hidrosalino*).

Potasio

La ***calemia*** o ***potasemia*** es la concentración plasmática de potasio y se mantiene entre 3,5 y 5,1 mEq/L. La mayor parte del potasio corporal se distribuye en el compartimento intracelular. Por esta razón, la calemia no solo depende del contenido corporal de potasio sino también de los mecanismos de intercambio entre ambos compartimentos.

La ***hipopotasemia*** puede responder a una disminución del potasio corporal total, sea por pérdidas renales (diuréticos, hiperaldosteronismo primario, diuresis osmótica), extrarrenales (diarreas intensas, vómitos) o déficit de aporte. El segundo mecanismo de hipopotasemia es el desplazamiento del ion al compartimento intracelular, causado por alcalosis, aumento de los niveles de insulina o fármacos agonistas beta 2.

Frente al hallazgo de ***hiperpotasemia*** primero debe descartarse un error de laboratorio por hemólisis de la muestra, ya que los eritrocitos destruidos liberan el potasio intracelular al plasma. Ya se ha comentado la distribución del potasio intracelular y extracelular, por lo que el déficit de insulina, la acidosis o los fármacos betabloqueantes pueden facilitar la salida del potasio intracelular.

El potasio se elimina en un 90% por vía renal, y su eliminación correcta depende de la masa de nefrones funcionantes, de un aporte adecuado de sodio al nefrón distal y de un control neurohormonal preciso. Los procesos patológicos que alteren esos mecanismos, como la insuficiencia renal, la deficiencia de aldosterona (in-

Caso clínico 76-3

Camilo es un paciente de 74 años que está cursando un coma hiperosmolar. Está severamente deshidratado, tiene una hiperglucemia de 544 mg/dL y una natremia de 152 mEq/L. Se inicia un aporte rápido de agua libre para corregir la hiperosmolaridad y la hipernatremia. A los 45 minutos, Camilo presenta convulsiones generalizadas y profundiza el coma.

¿Qué error se cometió?

¿Cómo debe interpretarse la hipernatremia en este paciente?

Comentario

Cuando se habla de hiperosmolaridad, se debe pensar que esta no es solo plasmática sino también intracelular. El aporte rápido de agua libre mejora la osmolaridad plasmática y baja la natremia, pero deja a las células francamente hiperosmolares con respecto al líquido extracelular, lo que lleva a un brusco ingreso de agua en las células y daño severo. Si el paciente está deshidratado tiene déficit de sodio corporal total y, aunque tenga hipernatremia, su trastorno debe corregirse lentamente y con solución fisiológica.

dependientemente de su causa) o la administración de diuréticos ahorradores de potasio pueden producir hiperpotasemia.

Para interpretar de manera adecuada una alteración de la concentración plasmática de potasio se debe solicitar un protocolo del estado ácido-base. Por último, un ECG informará sobre la repercusión eléctrica en el corazón y determinará la conducta por seguir **(caso clínico 76-8 ☜) (véase capítulo 48-8 *Trastornos del metabolismo del potasio*).**

Bicarbonato

El bicarbonato es el principal ***buffer*** plasmático y su valor normal es de 23 a 27 mEq/L. El pH de la sangre debe mantenerse entre límites muy estrechos, por lo que son necesarios variados y estrictos mecanismos de regulación. El bicarbonato capta hidrogeniones libres, se transforma en ácido carbónico y luego, por acción de la anhidrasa carbónica, en dióxido de carbono y agua. De esta manera extrae hidrogeniones del plasma elevando el pH, pero a su vez disminuyendo su concentración plasmática en el curso de la titulación. En un protocolo de gases en sangre, el bicarbonato explicita el componente metabólico del proceso ácido-base.

Cuando el ***bicarbonato está disminuido y el pH del plasma es menor de 7,35*** **(acidemia), se está expresando** un exceso de hidrogeniones libres a los cuales el bicarbonato titula, lo que disminuye la concentración de ambos. De este modo se configura una acidosis metabólica en la cual los protones derivados de un exceso de ácidos, como por ejemplo cuerpos cetónicos en una cetoacidosis, ácido láctico por una isquemia tisular o retención de ácidos orgánicos en la insuficiencia renal, son titulados por el bicarbonato. En este cuadro, la disminución de la concentración de bicarbonato se compensa por el aumento de los aniones ácido correspondientes, cetonas, lactato o ácidos orgánicos según el caso, que habitualmente no son mensurados, conformando una acidosis metabólica con anión restante (***anion gap***) **aumentado. En resumen, una** acidemia con bicarbonato disminuido y anión restante aumentado indica una acidosis metabólica por ganancia de ácidos.

Si el protocolo de gases informa una acidemia con bicarbonato disminuido y anión restante normal, el paciente ha perdido bicarbonato, sea por el intestino luego de una diarrea o por el riñón en una acidosis tubular renal. En el caso inusual de que al paciente se le administre un exceso de ácido clorhídrico, la disminución del bicarbonato se compensará con un aumento del cloro, conformando una acidosis metabólica por ganancia de ácidos con anión restante normal.

En un protocolo de gases con el ***bicarbonato disminuido pero con el pH mayor de 7,35*****, la alteración primaria** es la alcalosis respiratoria, y la disminución del bicarbonato indica un mecanismo compensatorio metabólico que intenta amortiguar la alcalemia. En la alcalosis respiratoria aguda el bicarbonato disminuirá 2 mEq/L por cada 10 mm Hg de disminución de la PCO_2**, y si la alcalosis respiratoria es crónica disminuirá** 4 mEq/L por cada 10 mm Hg de disminución de la PCO_2**. Si la compensación metabólica es mayor o** menor que la esperada, a la alcalosis respiratoria se le ha agregado un componente de acidosis o alcalosis metabólica respectivamente, configurando una alteración mixta del estado ácido-base.

Cuando el ***bicarbonato está elevado y el pH se encuentra por encima de 7,35*****, se trata de una alcalosis me**tabólica. La causa más común es la pérdida de líquido libre de bicarbonato y las vías más frecuentes son la renal (por administración de diuréticos), la digestiva (por vómitos o aspiración nasogástrica prolongada) y la cutánea (por sudoración). Frente a la deshidratación, el riñón intenta prioritariamente revertir la depleción de volumen, de manera que reabsorbe sodio y bicarbonato y así perpetúa la alcalosis.

El bicarbonato plasmático también puede aumentar por aporte de bicarbonato, sea exógeno por administración iatrogénica o por la conversión oxidativa de citrato, lactato o acetato en bicarbonato. Esta conversión se realiza en el hígado después de una transfusión que aporta citrato de sodio o de un episodio de isquemia tisular donde se produce lactato.

Si el ***bicarbonato está elevado pero el pH es menor de 7,35*****, la alteración primaria es una acidosis respirato**ria y la hiperbicarbonatemia representa el intento por compensar la acidemia producida por la retención de CO_2**. En la acidosis respiratoria aguda, el bicarbonato au**mentará 1 mEq/L por cada 10 mm Hg de aumento de PCO_2 **y 3,5 mEq/L por cada 10 mm Hg en la acidosis res**piratoria crónica. También en este caso, si la compensación es mayor o menor que la esperada, se ha generado una alteración mixta (véase cap. 48-9 ***Trastornos del metabolismo de los hidrogeniones*****).**

Cloruro

El cloro plasmático normal se encuentra entre 95 y 105 mEq/L. En general, la alteración de la concentración de cloro acompaña a los trastornos del equilibrio ácido-base y de la concentración del sodio.

En la acidosis metabólica con anión restante normal, la disminución del bicarbonato se equilibra con un aumento proporcional del cloro. A la inversa, en la alcalosis metabólica por pérdida de líquido extracelular libre de bicarbonato y rico en cloro, el aumento del bicarbonato se equilibra con una disminución proporcional del cloro. Esta situación se corrige aportando solución fisiológica, lo que permite al riñón eliminar el exceso de bicarbonato.

En los cuadros de ***hipernatremia*** **o** ***hiponatremia*****, el** cloro acompaña a las variaciones del sodio en forma proporcional para mantener el equilibrio anión-catión, pero en definitiva esas variaciones del cloro son dependientes de la alteración primaria del sodio (véase cap. 48-7 ***Trastornos del metabolismo hidrosalino*****).**

HEPATOGRAMA

El término hepatograma no es muy preciso ya que, por un lado, en él pueden aparecer alteraciones que no dependen de la función hepática (miopatía, enfermedad ósea) y, por otro, la correcta evaluación de la función del hígado requiere otras determinaciones no incluidas en el hepatograma (proteinograma, tiempo de protrombina) (véase cap. 44-3 ***El paciente con alteraciones en el hepatograma*****).**

Cuando se solicita un hepatograma, en la mayoría de los casos, se informan la bilirrubina, las transaminasas y la fosfatasa alcalina (FA). Otras determinaciones relacionadas con la evaluación hepática, como la gamma glutamiltranspeptidasa (ÁGT), la 5' nucleotidasa (5'N), la seudocolinesterasa (CHE), la láctico deshidrogenasa (LDH), el proteinograma y el tiempo de protrombina, deben solicitarse por separado.

Bilirrubina

La bilirrubina es un derivado metabólico que surge del clivaje del anillo cíclico de la hemoglobina, la mioglobina y los citocromos. Su valor normal oscila entre 0,2 y 1 mg/dL. Es transportada por la sangre unida a la albúmina hasta el hígado para su depuración. El primer paso metabólico es la captación de la bilirrubina indirecta por un transportador en la membrana sinusoidal. Luego, en el hepatocito, es trasladada hasta el retículo endoplasmático y allí es conjugada. La bilirrubina directa o conjugada es movilizada hasta la membrana canalicular y, a través de otra proteína transportadora, transferida a la bilis y luego eliminada al tubo digestivo por la vía biliar.

Un aumento de la destrucción de la hemoglobina o un defecto en la captación de la bilirrubina por el hepatocito generará una hiperbilirrubinemia con predominio de la forma indirecta o no conjugada. En la enfermedad hepatocelular, la excreción canalicular es el proceso más comprometido, por lo que la bilirrubina conjugada se acumula en los hepatocitos y refluye a la circulación, causando hiperbilirrubinemia con predominio de la forma directa. Por último, una obstrucción en el flujo biliar, sea intrahepática por alteración de la estructura sinusoidal o extrahepática, desarrollará una hiperbilirrubinemia con predominio de la forma directa.

La manifestación clínica de la hiperbilirrubinemia es la **ictericia, que aparece cuando los valores de bilirrubina** superan los 2 mg/dL (véase cap. 13 ***Ictericia*****).**

Transaminasas

La aspartato aminotransferasa (AST), también denominada transaminasa glutamicooxalacética (GOT) y la alanino aminotransferasa (ALT), también llamada transaminasa glutamicopirúvica (GPT), son los marcadores fundamentales de la lesión hepatocelular. Mientras la AST/GOT, cuyo valor normal está entre 10 y 30 UI/L, se halla en varios tejidos (músculo cardíaco y esquelético, encéfalo y riñón), la GPT está limitada al hígado y su valor oscila entre 8 y 20 UI/L.

Los aumentos más significativos de las transaminasas se observan en las hepatitis virales, tóxicas e isquémicas y, si bien su determinación seriada es útil para controlar la evolución de la enfermedad, sus niveles plasmáticos no orientan sobre la gravedad ni el pronóstico de la lesión. Si en la evolución de una hepatopatía los niveles de transaminasas comienzan a descender, esto puede constituir tanto un signo positivo de recuperación como uno ominoso de agotamiento de la reserva hepática funcionante.

La transaminasa glutamicooxalacética, por estar presente en variados tejidos, no es específica de lesión hepática. Aumenta también en las lesiones miocárdicas isquémicas y es un elemento diagnóstico importante en el infarto agudo de miocardio.

Fosfatasa alcalina

La fosfatasa alcalina es una enzima presente en el hígado, el hueso, el intestino, el riñón y la placenta. A nivel hepático es una enzima de la membrana del canalículo biliar y su actividad plasmática aumenta en los pacientes con síndrome colestásico y en los procesos de masa ocupante hepática (primaria o metastásica). Su valor normal oscila entre 98 a 279 UI/L.

En la práctica, el diagnóstico diferencial más importante frente al hallazgo de valores elevados se plantea con el aumento de la fosfatasa alcalina de origen óseo, presente durante la etapa de crecimiento, las fracturas, las metástasis óseas o la enfermedad de Paget.

La 5' nucleotidasa (5'N) es una enzima presente en el hígado y en múltiples tejidos corporales. Sin embargo, su incremento en los casos de enfermedad hepática colestásica se correlaciona bien con el aumento de la fosfatasa alcalina, por lo que su determinación es muy útil para realizar el diagnóstico diferencial.

La gamma glutamiltranspeptidasa (γGT) es una enzima presente en los hepatocitos y en las células del endotelio biliar. Tiene un significado similar al de la 5' nucleotidasa para caracterizar un aumento de fosfatasa alcalina. Es más sensible pero menos específica para la determinación de colestasis, ya que aumenta también luego de la ingesta alcohólica y de algunos medicamentos como la difenilhidantoína o el fenobarbital.

PROTEINOGRAMA

La evaluación de las proteínas en el suero o el plasma aporta información valiosa sobre el funcionamiento de órganos y sistemas. La valoración puede realizarse a través de la determinación de las proteínas totales, cuyo valor oscila entre 6,4 y 8,3 g/dL, el discriminado de albúmina y globulinas, el proteinograma electroforético o la medición independiente de cada una de las proteínas por radioinmunoensayo.

Las moléculas de las proteínas están conformadas por una cadena de aminoácidos unidos entre sí, con un amino terminal en un extremo y un carboxilo terminal en el otro. A esta cadena central se adosan cadenas laterales de aminoácidos, conformando la estructura primaria que identifica a la proteína y determina sus características. Esta estructura primaria adopta una configuración tridimensional, conformando la estructura secundaria. De acuerdo con su función, la proteína puede exponer zonas hidrófobas o hidrófilas y adoptar distintas disposiciones tridimensionales, configurando la estructura terciaria. A su vez, proteínas complejas pueden unirse en dímeros, trímeros o tetrámeros y conforman complejos estables y con nuevas propiedades (estructura cuaternaria).

Las proteínas plasmáticas son numerosas, pero en la siguiente descripción se incluirán las informadas en el proteinograma electroforético.

Albúmina

Es la proteína plasmática más abundante y constituye dos tercios del total de las proteínas, por lo que representa el mayor poder oncótico del plasma en condiciones normales. Su valor normal oscila entre 3,5 g/dL y 5 g/dL. Es captada por el hígado para ser utilizada como aprovisio-

nador de aminoácidos. Muchas sustancias son transportadas o circulan parcialmente unidas a la albúmina, como la tiroxina, el cortisol, los estrógenos, la bilirrubina, la warfarina, la penicilina, el calcio y el magnesio; pero solo la porción libre de estos elementos es funcionalmente activa. Por eso es imprescindible conocer la concentración de albúmina para interpretar en forma correcta los valores de dichas sustancias **(caso clínico 76-9 ☜).**

La ***hiperalbuminemia*** **es muy infrecuente, y la mayoría** de las veces es ficticia, secundaria a deshidratación.

La ***hipoalbuminemia*****, en cambio, es muy común en** pacientes hospitalizados, desnutridos o con enfermedades graves. La albúmina puede disminuir por compromiso de su síntesis, como en la insuficiencia hepática o la desnutrición, por pérdidas urinarias en el síndrome nefrótico, por pérdida hacia el líquido ascítico en la cirrosis o por pérdida a través del intestino en las enteropatías.

Alfa1-globulinas

Su valor normal está entre 0,1 g/dL y 0,3 g/dL. La proteína más importante de este grupo es la alfa1-antitripsina, glucoproteína que se une a la tripsina y la inactiva. Su déficit congénito puede generar un cuadro de enfisema pulmonar en las primeras décadas de vida. La alfa1-antitripsina se eleva como respuesta inespecífica en los cuadros inflamatorios agudos, ya que puede inactivar a otras proteasas.

Alfa2-globulinas

Su valor normal oscila entre 0,7 y 1,1 g/dL. Las alfa2-macroglobulinas son proteínas de muy alto peso molecular (725.000 daltons), cuya función es unirse a diversas proteasas a las que inactiva. El complejo alfa2-macroglobulina proteasa es captado por el sistema reticuloendotelial y eliminado.

En el paciente con síndrome nefrótico existe un aumento de las alfa2- macroglobulinas, ya que su gran tamaño impide que atraviesen la membrana basal del glomérulo dañado. En estos pacientes también hay un aumento de su síntesis, que genera una elevación absoluta de la proteína en un intento por restablecer, aunque sea parcialmente, el poder oncótico del plasma.

La haptoglobina es una alfa2-globulina cuya función es combinarse con la hemoglobina liberada por la destrucción de los glóbulos rojos. La haptoglobina aumenta en respuesta al estrés, a la inflamación aguda o la infección y disminuye cuando se elimina junto con la hemoglobina en los casos de hemólisis o cuando se altera su síntesis en la insuficiencia hepática. Estas variaciones de la haptoglobina no se reflejan en el proteinograma electroforético sino en la medición específica de esta proteína.

Betaglobulinas

El valor normal de las betaglobulinas está entre 0,7 y 1,1 g/dL. Las proteínas más relevantes que migran como betaglobulinas son las lipoproteínas de baja densidad, la transferrina, el componente C3 del complemento y el fibrinógeno. Sin embargo, las alteraciones de estas proteínas individualmente no tienen repercusión significativa en el proteinograma. El aumento de las betaglobulinas es poco habitual y en general responde a un aumento de las betalipoproteínas; la disminución suele ser secundaria a desnutrición o enfermedades crónicas.

Las lipoproteínas de baja densidad o LDL (***low density*** *lipoproteins*) **migran con las betaglobulinas y, si bien en** realidad son lípidos, tienen suficiente apoproteína para hacerse perceptibles en el proteinograma. Las otras lipoproteínas (HDL, VLDL) y los quilomicrones no tienen expresión visible.

La transferrina es una betaglobulina que transporta el hierro desde los depósitos orgánicos hasta la médula ósea. Tiene también un efecto bacteriolítico al sustraerles el hierro a determinadas bacterias que lo necesitan para su crecimiento. La concentración plasmática de la transferrina aumenta en la anemia ferropénica y en el embarazo como manifestación del aumento de la "avidez" del organismo por el hierro.

El componente C3 del complemento migra con las betaglobulinas. En las enfermedades autoinmunes en actividad, los diversos componentes del complemento son activados y consumidos, por lo que su valor plasmático se encuentra disminuido.

El fibrinógeno es el factor de la coagulación más abundante en el plasma y se ubica en una banda entre las beta2 y las gammaglobulinas. Es el precursor de la fibrina en la cascada de la coagulación. Es un reactante de fase aguda y aumenta en los episodios de inflamación aguda. Cuando un paciente presenta un proceso de coagulación descontrolado y extenso, el fibrinógeno disminuye al ser consumido en el proceso de la coagulación y, a su vez, ser destruido por la actividad de la plasmina.

Gammaglobulinas

Las gammaglobulinas son un grupo de glucoproteínas que conforman las inmunoglobulinas o anticuerpos. Su valor normal oscila entre 0,6 g/dL y 1,6 g/dL.

La ***hipogammaglobulinemia*** **puede deberse a aumento** de las pérdidas, como en las enteropatías, el síndrome nefrótico o las quemaduras. La disminución de la síntesis por diversas etiologías deriva en las inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.

La ***hipergammaglobulinemia*** **se observa en el mieloma** múltiple, la macroglobulinemia de Waldenström, la amiloidosis o la crioglobulinemia, en las que la proliferación de un clon de células plasmáticas sintetiza una gran cantidad de proteína de carácter ***monoclonal*** **(componente** M). Esta inmunoglobulina o una fracción de ella que se produce en exceso se expresa en el proteinograma como una banda estrecha densa y homogénea.

En algunas enfermedades crónicas se produce una proliferación de varios clones de células plasmáticas como manifestación de un estímulo inmunológico intenso, dando origen a una ***hipergammaglobulinemia policlonal*** **que se manifiesta en el proteinograma como una** banda ancha, difusa y heterogénea. Esta alteración puede encontrarse en infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, anemias hemolíticas o en la cirrosis.

En ocasiones, la gammapatía monoclonal no tiene una causa ni consecuencias visibles y se la denomina ***gammapatía monoclonal benigna*** **(véase cap. 60-9** *Hipergammaglobulinemia y discrasias de células plasmáticas*).

ÁCIDO ÚRICO

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas. A 37 °C, el nivel de saturación de uratos en el plasma es de 7 mg/dL por el método tradicional de laboratorio y ligeramente superior, 8 mg/dL, por el método automatizado, por lo que este se considera el valor máximo normal. Es frecuente encontrar un valor de ácido úrico elevado en ausencia de síntomas y, salvo raras excepciones, no requiere tratamiento.

La ***hiperuricemia*** **puede deberse a un aumento de la** producción cuyas causas pueden ser defectos enzimáticos, síndromes mieloproliferativos o lisis tumoral. También una reducción de la carga excretada de ácido úrico puede generar hiperuricemia, sea primaria o secundaria a insuficiencia renal o al uso de diuréticos. Por último, hay un grupo de circunstancias que combinan ambos mecanismos, como la psoriasis, la sarcoidosis, la cetoacidosis diabética, la obesidad, la hipertensión arterial y la ingestión de alcohol, salicilatos o medicamentos citotóxicos.

La presentación clínica más común de la hiperuricemia es la ***gota*****, en forma de un compromiso monoarticular** agudo (artritis gotosa) o crónico (tofos gotosos). A su vez, el exceso de ácido úrico en su paso por el riñón puede afectarlo y producir litiasis renal por sobresaturación en la vía urinaria o nefropatía gotosa por depósito intersticial.

COLAGENOGRAMA

Se denomina "colagenograma" a un grupo de reacciones de laboratorio utilizadas para el estudio diagnóstico de las enfermedades autoinmunes. Su nombre deriva del término "enfermedades del colágeno" (o del tejido conectivo o conjuntivo) como se las suele denominar.

Si bien es de uso frecuente y extendido, es importante aclarar que el término colagenograma no existe como determinación de laboratorio aislada y no debe considerarse como un conjunto de estudios de laboratorio para realizar el diagnóstico de las enfermedades inmunológicas. En este caso cobra relevancia lo mencionado al principio del capítulo: los estudios de laboratorio no hacen diagnóstico. Solo la presunción clínica previa convalida la solicitud de determinados estudios pertenecientes al "colagenograma" para asistir (ni siquiera confirmar) al diagnóstico presuntivo **(caso clínico 76-4)**.

Las pruebas del laboratorio reumatológico (o inmunológico) en general intentan demostrar actividad inflamatoria (específica o inespecífica) o la presencia de autoanticuerpos que, de acuerdo con el antígeno involucrado, orientan hacia una determinada patología. Estas pruebas son:

Eritrosedimentación: ya referida al principio del capítulo. Es útil para el diagnóstico y el seguimiento de la polimialgia reumática y la arteritis de la arteria temporal en las que está muy elevada. También se la utiliza para seguir la evolución y la respuesta al tratamiento de la artritis reumatoidea.

Proteína C-reactiva (PCR): es una proteína reactiva de fase aguda, sintetizada por el hígado, que se incrementa como respuesta inespecífica frente a un proceso inflamatorio en actividad. Tiene el mismo significado que la eritrosedimentación, pero reacciona más rápidamente y es algo más específica.

Antiestreptolisina O (ASTO): es una reacción que objetiva la presencia de anticuerpos contra una toxina (estreptolisina O) que elabora el estreptococo del grupo A. Sugiere una infección reciente por dicho estreptococo y tiene utilidad cuando el paciente presenta síntomas sugestivos de fiebre reumática.

Factor reumatoideo (FR): es un autoanticuerpo de tipo IgM dirigido contra el factor Fc de la IgG propia. Estas inmunoglobulinas pueden unirse a su antígeno y formar inmunocomplejos que luego son capaces de fijar el complemento. Su presencia en niveles altos es característica de la artritis reumatoidea (AR) y secundariamente del síndrome de Sjögren. Existen varias técnicas para la determinación del FR: prueba del látex, Rose Ragan, ELISA o radioinmunoensayo.

Anticuerpos antipéptidos citrulinados (anticuerpos anticitrulina o anti-CCP): a pesar de la especificidad del FR, este es de aparición relativamente tardía en la artritis reumatoidea. Cuando el cuadro clínico es compatible y el FR todavía es negativo, los anticuerpos anticitrulina pueden estar ya presentes en el suero del paciente. Tienen una especificidad similar y son mucho más tempranos (pueden ser positivos hasta 10 años antes de la aparición del cuadro clínico). La citrulina es un aminoácido proveniente de la modificación de la arginina, presente en proteínas estructurales de la membrana sinovial.

Anticuerpos antinucleares (ANA): son un conjunto de anticuerpos dirigidos contra antígenos nucleares y el RNA citoplasmático. Para su determinación varían la técnica, el sustrato y los antígenos involucrados pero, en general, son pruebas de inmunofluorescencia. Estos anticuerpos son:

- ***anti DNA:*** **anticuerpo contra el DNA nativo, presente** en el lupus eritematoso sistémico (LES); se utiliza para el diagnóstico y seguimiento de la actividad y del compromiso renal.
- ***antihistonas:*** **anticuerpos contra las histonas, proteí-**nas íntimamente relacionadas con el DNA y que par-

CASO CLÍNICO 76-4

Estefanía, de 34 años, luego de ver un programa de televisión sobre lupus eritematoso sistémico va a su consultorio para que usted le confirme que no posee dicha enfermedad. No posee antecedentes patológicos y su examen físico es normal. Algo presionado por la situación, usted le solicita anticuerpos antinucleares (ANA) que resultan positivos. Usted considera que el lupus tiene una prevalencia de 1 en 1.000 y que los ANA tienen una especificidad del 95%.

¿Cuáles son las posibilidades de que esta paciente tenga un lupus?

¿Fue correcta la solicitud de este estudio?

COMENTARIO

Con una especificidad del 95%, los ANA darán positivos en 50 de cada 1.000 solicitudes. Con una prevalencia de 1 lupus cada 1.000 personas, solo uno de estos 50 será verdadero positivo. Por lo tanto, la paciente con ANA positivos tiene una posibilidad de estar enferma de solo el 2%. Nunca deben solicitarse ANA si el cuadro clínico no es compatible. Si hubiera tenido signos o síntomas de lupus, la prevalencia hubiera aumentado y la utilidad de la prueba también.

ticipan en su empaquetamiento y expresión. Están presentes en el LES inducido por fármacos y la AR.

- ***antiproteínas no histonas asociadas con el DNA:*** también llamadas antígenos nucleares extraíbles asociados con el DNA (ENA-DNA); anticuerpos contra diversas proteínas presentes en el núcleo, que no son histonas, relacionadas con el funcionamiento y la regulación del DNA. Los más comunes son:
  - Anticentrómero: presente en la forma CREST de la esclerodermia.
  - Anti-Scl70: presente en esclerodermia difusa.
- ***antiproteínas no histonas asociadas con el RNA:*** también llamadas antígenos nucleares extraíbles asociados con el RNA (ENA-RNA); anticuerpos contra el RNA o proteínas no histonas asociadas con este. Entre ellos se describen:
  - anti-Sm, presente en el LES.
  - antirribonucleoproteínas (RNP): presente en la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) y LES.
  - anti-Ro/SSA: presente en síndrome de Sjögren, LES cutáneo y LES neonatal.
  - anti-La/SSB: presente en síndrome de Sjögren y LES.
  - anti-Jo 1: presente en la polimiositis (PM).
- ***Antinucleólos:*** **anticuerpo contra el antígeno nucleolar**, presente en la esclerodermia.

Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA): son anticuerpos que reaccionan contra antígenos citoplasmáticos del neutrófilo. Son característicos de las vasculitis en general y de la enfermedad de Wegener en particular. Son del tipo ANCA-C (antígeno citoplasmático) y ANCA-P (antígeno perinuclear).

Anticuerpos antifosfolípidos: anticuerpos que reaccionan contra fosfolípidos. Se encuentran en múltiples enfermedades inmunológicas, infecciosas y exposiciones a fármacos. Las más comunes son:

- **anticoagulante lúpico: inhibe in vitro las pruebas de coagulación** que dependen de fosfolípidos.
- **anticardiolipina: se unen a los fosfolípidos cargados negativamente** como la cardiolipina.
- **anti-VDRL: causa falsos positivos (en la reacción** para la sífilis) ya que en esta prueba se utiliza cardiolipina.

Complemento: la determinación del nivel de complemento sérico puede poner en evidencia su disminución por alteración de la síntesis (en algunas inmunodeficiencias) o por consumo (en las enfermedades autoinmunes). Las reacciones más comunes son:

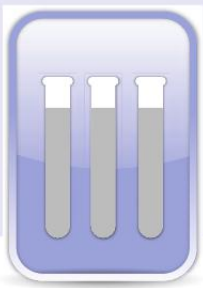
- **CH 50 (actividad hemolítica total): evalúa la actividad** hemolítica del complemento en contacto con eritrocitos sensibilizados.
- **Medición de las fracciones C3 y C4 en el suero.**

Véase **Autoevaluación** cap. 76 *Interpretación de los exámenes de laboratorio* ☞

CAPÍTULO 77

Examen periódico de salud

Julio A. Suvá



INTRODUCCIÓN

Clásicamente, la actividad médica se ha centrado en interrogar, revisar, evaluar mediante estudios complementarios y tratar a pacientes que concurren a la consulta porque se sienten enfermos. Sin embargo, hoy en día y con un criterio más amplio del concepto de salud, se considera que los resultados del accionar médico serán mejores intentando prevenir la enfermedad o diagnosticándola antes de que se manifieste clínicamente. Se ha desarrollado así el gran capítulo de la medicina preventiva.

CONCEPTO Y TIPOS DE PREVENCIÓN

Existe una gran controversia sobre la verdadera utilidad de realizar estudios en pacientes ***sanos y libres de síntomas***. Si bien a primera vista parecería obvio el beneficio de diagnosticar precozmente una enfermedad, diversos estudios bien diseñados encontraron dificultades para demostrar que un diagnóstico temprano ***siempre*** mejora la morbilidad o la mortalidad y la respuesta al tratamiento o ahorra sufrimientos al paciente o dinero a su cobertura de salud. Debido a que la controversia sobre este tema aún persiste, se describirán a continuación las bases científicas para un mejor entendimiento del concepto de prevención.

Hay varias estrategias posibles para realizar medicina preventiva. La primera es el ***catastro*** en el que se invita al público en general a realizarse un control de salud, o "chequeo", con el objeto de discriminar aquellos con enfermedades que aún no se han manifestado o a los individuos con mayores posibilidades de enfermar. Este catastro puede también hacerse en forma compulsiva, como los exámenes médicos a inmigrantes, para ingresar en un trabajo o como requisito para otorgar un seguro.

La segunda estrategia es aprovechar las consultas espontáneas solicitadas por los pacientes para realizarse un examen periódico de salud o por una patología no relacionada. Durante el desarrollo de la consulta se proporcionan consejos médicos, se identifica al paciente con factores de riesgo y se le solicitan los estudios adecuados para realizar el diagnóstico precoz. Esta segunda estrategia, que se denomina ***hallazgo de casos***, sin duda es el procedimiento más adecuado para cubrir una mayor cantidad de pacientes y es el que se recomienda en la actualidad.

El concepto de prevención tiene tres acepciones.

Prevención primaria: es la protección y promoción de la salud. Son las acciones que se realizan en el individuo sano con el fin de evitar una enfermedad. Estas medidas son sencillas, ya que son de bajo costo, fáciles de realizar y agregan muy poca morbilidad. Solo requieren interés y un poco de tiempo por parte del médico. Entre ellas se encuentran la educación para abandonar el hábito de fumar, las medidas de prevención para las enfermedades de transmisión sexual o de anticoncepción, los consejos sobre dieta y ejercicios, los consejos sobre salud dental, la prevención de accidentes y la indicación de vacunación general o ácido fólico en la mujer que desea quedar embarazada. Son todas medidas sencillas, que han sido validadas, con un gran rendimiento en la promoción de la salud, de bajo costo y sin efectos adversos. En esta estrategia también es importante el "hallazgo de casos" para desarrollar conductas específicas en individuos de alto riesgo como el tabaquista, el drogadicto, el promiscuo sexual o el paciente con antecedentes heredofamiliares de riesgo.

Prevención secundaria: comprende el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad antes de que esta se manifieste, aunque ya se encuentre presente. Si se realiza el procedimiento correcto, se podrá hacer un diagnóstico temprano y se reducirá la morbimortalidad y el número de complicaciones. Las indicaciones actuales para el paciente asintomático incluyen tomar la tensión arterial, auscultar el corazón en busca de una valvulopatía y palpar el abdomen para detectar la presencia de un aneu-

risma abdominal. También debe indicarse la realización de un Papanicolaou, una mamografía, sangre oculta en la materia fecal y/o videocolonoscopia con intervalos determinados según la edad y el sexo, y la medición de la glucosa, el colesterol total, HDL y LDL, y los triglicéridos.

Prevención terciaria: **comprende el control del tratamiento**, de la rehabilitación y de los factores de riesgo luego de que la enfermedad ya ha causado daño. Su objetivo es minimizar la lesión producida y evitar las recidivas. Comprende, por ejemplo, luego de un infarto de miocardio, el control médico periódico, la realización de pruebas ergométricas, la medicación antiagregante y betabloqueante, el control estricto de la hipercolesterolemia, etc., todas medidas tendientes a minimizar el riesgo de nuevos "eventos" coronarios.

DIAGNÓSTICO PRECOZ E HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Ya se ha mencionado que no todas las enfermedades deben investigarse, pues no siempre el diagnóstico precoz se traduce en una reducción de la morbimortalidad. Entonces, ¿qué enfermedades se deben rastrear? Para contestar esta pregunta, en primer lugar hay que tener en cuenta la historia biológica natural de una enfermedad, que puede dividirse en cuatro estadios **(fig. 77-1)**:

1. ***Comienzo biológico:*** **es el origen de la enfermedad; no** se la puede detectar, pero está presente.
2. ***Diagnóstico precoz posible:*** **con el paso del tiempo, la** enfermedad se desarrolla y, si bien aún no ha producido síntomas, se observan cambios anatómicos, bioquímicos, orgánicos o funcionales que pueden identificarse con la prueba correcta y así obtener un diagnóstico precoz. Desde este punto en adelante, el diagnóstico es posible mediante el catastro, la detección de casos o el examen periódico de salud.
3. ***Diagnóstico clínico usual:*** **de no mediar ninguna acción** médica, la enfermedad progresa y aparecen los signos y síntomas típicos, el individuo se transforma en enfermo y solicita ayuda médica. Este es el momento en que habitualmente se realiza el diagnóstico.
4. ***Resultado:*** **la enfermedad progresa y sobreviene el resultado**; el paciente puede curarse o morir, o su enfermedad se hace crónica, con el desarrollo de una incapacidad determinada.

A lo largo de su historia natural, cada enfermedad tiene un punto crítico antes del cual el tratamiento es más eficaz o más fácil de aplicar que más tarde (el denominado ***punto de escape de la posibilidad de cura***). **La localización de este punto crítico determinará la utilidad de un diagnóstico precoz.**

Si el punto crítico se encuentra entre el comienzo biológico y el diagnóstico precoz posible (***punto A***), **el estudio será siempre tardío** ya que el momento útil para hacer el diagnóstico precoz ya ha pasado. Por ejemplo, en el cáncer de pulmón, el punto crítico ya ha pasado cuando se hace visible en una radiografía de tórax, por lo que su evolución y pronóstico serán iguales si se lo diagnostica con la radiografía en un "chequeo" de salud durante su período asintomático o cuando produzca un episodio de hemoptisis. En el primer caso, solo se ha agregado tiempo de enfermedad al paciente y no se ha mejorado su morbimortalidad. Frente a estos casos, la estrategia correcta es reforzar las medidas de la prevención más que el diagnóstico precoz.

Si el punto crítico se encuentra entre el diagnóstico clínico usual y el resultado (***punto C***), hacer un diagnóstico precoz será una pérdida de tiempo. Es mejor esperar a que la enfermedad se manifieste, ya que realizar el tratamiento tempranamente no mejorará la evolución. Con alguna controversia aún, este sería el caso del cáncer de próstata.

Solo cuando el punto crítico de escape de la cura se encuentre entre el diagnóstico precoz posible y el diagnóstico habitual (***punto B***), el diagnóstico precoz es útil y permite mejorar el pronóstico de la enfermedad. Cuando a un paciente se le extirpa un pólipo de colon con un carcinoma in situ durante una videocolonoscopia indicada en forma preventiva, tendrá una evolución mucho mejor que después de una hemicolectomía por cáncer de colon descubierto luego de una hemorragia digestiva baja.

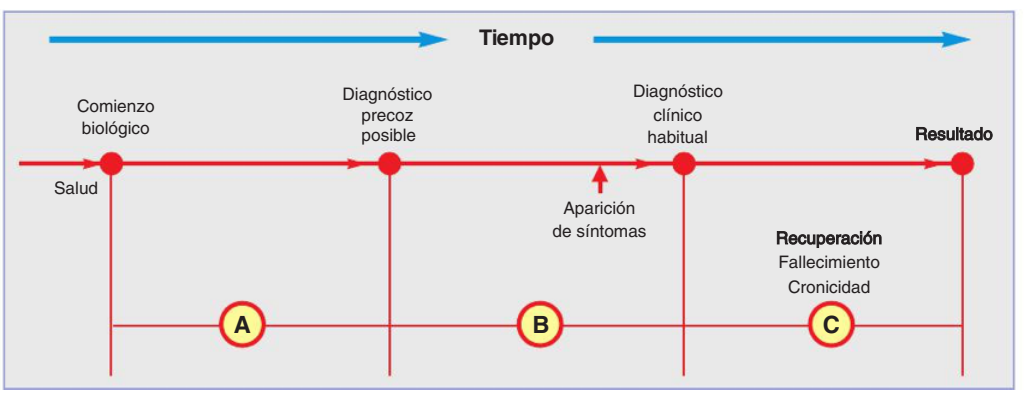


Fig. 77-1. Evolución natural de la enfermedad.

La necesidad de evidencias en el diagnóstico precoz

Para determinar la posición del punto crítico se requieren estudios bien diseñados y llevados a cabo en forma correcta, que permitan generar una evidencia lo suficientemente sólida como para aconsejar un diagnóstico precoz en una enfermedad determinada. Sin embargo, esperar que todas las enfermedades sean evaluadas con estudios impecables puede requerir mucho tiempo. ¿No se estarán quitando posibilidades a los pacientes hasta que esos estudios estén disponibles? El sentido común y la impresión clínica indican que, cuando se diagnostica una enfermedad "antes", el paciente ***siempre*** **tendrá mejor** evolución y mayor supervivencia que si se la diagnostica "después". Esto muchas veces es real pero, sin embargo, en ocasiones el sentido común y la impresión clínica pueden ser engañosos.

La primera causa de este error de apreciación es el llamado ***sesgo de tiempo cero***. Suponiendo el caso de una enfermedad que luego de diagnosticada tiene una supervivencia esperada de un año, con el estudio correcto se puede realizar un "brillante" diagnóstico precoz un año antes y el paciente vive entonces durante dos años. Si se analiza brevemente la situación, se entenderá que lo único que se ha hecho es adelantar el momento del diagnóstico, de manera que no solo no se ha alargado la supervivencia sino que además se le ha agregado al paciente un año de enfermedad.

La segunda causa de error es el ***sesgo dependiente de la duración***. **La enfermedad de evolución más lenta dará** más tiempo para ser diagnosticada en la etapa preclínica que otra que, por su rápida evolución, producirá síntomas en forma más temprana. Por esta razón, los diagnósticos precoces se realizarán de manera preferente en los procesos que ya en su origen son de lenta evolución, independientemente del tratamiento que se instituya.

La tercera causa de error es la impresión de que, aunque no se obtengan beneficios, con la búsqueda del diagnóstico precoz ***no se perjudica al paciente***. Esto no es verdad, ya que el daño más frecuente es el diagnóstico equivocado. La calidad del diagnóstico depende de la validez de la prueba. Esta se mide a través de su sensibilidad o de la posibilidad de un resultado positivo en pacientes enfermos, de su especificidad o posibilidad de un resultado negativo en pacientes sanos y de la probabilidad previa de que el paciente tenga la enfermedad estudiada. Si la prevalencia de la enfermedad es muy baja, la posibilidad de falsos positivos se incrementa en forma extraordinaria, aun con pruebas con buena sensibilidad y especificidad (véase cap. 4 ***Bases metodológicas y epidemiológicas del conocimiento médico***).

El estudio debe ser simple, aceptable por parte del paciente, de bajo costo y con un riesgo razonable que nunca debe ser mayor que el beneficio que genera. Si la rectosigmoidoscopia tiene un índice de perforación intestinal del 0,2%, el beneficio de su realización debe justificar el riesgo de producir una perforación en un paciente sano.

Otro perjuicio que puede provenir de la detección precoz es la ***rotulación,*** **o sea el daño psicológico y en su actividad laboral y social que se le inflige a un paciente que** se siente bien al decirle que está enfermo.

¿Qué criterios utilizar para decidir cuándo y cómo intentar un diagnóstico precoz?

En virtud de todo lo expuesto, es importante conocer qué criterios deben seguirse para indicar un estudio en un paciente asintomático y probablemente sano. Frame y Carlson definieron las premisas para responder a este interrogante:

- **La condición debe tener un efecto significativo sobre la** calidad y la cantidad de vida, o sea que la enfermedad debe ser lo suficientemente relevante en cuanto a su gravedad y prevalencia en la población.
- **La condición debe tener un período asintomático durante** el cual la detección y el tratamiento reducen la morbimortalidad con respecto a los realizados durante el período sintomático.
- **Los estudios para detectar la condición en el período** asintomático deben ser seguros, precisos, eficaces y aceptables por el paciente.
- **El daño potencial de la intervención (estudio de detección** más el tratamiento en etapa asintomática) debe ser menor que el del tratamiento habitual.

Es imposible que el médico pueda decidir por sí mismo qué enfermedades debe rastrear y con qué estudios tiene que hacerlo. Desde 1970, y luego de la revisión de la bibliografía, diversas asociaciones publican periódicamente sus recomendaciones acerca de qué intervenciones realizar, en qué población y cada cuánto tiempo. Estas recomendaciones se realizan de acuerdo con la ***evidencia*** **surgida** de la evaluación de los resultados de estudios sobre

CUADRO 77-1. Grados de evidencia y recomendaciones

Recomendación tipo	Sugerencia	Calidad de la evidencia	Resultados
A	Recomienda fuertemente hacer	Buena y suficiente	Mejoran
B	Recomienda hacer	Aceptable	Mejoran
C	No recomienda nada	Aceptable	Podrían mejorar
D	Recomienda no hacer	Buena o aceptable	No mejoran
I	No puede recomendar	Mala	Aún no determinados

Caso clínico 77-1

Ernestina, una abogada de 37 años, fumadora y sin otros antecedentes significativos, consulta por febrícula, rinitis acuosa y odinofagia. Con diagnóstico de resfrío común le indica tratamiento sintomático y la cita en diez días para control.

¿Qué procedimientos utilizaría en la segunda consulta para desarrollar medidas de medicina preventiva?

Comentario

Las prácticas recomendadas tienen distintos grados de recomendación y variarán con los años. Actualmente las sugerencias son:

Grado A:

- **Detección precoz de cáncer de cuello uterino (Papanicolaou).**
- **Detección de infección por *Chlamydia*, HIV y sífilis (si hay** riesgo incrementado).
- **Suplemento con ácido fólico frente a la posibilidad de embarazo.**
- **Control de la tensión arterial.**
- **Consejos e información para deja de fumar.**
- **Indicar el refuerzo de la vacuna doble adultos o triple acelular cada 10 años.**

Grado B:

- **Búsqueda de alcoholismo y depresión.**
- **Evaluación de índice de masa corporal (IMC).**
- **Consejos sobre alimentación sana e infecciones de transmisión sexual.**
- **Detección de diabetes tipo 2 si la paciente es hipertensa.**
- **Detección de dislipidemias (si hay riesgo incrementado).**
- **Detección de gonorrea (si hay riesgo incrementado).**

Grado C:

- **Detección de infección por *Chlamydia*, HIV y dislipidemias** (sin riesgo incrementado).

Caso clínico 77-2

Fulgencio, de 70 años, no fumador, realiza una consulta para un control periódico de salud.

¿Qué medidas debería tomar?

Comentario

Frente a este caso las recomendaciones son:

Grado A:

- **Indicar aspirina para prevenir cardiopatía isquémica.**
- **Detección de cáncer colorrectal.**
- **Detección de HIV (si hay riesgo incrementado).**
- **Control de la tensión arterial.**
- **Detección de dislipidemias.**
- **Indicar la vacunación antineumocócica y repetir una vez a** los cinco años, antiinfluenza anual y refuerzo de la doble adultos o triple acelular cada 10 años.

Grado B:

- **Búsqueda de alcoholismo y depresión.**
- **Evaluación de índice de masa corporal.**
- **Consejos sobre dieta sana.**
- **Detección de diabetes tipo 2 si el paciente es hipertenso.**

Grado C:

- **Búsqueda de aneurisma abdominal.**
- **Detección de HIV (sin riesgo incrementado).**

el tema en cuestión, la cual se clasifica como ***buena*** (***good***), ***aceptable*** (***fair***) y ***mala*** (***poor***).

Buena: **la evidencia surge de estudios bien diseñados,** bien ejecutados y con resultados concluyentes en una población representativa.

Aceptable: **la evidencia es suficiente para determinar** conductas, pero su solidez es limitada por defectos en el número, calidad o consistencia de los estudios.

Mala: **la evidencia es insuficiente porque el número** de los estudios es limitado, la calidad no es buena o los resultados son contradictorios. Sobre la base de estos grados de evidencia, la ***Task Force*** **de Servicios Preventivos** de los Estados Unidos (USPSTF) ha creado cinco tipos de recomendación (A, B, C, D e I) **(cuadro 77-1) (casos clínicos 77-1 y 77-2).**

Grado A: **la conducta es muy recomendada, ya que hay** evidencia adecuada y suficiente (***good***) de que esa práctica mejorará los resultados del tratamiento, y concluye que los beneficios son mayores que los perjuicios.

Grado B: **la conducta es recomendada, ya que hay al** menos una evidencia aceptable (***fair***) **de que esa práctica** mejorará los resultados del tratamiento, y concluye que los beneficios son mayores que los perjuicios.

Grado C: **la conducta NO es recomendada ni desaconsejada,** ya que hay al menos una evidencia aceptable (***fair***) de que esa práctica podría mejorar los resultados del tratamiento pero concluye que los beneficios no son suficientemente superiores a los perjuicios para realizar una recomendación general.

Grado D: **la conducta se desaconseja, ya que hay al** menos una evidencia aceptable (***fair***) de que la práctica NO mejora los resultados del tratamiento o que los perjuicios son mayores que los beneficios.

Grado I: **la conducta NO es recomendada ya que la** evidencia es insuficiente o mala (***poor***) **para aconsejar o** desaconsejar la práctica.

Teniendo en cuenta estas recomendaciones, el médico podrá afirmar que el estudio que ha solicitado es adecuado para lo que pretende diagnosticar y que ese diagnóstico mejorará la calidad de vida o la supervivencia de su paciente **(casos clínicos 77-3 y 77-4).**

Sin embargo, siempre se repite que la ***medicina*** es un ***arte***. Y el arte está indudablemente alejado de la evidencia científica. ¿Habrá lugar en la medicina moderna para la intuición, el "ojo médico" o una ***medicina artesanal***?

Creemos que sí. El arte no está solo en cómo medicamos a los pacientes o en las mejoras que obtenemos en ellos. Está en la empatía, en la confianza que generamos, en la sensibilidad que tenemos para identificar un gesto, un silencio, un signo casi inaparente. La neurolingüística dice que la palabra es solo el 20 por ciento de la comunicación entre dos personas. El otro 80 por ciento, a veces, es tan evidente como un gesto de dolor, y otras veces es tan sutil que no lo percibimos consciente sino inconscientemente. Además tenemos la experiencia, un enorme ar-

chivo de pacientes previos con sus signos y síntomas, sus diagnósticos, nuestros aciertos y errores pasados. Algunos son fácilmente recordados y otros no, pero todos están en algún lugar de nuestra memoria. Con esos elementos, tan válidos como difíciles de cuantificar, hacemos un diagnóstico por "intuición" o utilizamos nuestro "ojo clínico". Todos estos mecanismos son de valor y una gran parte del arte de la medicina es combinar sabiamente la intuición y la evidencia.

Y por último, cuando todo el "chequeo" haya resultado normal, ¿no será presuntuoso y arriesgado decirle al paciente que se encuentra ***sano***?

Véase **Bibliografía** cap. 77 *Examen periódico de salud*
Véase **Autoevaluación** cap. 77 *Examen periódico de salud*

Índice analítico

Los números de página seguidos por "f" indican una figura; los seguidos por "c" un cuadro; los seguidos por "cc" un caso clínico.

A

Abdomen
- abovedamientos, 670
- agudo, 649
- auscultación, 671
- en batracio, 669
- división topográfica, 670f
- excavado, 670
- frotes, 672
- globoso, 669
- inspección, 669
- latidos, 670
- movimientos peristálticos, 670
- palpación, 672
- - profunda, 675
- - superficial, 673
- puntos dolorosos, 675f
- ruidos hidroaéreos, 671
- soplos, 671
- en tabla, 670, 726, 792

Abotagado azul, 567
Absceso(s), 191
- anorrectal, 665
- cerebral, 1328cc
- periamigdalinos, 281
- subfrénico, 580

Acalculia, 1321
Acantocito, 925f
Acantosis nigricans, **143, 456, 949, 1030f**
ACAT, 1049
Accidente
- cerebrovascular, 1337cc
- - hemorrágico, 1400
- - - factores de riesgo, 1401c
- - - fisiopatología, 1400
- - isquémico, 1399
- - - factores de riesgo, 1401c
- - - fisiopatología, 1399
- isquémico transitorio, 1400
- de placa, 302, 1507

Acidez
- gástrica, 689
- titulable, 881
- y dispepsia, 643

Ácido(s)
- carbónico, 881
- clorhídrico, 689, 892
- endógenos, 881
- grasos libres, 1048
- láctico, 888
- úrico, determinación, 1549
- vainillinmandélico, 1027, 1069

Acidosis
- e insuficiencia renal, 888
- con hiato aniónico
- - aumentado, 888
- - normal, 888
- láctica, 888
- metabólica, 887
- por tóxicos, 888
- respiratoria
- - aguda, 893
- - crónica, 894
- tubular renal, 889
- y cloruro de amonio, 889

Acil-colesterol acil-transferasa, 1049
Acné, 1029
- corticoideo, 171cc

Acolia, 119
ACRA, 1408
Acrocianosis, 262
- dolorosa, 1144

Acrocordomas, 1030f
Acromatopsia, 1275, 1317, 1377
Acromegalia(s), 992
- enfoque diagnóstico, 994
- etiopatogenia, 992
- facies, 994f
- manifestaciones clínicas, 993
- manos, 994f

Acropaquia, 98
- tiroidea, 1000f

ACTH plasmática, 1023, 1039, 1064
Actitud, 153, 1269
- antálgica, 1270
- compuesta, 153
- en gatillo de fusil, 1330
- de pie, 1269

Actividad
- eléctrica del corazón, 1483
- de renina plasmática, 1035, 1068

Aquaporina, 989
ACV, Véase ***Accidente cerebrovascular***
Adelgazamiento, 138, 943
Adenitis
- mesentérica, 652
- piógena, 197
- supurada, 1205

Adenocorticotrofina, 1023, 1039, 1064
Adenoma
- hipofisario, 983
- prolactínico, 971
- suprarrenal, 1024

Adenomegalia(s), 198, 1106
- abdominales, 1208
- algoritmo diagnóstico, 1207
- en el tórax, 1207
- enfoque diagnóstico, 1201
- estructuras que simulan, 198
- estudios por imágenes, 1209
- generalizadas, 1204
- hiliar, 1207
- mediastínicas, 1208
- profundas, 1206
- punción y biopsia, 1211
- retroperitoneales, 1208
- síndromes de, 1202c
- superficiales, 1203
- supuradas, 1205
- y linfomas, 1135

Adenosindesaminasa
- en el LCR, 1333
- en el líquido pleural, 663

ADH, 988, Véase también ***Hormona antidiurética***
Adiadococinesia, 1315, 1369
Adipocito, funciones, 455
Adipocitocinas, 455
Adiponectina, 456
Adipsia, 990
Adormecimiento, 1258
Adrenalina, 1069
Adrenarca precoz, 1031
Adrenopausia, 987
Aerobilia, 769
Afasia(s), 1320, 1379, 1381cc
- anómica, 1382
- de Broca, 1380
- clasificación, 1380
- de conducción, 1380
- etiología, 1379
- fisiopatología, 1379
- global, 1380
- repetición
- - alterada, 1380
- - conservada, 1380
- transcorticales, 1380
- de Wernicke, 1380

Aftas, 280
Ageusia, 1294
Agnosia(s), 1317, 1384
- auditiva, 1384
- clasificación, 1384
- para los colores, 1317
- cromática, 1275
- somatosensorial, 1385
- topográfica, 1384
- visual, 1377, 1384

Agrafestesia, 1312
Agrafia, 1320, 1382
Agramatismo, 1320
Agrandamiento auricular
- derecho, 1499
- izquierdo, 1499

Agripnia, 1260
Agua
- balance, 856c
- corporal, distribución, 852
- déficit, 861
- libre, depuración, 861
- regulación, 857

Agudeza
- auditiva, 1290
- visual, examen, 1274

Agujero auscultatorio, 342

AIT, Véase ***Accidente isquémico transitorio***
Alanina aminotransferasa (ALT), 800
Albinismo, 952
Albúmina
- determinación, 1547
- y hepatograma, 804
Alacalosis
- metabólica, 891
- - causas, 892
- respiratoria
- - aguda, 893
- - crónica, 895
Alcohol
- consumo, 51
- contenido en las bebidas, 737, 738c
- ingestión y cirrosis, 737
Alcoholismo, 51, 737
Aldolasa, 800
Aldosterona, 860, 1033
Alestesia, 1385
Aleteo
- auricular, 400
- nasal, 547
Alexia, 1321, 1377, 1382
Alfa1 antitripsina, 1548
Alfa1 globulinas, 1548
Alfa2 globulinas, 1548
Algias cardíacas, 307
Algoacusia, 1330
Algomenorrea, 1439
Aliento
- hepático, 748
- pruebas en el, 692, 710
- urémico, 836
Alodinia, 69, 1258, 1312
Aloestesia, 1312
Alopecia, 188, 952
- androgénica, 954, 1028
- areata, 188, 953
- circunscripta, 953
- clasificación, 953c
- difusa, 953
- universal, 188, 953
Aloquiria, 1312
Alucinaciones
- auditivas, 1376
- olfatorias, 1274
Amenorrea, 962, 1438
- clasificación, 963
- enfoque diagnóstico, 963
- etiopatogenia, 962
Amigdalitis pultácea, 281
Amilasa sérica, 755
Amilasuria, 755
Amiotrofia(s)
- miogénicas, 1297
- de origen neurogénico, 1297
- reflejas, 1298
Amoníaco, 749
Amoniemia, 751
Amonio, 881
Amplitud de distribución del tamaño de los GR (RDW), 1175
Ampolla(s), 169
- hemorrágicas, 1138
Amusia, 1384
Anacusia, 1290
Anágena, 188, 952
Analgesia, 1312
Análisis de orina, 897, Véase también *Orina*
Anamnesis, 47
Anaritmetia, 1321
Anartria, 1320
Anasarca, 108, 817, 818cc
ANCA, 1169
Andrógenos
- e hiperandrogenismo, 1028
- efectos del exceso en la mujer, 955c
- suprarrenales, 1067
Androstenodiona, 955, 965
Anemia(s), 1116
- agudas, 1195
- arregenerativa, 1117, 1195
- por aumento de la destrucción de GR, 1117
- definición, 1116
- e insuficiencia renal, 837
- enfoque diagnóstico, 1195
- etiología, 1199
- etiopatogenia, 1117c
- ferropénica, 1118cc, 1197
- hemolítica, 1118cc, 1198
- hipoproliferativa, 1117
- macrocíticas, 1197
- - algoritmo diagnóstico, 1197f
- manifestaciones clínicas, 1117
- megaloblásticas, 1198
- microcíticas, 1197
- - algoritmo diagnóstico, 1196f
- - diagnóstico diferencial, 1199c
- normocíticas, 1198
- - algoritmo diagnóstico, 1196f
- palidez, 1103
- por disminución de la producción de GR, 1116
- por pérdidas, 1117
- regenerativas, 1195
- de los trastornos crónicos, 1117, 1197
- y malabsorción, 708
Anestesia, 1258, 1312
Aneurisma
- de aorta roto, 652
- cirsoideo, 272
- disecante de aorta, 307
Anexos cutáneos, 181
Anforofonía, 563
Angina
- abdominal, 310
- de pecho, 299
- - características, 299
- - clasificación, 304
- - de reciente comienzo, 304
- - de decúbito o de Vaquez, 302
- - del despertar, 302
- - equivalentes, 301
- - de esfuerzo o de Heberden, 302
- - estable, 304, 381
- - etiología, 303
- - formas clínicas de presentación, 302
- - inestable, 304, 380
- - paradójica, 302
- - posinfarto agudo de miocardio, 305
- - del primer esfuerzo, 302
- - de Prinzmetal, 302
- - progresiva, 304, 380
- - rápidamente progresiva, 304
- - de reciente comienzo, 380
- - de reposo, 302
- - variante, 302, 305, 381
- de Vincent, 281
Angiodisplasia colónica, 721
Angioedema hereditario, 112
Angiografía
- cerebral, 1420
- coronaria, 511
Angiomas en araña, 743
Angiorresonancia, 1420
Angitis leucocitoclástica cutánea, 1170
Angor pectoris, **Véase *Angina de pecho***
Ángulo
- esternal de Louis, 545
- de Lovibond, 259
- de suficiencia circulatoria de Leo Buerger, 261
Anhidrosis, 1323, 1397
Anillo de Kayser-Fleischer, 275, 1241
Anion gap, **885**
Aniones no medidos, 885
Anismo, 658
Anisocitosis, 1180
Anisocoria, 277, 1252, 1283
Anomalía de Ebstein, 99, 487
Anomia de los colores, 1317
Anoniquia, 181
Anorexia nerviosa, 138, 956
Anosmia, 1272
Anosodiaforia, 1386
Anosognosia, 1318, 1375, 1385
Anovulación hipotalámica, 962
Anquilosis, 206
Ansiedad, 1467
- enfoque clínico, 1471
- epidemiología, 1468
- exploración del estado mental, 1469
- formas clínicas, 1469
- generalizada, 1470
- manifestaciones clínicas, 1469
- motivos de consulta, 1468
- normal, 1468
- patológica, 1468
- signos físicos, 1469
Antecedentes
- cardiovasculares, 321
- digestivos, 667
- endocrinometabólicos, 979
- hereditarios y familiares, 52
- inmunohematológicos, 1114
- nefrourológicos, 813
- neurológicos, 1263
- personales, 49
- - fisiológicos, 49
- - hábitos, 50
- - del medio, 50
- - patológicos, 49
- respiratorios, 541
Anticoagulante lúpico, 1167
Anticuerpo(s)
- 64 K/GAD, 1040
- anti DNA, 253
- anti-fracción microsomal, 1060
- anti-MuSK, 1408
- anti-receptor de TSH, 1002, 1007, 1061
- anti-Ro, 253
- anti-Sm, 253
- anticélulas endoteliales (ACE), 1169
- anticentrómero, 256
- anticitoplasma del neutrófilo (ANCA), 256, 1169, 1550
- antifosfolípidos, 256, 1550
- antiinsulina (AAI), 1040, 1092
- antinucleares, 252, 1549
- antiperoxidasa, 1001, 1060
- antipétidos citrulinados, 256, 1549
- antitiroglobulina, 1001, 1060
- antitiroideos, 1001, 1060
- citrulinados, 256, 1549
- contra los islotes (ICA), 1040

- contra el receptor de acetilcolina, 1408
- heterófilos, 1204
Antiestreptolisina O, 1549
Antropometría, 135, 154
Anulocito, 925f
Anuria, 51, 811, 935cc
Aorta bicúspide, 417
Aparato
- cardiovascular, 293
- digestivo, 637
- nefrourológico, 805
- reproductor, 1431
- - femenino, 1433
- - masculino, 1448
- respiratorio, 525
APECED, 1017
Apendicitis aguda, 651
Apetito, 50
Aplastamiento vertebral, 217
Apneas del sueño, 1261
APO, 1001
Apo AI, 1047
Apo AII, 1047
Apo B100, 1047
Apo D, 1048
Apo E, 1048
Apolipoproteínas, 1047
Apoplejía hipofisaria, 984, 1255
Apraxia(s), 1316, 1382
- bucolinguofacial, 1383
- callosa, 1384
- clasificación, 1383
- de la construcción, 1383
- etiopatogenia, 1383
- ideatoria, 1383
- ideomotora, 1383
- de la marcha, 1383
- melocinética, 1384
- oculomotora, 1384
- simpática, 1384
- unilaterales, 1384
- del vestir, 1383
Aprendizaje significativo, 15
Aprosodia, 1320
APTT, 1189
Aracnodactilia, 258
Arcadas, 645
Arco senil, 275
Ardor miccional, 809
Áreas de Brodman, 1373f
Argiria, 98
Arreflexia osteotendinosa, 1304
Arritmia(s)
- cardíacas, 393
- - alteraciones
- - - en la conducción del estímulo (reentrada), 394
- - - en la iniciación del estímulo (automatismo), 393
- - por aparición de pospotenciales (actividad gatillada), 394
- - bradiarritmias, 406
- - clasificación, 393c
- - fisiopatología, 393
- - supraventriculares, 394
- - trastornos de la conducción, 406
- - ventriculares, 401
- respiratoria, 334
- sinusal, 394
Arteriografía
- abdominal, 768
- - y hemorragia digestiva, 720, 723
- renal, 917
Arteriopatía plexogénica e hipertensión pulmonar, 459, 583
Arteritis
- de células gigantes, 254, 1170
- de Takayasu, 1170
- temporal, 254, 1170
Articulación(es)
- afectación, 205
- de la cadera, 234
- calor, 206
- del codo, 223
- de la columna vertebral
- - cervical, 209
- - dorsolumbar, 212
- crepitación, 206
- deformación, 205
- del hombro, 221
- inspección, 204
- limitación a la movilidad, 206
- de la mano, 228
- movilidad normal, 207f
- de la muñeca, 225
- palpación, 206
- del pie, 245
- de la rodilla, 239
- sacroilíacas, 219
- del tobillo, 243
- tumefacción, 205
Artritis séptica
Artralgias, 248
Artritis
- artrocentesis, 249
- enfoque del paciente, 248
- gotosa, 246
- infecciosa, 255
- psoriásica, 230f
- resortiva (mutilante), 229
- reumatoidea, 252
- - criterios diagnósticos, 252
- - temprana, 234f
- séptica, 248
Artrocentesis, 249
Artropatía(s)
- enteropáticas, 254
- de Jaccoud, 229
- psoriásica, 253
Artrosis
- de cadera, 238
- de columna, 209
- de los dedos, 232
- de hombro, 223
- de rodilla, 241
- sacroilíaca, 220
Asa centinela, 698
Ascitis, 741, 794
- análisis del líquido, 797
- causas, 795c
- enfoque diagnóstico, 795
- fisiopatología, 794, 795f
- gradiente albúmina sérica/albúmina en el líquido ascítico, 797
- tuberculosa, 797cc
Asfixia, 565
Asinergia, 1314
- de Babinski, 1369
Asma
- bronquial, 536, 561cc, 566
- cardíaca, 297
Aspartato aminotransferasa (AST), 800
Astasia, 1368
Astenia, 127, 961, 1037
- conducta, 131
- diagnóstico clínico, 134
- endocarditis infecciosa, 131cc
- enfermedades psiquiatricas, 129
- enfoque diagnóstico, 130
- etiologías, 128c
- etiopatogenia, 127
- falta de descanso, 128
- infecciones, 128
- insuficiencia suprarrenal, 129
- manifestaciones clínicas, 129
- orgánica versus funcional, 132c
- prueba multidimensional de Edmonton, 131
- quimioterapia, 129
- síndrome de fatiga crónica, 130
- y neoplasias, 129
Astereognosia, 1317, 1385
Asterixis, 744, 750, 1362
Astigmatismo, 1250
Ataque
- de caida, 1247
- de pánico, 1470
Ataxia, 1313
Atelectasia, 553cc, 555f, 569, 571cc
- radiología, 1527, 1528c
Atetosis, 1239, 1364
ATG, 1001, 1060
Atontamiento miocárdico, 505
ATPIII, 454
ATPO, 1060
Atrapamiento aéreo, 564
Audiometría, 1291
Aumento
- de la creatinina, 907
- de peso, 946
- - etiologías, 947
- - evaluación clínica, 946
- - obesidad, 947
- del tamaño de las manos, 993
Aura, 1229
Auscultación, 148
- del abdomen, 671
- arterias carótidas, 287
- del corazón, 262
- del tórax, 557
- - hallazgos
- - - anormales, 559
- - - normales, 558
- de la tos, 563
- de la voz, 561
Autoesplenectomía, 1218
Autotopoagnosia, 1385
Autotopognosia, 1318, 1375
AVM, 1027, 1069
Axonotmesis, 1355
Aylognosia, 1317
Azoospermia, 1071

B

Bacterioascitis, 651
Bacteriuria asintomática, 841
Baile arterial, 288
Baja talla, 984
Balance
- de agua, 856
- - egresos, 856
- - ingresos, 856
- concepto, 855
- energético, 136
- nitrogenado, 136
Balanitis, 1449
Balanopostitis, 1044
Balismo, 1238, 1362
Banda beta ancha, 1098c
Barestesia, 1311
Bartolinitis, 1444f

Bartonella henselae, **1205**
Bases endógenas, 881
Basofilia, 1124, 1543
Basofilopenia, 1125
Batiestesia, 1311
Batipnea, 546
Bazo
- palpación, 683, 1212
- - decúbito
- - - dorsal, 683
- - - intermedio lateral, 684
- - variante de Middleton, 684
- percusión, 685
Bazuqueo gástrico, 674
Bence Jones, proteinuria, 932, 1156
Betaglobulinas, 1548
Bicarbonato, 881
- determinación, 1546
Bilirrubina
- aumento, 113
- directa, 114
- indirecta, 114
- metabolismo, 114
Bilis, 113
Biopsia
- bronquial, 616
- cerebral, 1423
- ganglionar, 1211
- hepática, 785
- - a cielo abierto, 788
- - complicaciones, 788
- - laparoscópia, 787
- - percutánea, 787
- - técnicas, 786
- - transyugular, 787
- interstino, 710
- de médula ósea, 1184
- muscular, 1423
- pleural, 622
- pulmona, 621
- renal, 919
- - complicaciones, 921c
- - contraindicaciones, 920
- - indicaciones, 920
- - técnica, 921
- - transyugular, 920
- transbronquial, 616
Blefaritis, 289, 273
Bloqueo(s)
- auriculoventriculares, 407
- - de primer grado, 407, 1500
- - de segundo grado, 408
- - - Mobitz I, 408
- - - Mobitz II, 408
- - de tercer grado, 408
- completo de rama derecha (BCRD), 1501
- completo de rama izquierda (BCRI), 1502
- de rama, 1500
- incompleto de rama derecha (BIRD), 1502
- incompleto de rama izquierda (BIRI), 1504
- sinoauriculares, 406
Blue bloater, **567**
Bobbing **ocular, 1281**
Boca, 278
- seca, 272 cc
Bocio, 1080
- centellograma, 1001
- clasificación, 1081c
- detección, 290
- difuso, 1080
- e hipertiroidismo, 1000
- e hipotiroidismo, 1004
- endémico, 979
- nodular, 1080
- y cáncer tiroideo, 1081
- y tiroiditis, 1008
Bolo fecal, 665, 677
Boquera, 279
Bostezo articular, 242
Bradicardia sinusal, 406
Bradicinesia, 1361
Bradifigmia, 333
Bradipnea, 546
Braditeleocinesia, 1369
Braquicefalia, 271
Braquioniquia, 181
Brecha aniónica, 885
Broncofonía, 562
Broncograma aéreo, 1526
Broncoscopia, 615
- complicaciones, 620
- contraindicaciones, 619
- indicaciones, 617
- instrumental, 615
- procedimientos, 616
- técnica, 615
Bronquiectasias, 533, 569
Bronquitis aguda, 568
Bronquitis crónica, 567
- reagudizada, 568
Buffer
- acido carbónico/bicarbonato, 884
- fosfato y proteína, 884
- hemoglobina, 884
Bursa subacromiodeltoidea, 221
Bursitis
- anserina, 240
- aquiliana, 244
- del hallux, 246
- infrarrotuliana, 240
- olecraneana, 224, 225f
- prerrotuliana, 240
- trocantérea, 239

C

Cabeza, 271
- deformaciones, 271
- de medusa, 194
- de páncreas, cáncer, 118, 760
- semiología, 271
Cacosmia, 1274
Cadera
- artrosis, 238
- dolorosa, 238
- examen de la marcha, 234
- exploración, 234, 237
- inspección, 234
- orientación diagnóstica, 234
- palpación, 236
Calambres, 1403
Calcemia, 1073
Calcio
- cristales, 250, 904
- iónico, 1073
- metabolismo, 1073
Calciuria, 1019
Cálculos, Véase ***Litiasis***
Calidad de vida, 6
Callo, 168
Cámara gamma, 382
Campimetría, 1276
Campo(s)
- apicales de Krönig, 552
- visual
- - alteraciones, 1276f
- - por confrontación, 1276
- - examen, 1276
Cáncer
- de la ampolla de Vater, 732
- de ano, 715
- de colon, 659cc
- esófago, 642, 688, 688cc, 764f
- gástrico, 645cc
- de laringe, 1107cc
- ovario, 797cc
- de páncreas, 118, 760
- de parótida, 283
- de pulmón, 532, 617cc
- de riñón, 808, 915f
- tiroideo, 1081
- y derrame pleural, 579
- y pérdida de peso, 138
Candidiasis oral, 280, 1150f
Cansancio, 127
Capacidad
- de difusión de monóxido de carbono, 611
- vital forzada, 605
Cápsula endoscópica, 777
Capsulitis adhesiva primaria, 223
Caquexia, 129, 138, 138f, 944
- cardíaca, 329
Carboxihemoglobina, 1123
Carcinoma
- basocelular, 169f, 174cc
- de células claras, 1121cc
- de labio, 280f
- de pabellón auricular, 284f
- papilar de tiroides, 1081
- de próstata, 1457
- suprarrenal, 1024
Carcinomatosis peritoneal, 798
Cardiología nuclear, 505
Cardiopatía(s)
- congénitas del adulto, 483
- - enfoque diagnóstico, 485
- - exámenes complementarios, 485
- - manifestaciones clínicas, 483
- isquémica, 379
- - análisis de laboratorio, 382
- - angina de pecho, 380
- - cámara gamma, 382
- - cinecoronariografía, 382
- - diagnóstico, 382
- - ergometría, 381
- - exámenes complementarios, 381
- - fisiopatología, 379
- - infarto agudo de miocardio, 381
- - manifestaciones clínicas, 380
- - muerte súbita, 381
- - síndromes coronarios agudos, 380
Carga
- diaria de soluto, 860
- viral, 1152
Cariotipo, 1071, 1072
Carotidodinia, 1171
Carúnculas anales, 714
Cascada de la coagulación, 1110f
Catágena, 188, 952
Catalepsia, 1473
Cataplejía, 1261
Cataratas, 1018, 1250
Catarsis intestinal, 51
Catastro, 1551
Catecolaminas
- plasmáticas, 1069

- urinarias, 1069
- y feocromocitoma, 1027
Cateterismo cardíaco, 507
Cationes no medidos, 885
Cavernas pulmonares, 573
Cavidades cardíacas, crecimiento radiológico, 489
Cefalea, 1227
- anamnesis, 1228c
- clasificación, 1227
- cuadro comparativo, 1231c
- por disfunción temporomandibular, 1230
- e hipertensión endocraneana, 1326
- fisiopatología, 1229
- de Horton, 1228
- por lesiones intracraneales, 1229
- por neuralgias, 1230
- pospunción lumbar, 1230
- en racimos, 1228
- signos de alarma, 1231c
- tipo tensión, 1228
Ceguera, 1274
- cortical, 1277, 1378
Cejas, 272
Célula(s)
- beta del páncreas, 1040
- cardíacas sodio dependientes, 1482
- clave, 1435
- diana, 1181
- de Downey, 1204
- enferma, síndrome de la, 870
- espumosas, 1049
- fantasma, 925f
- de Gaucher, 1185
- interdigitadas dendríticas, 1106
- de músculo liso vascular e hipertensión pulmonar, 460
- de Reed-Sternberg, 1132, 1133f
Celulitis, 191, 191f
Centellograma
- con galio, 1192
- con eritrocitos marcados con tecnecio y hemorragia digestiva, 720, 723
- HIDA, 730
- renal, 919
- de tiroides, 1001, 1062
- de ventilación-perfusión pulmonar, 613
- - indicaciones, 613
- - interpretación, 613
- - y sarcoidosis, 614
- - y tromboembolismo de pulmón, 613
Centro se simulación clínica, 16
Cepillado bronquial, 616
Cerebelo
- división anantómica, 1368c
- división funcional, 1369c
Cerumen, 285
Cervicalgia, 209
Cetoacidosis diabética, 888, 1044
Chalazión, 274
Chancro sifilítico, 280
Chapoteo gástrico, 674
Chasquido(s), 369
- apertura
- - mitral, 369
- - tricuspídeo, 369
Choque
- apexiano, 356
- - aumento de intensidad, 356
- - desplazamiento, 357
- - doble, 357
- - duración, 357
- - en espejo, 358
- - invertido, 358
- - en resorte, 357
- en cúpula de Bard, 357
- rotuliano, 241
Cianosis, 94, 320, 539
- cardiopatías y, 99
- causas, 540c
- causas y tipos, 98c
- central, 98, 540
- clasificación, 98, 539
- crónica, 98
- diferencial, 99
- efecto Bohr, 95
- enfoque diagnóstico, 100, 540
- fisiopatología, 94
- mixta, 99, 540
- periférica, 99, 540
- semiología, 98
- y poliglobulia, 100
- y tromboembolismo de pulmón, 101cc
Ciática, 200
Cicatriz, 174
Ciego, palpación, 676
Cifosis, 214
Cilindro(s) urinario(s), 902
- ancho, 904
- céreo, 904
- epitelial, 903
- granulosos, 903
- graso, 904
- hemáticos, 903, 926
- hemoglobínico, 903
- hialinos, 902
- leucocitario, 903
- mixtos, 903
- significado, 903c
- tipos, 903f
Cilindruria, 902
Cinestesia, 1311
Circulación
- portal, 194
- pulmonar, signos radiológicos, 490
- renal, 906
- venosa colateral, 194, 740
Circunferencia
- de la cadera, 136
- de la cintura, 136
- muscular del brazo, 136
Cirrosis, 737
- alcohólica, 737
- biliar, 738
- biliar primaria, 951
- causas, 738c
- clasificación, 737
- compensada, 739
- descompensada, 739
- evolución y pronóstico, 740
- de Laennec, 737
- manifestaciones clínicas, 739
- poshepatítica, 738
- várices esofágicas, 741
Cistinuria, 850, 905
Cistitis, 809
- aguda, 841
- de la luna de miel, 810
Cistografía, 913
Citocinas y fiebre, 75
Citodiagnóstico de Tzanck, 175
Citología
- hormonal, 1070
- líquido
- - cefalorraquídeo, 1333
- - de lavado bronquioalveolar, 616
- - pleural, 632
Citomegalovirus, 1204
Clasificación
- de Child-Pugh, 740c
- de Keith-Wegener-Baker, 450
Claudicación
- intermitente, 308, 479
- mandibular, 1172
- venosa, 309
Clearance
- de agua libre, 861
- de creatinina, 839, 906, 1544
- - calculado con la fórmula de Cockroft y Gault, 908
- - con cimetidina, 907
- de inulina, 906
- osmolar, 861
Clic(s)
- aórtico, 368
- mesosistólico, 368
- pulmonar, 369
- telesistólico, 369
Cloasma, 949
Clonus, 1304
Cloromas, 1129
Cloruro, determinación, 1546
Clororrraquia, 1333
CLU, 1022, 1065
Clubbing, **98**
Coagulación
- alteraciones del estudio básico, 1162c
- cascada, 1110f
- estudio, 1188
- - indicaciones, 1188
- - técnica, 1188
- factores, 1159
- intravascular diseminada, 1164
Coagulopatía e insuficiencia hepática, 747
Coartación aórtica, 346cc, 486
Cociente de probabilidad, 30
Codo
- bursitis, 224
- de estudiante, 225
- exploración, 224
- de golfista, 224
- inspección, 224
- orientación diagnóstica, 223
- palpación, 224
- de tenista, 224
Codocito, 925f
Coeficiente kappa, 149
Coiloniquia, 181, 1119
Colagenograma, 1549
Colangiografia, 770
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 124, 759
Colangiorresonancia, 122, 770
Colangitis aguda, 120cc, 731
Colecistitis
- aguda litiásica, 118cc, 651, 730
- alitiásica, 732
- crónica, 731
Coledocolitiasis, 731
Colestasis
- causas más frecuentes, 802c
- hepatograma, 801
Colesterol, 1046
- HDL, 1097
- LDL, 1097
- total, 1097

Colesterolosis, 732
Cólico
- biliar, 730
- renoureteral, 808, 846
Colitis ulcerosa, 704
- radiología, 768
Colon
- cáncer, 659cc
- enema, 768
- palpación, 676
Colonoscopia, 775, 780
- virtual, 769f
Colpocitograma, 1070
Columna vertebral
- cervical, 209
- - exploración de la movilidad, 209
- - patología, 209
- dorsolumbar, 212
- - exploración de la movilidad, 215
Coluria, 119, 812
Coma, 152, 1268
- alteraciones pupilares, 1426f
- diagnóstico diferencial, 1428
- enfoque diagnóstico, 1425
- hipoglucémico, 1226cc
- mixedematoso, 1005
- motilidad ocular, 1427
- patrones respiratorios, 1427f
- respiración, 1426
Complejo
- de Carney, 992
- de Eisenmenger, 99
- de la pulmonar de Chávez, 358
- QRS, 1490, 1494, 1500
- SIDA-demencia, 1393
- varicoso, 263
Complemento, 1550
Componente M, 1154
Composición corporal, 851
Comprensión
- escrita, 1321
- oral, 1320
Compulsión, 1471
Comunicación
- interauricular, 483
- interventricular, 483, 486cc
Conciencia, 152, 1268
- claridad, 1463
- contenido, 152, 1268
- exploración, 1268
- lucidez, 1462
- nivel, 152, 1268
- pérdida, 318
Condiloma(s), 664
- acuminado, 168f, 715
- planos anales, 715
Condrodermatitis ***helicis*, 283**
Condromalacia rotuliana, 241
Conducto(s)
- arterioso persistente, 485
- deferente, examen, 1456
- semicirculares, 1289
Confusión mental, 152, 1268
Conjuntivitis, 275, 277f
Conocimiento, pérdida, Véase ***Pérdida de conocimiento***
Constipación, 658
- algoritmo diagnóstico, 661f
- clasificación, 659c
- criterios ROMA III, 658
- definición, 658
- diagnóstico, 660
- enfoque diagnóstico, 662
- extracolónica, 659
- funcional, 658
- tipos y clasificación, 658
- y fármacos, 659
Consumo de oxígeno, 95
Consunción, 191
Contractura
- muscular, 1298
- palmar de Dupuytren, 737
Control esfinteriano, 1324
Convulsiones, 1245, 1247cc
- diagnóstico diferencial, 1246
- enfoque diagnóstico, 1247
- etiología, 1247
Coordinación neuromuscular, 1313
Coprolalia, 1363
Coqueluche, 528
Cor pulmonale, **582**
Cordón espermático, 1456
Corea, 1238, 1239cc, 1362
- farmacológica, 1238
- de Huntington, 1238
- de Sydenham, 1238
Cornaje, 560
Córnea, 275
- alteraciones, 1250
Cortisol
- libre urinario (CLU), 1022, 1065
- plasmático, 1065
- prueba de supresión con dexametasona, 1023, 1065
- salival, 1065
Cortocircuito o ***shunt*, 593, 601**
Costilla(s)
- deslizante
- maniobra para contar, 543, 545f
Costocondritis, 538
Costra, 172
Coxalgia, 239
Coxartrosis, 238
CPK, Véase ***Creatinfosfocinasa***
Crackles, **560**
Cráneo, 271
- deformaciones, 271
Craneofaringioma, 984, 990cc
Craqueo laríngeo, 289
Creatinfosfocinasa (CPK), 800, 1405
- causas de elevación, 1406c
Creatinina
- ***clearance*, 906**
- determinación, 1544
- sérica, 907
Criógenos endógenos, 75
Crisis
- addisoniana, 1038
- agudas sintomáticas, 1247
- de angustia, 1470
- asmática, 566
- blástica, 1130
- convulsivas inducidas por drogas o por abstinencia, 1246
- de hiperventilación, 895
- de gran mal, 1245
- hipertensivas, 450
- jacksonianas, 1245
- miasténica, 1407
- de pánico, 298
- parciales simples, 1245
- paréticas, 1034
- psicógenas histéricas, 1246
- de rubor, 1026
- de Stokes-Adams, 408
- tirotóxica, 1001
- uncinadas, 1274, 1376
Cristales, 848f
- de ácido úrico, 905
- de fosfato cálcico básico, 250
- de hidroxiapatita, 250
- de oxalato de calcio, 904
- de pirofosfato de calcio, 250
- de urato monosódico, 250
Cristalino, alteraciones, 1250
Cristalización, 845
Cristaluria, 844
Criterio(s)
- de Adams, 1032
- para artritis reumatoidea, 252
- de Atlanta, 756
- de Duke para endocarditis, 438
- de Jones (revisados), 255
- de Light, 631c
- RIFLE, 828
- de Roma para el síndrome del intestino irritable, 711c
- de Rotterdam, 1032
Cromoscopia virtual, 766
Cromosoma Filadelfia, 1130
Cuadrantopsias, 1276
Cuadriparesia, 1298cc, 1339
Cuadriplejía, 1301, 1339
Cuarto ruido cardíaco, 364, 366
Cuello, 286
- arterias, examen, 287
- baile arterial, 288
- craqueo laríngeo, 289
- de esfinge, 258
- glándula tiroides, 289
- grupos ganglionares, 289
- latido cervical, 288
- morfología, 286
- rigidez, 287
- venas, 289
Cuerpo(s)
- de Döhle, 1182
- estriado, 1360
- de Hirano, 1391
- de Howell-Jolly, 1181, 1219
- ovales grasos, 902
- de Pick, 1391
Cuestionario FACES, 390
Cuestionario del ***Medical Research Council*, 88**
Curva
- de disociación de la hemoglobina, 95, 1123
- flujo-volumen, 605
- parabólica de Damoiseau, 553
- volumen-tiempo, 605
Cushing, 1020
- algoritmo diagnóstico, 1023f
- clasificación, 1021c
- enfermedad, 1020
- enfoque diagnóstico, 1022
- formas de presentación, 1020
- manifestaciones clínicas, 1020
- motivos de consulta, 1020
- signos y síntomas, 1021c

D

Dacriocistitis, 274
Dacriocitos, 1180, 1197c
Dactilitis, 246
Daltonismo, 1275
Debilidad
- de los músculos respiratorios, 588
- muscular, 1241, 1403
- - clasificación, 1242
- - diagnóstico diferencial, 1244c

- - enfoque diagnóstico, 1243
Decúbito, 53, 154
- activo, 154
- algoritmo diagnóstico, 155f
- dorsal o supino, 154
- indiferente, 154
- lateral, 154
- obligado, 154
- pasivo, 154
- preferencial, 154
- ventral o prono, 154
Dedo(s)
- en anteojos de teatro, 229
- artrosis, 232
- en ***boutonnière*, 229**
- en cuello de cisne, 229, 231f
- desviación cubital, 229, 231f
- esclerodactilia, 231, 232f
- en martillo, 246
- en ojal, 229
- en palillo de tambor, 229, 230f, 259f, 563f
- en resorte, 232
- en salchicha, 232
- telescopados, 229
- vasculitis, 231
Defecación, trastornos, 663
Defecografía, 662
Defensa abdominal, 674, 726, 792
Déficit
- de 21 alfa-hidroxilasa, 1031
- de folatos, 1200
- de hierro, 1197
- de vitamina
- - B12, 1200
- - K, 1160
Deformidad de Madelung, 225
Degeneración
- cambinada subaguda, 1347
- hepatolenticular, 275
- neurofibrilar, 1391
Déjà vu, **1376**
Delgadez, 943
Delirio, 153, 1463
Delta aniónico/delta bicarbonato, 885
Demencia, 1223, 1386
- asociada al SIDA, 1393
- causas, 1224c, 1387c
- clasificación, 1387
- diagnóstico, 1387
- - diferencial, 1224, 1388
- diferencias con la seudodemencia, 1391c
- epidemiología, 1386
- estudios complementarios, 1389c
- por infartos múltiples, 1391
- manifestaciones clínicas, 1392c
- multiinfarto, 1225, 1391
- de origen vascular, 1391
Densidad
- mineral ósea, 1076
- urinaria, 898
Densímetro, 899f
Densitometría ósea, 1076
Depleción salina, 863
Depresión, 1464
- duelo, 1466
- enfoque clínico, 1466
- epidemiología, 1464
- etiopatogenia, 1464
- manifestaciones clínicas, 1456
- motivos de consulta, 1464
- riesgo de suicidio, 1466c
- síntomas físicos, 1465
Derivaciones electrocardiográficas, 1491
- plano
- - frontal, 1491
- - horizontal, 1492
Dermatitis
- herpetiforme de Duhring, 170f
- ocre y pigmentaria, 263
Dermatomiositis, 253, 1243cc
Derrame
- pericárdico, 441
- - diagnóstico, 442
- - fisiopatología, 442
- pleural, 577
- - algoritmo diagnóstico, 633f
- - biopsia pleural, 635
- - conducta diagnóstica, 581f
- - diagnóstico, 580
- - - diferencial, 634f
- - estudio del líquido pleural, 630
- - etiología, 578
- - exudados, 579
- - fisiopatología, 577, 577f
- - manifestaciones clínicas, 580
- - radiología, 1535
- - semiología, 553, 580
- - toracocentesis, 630
- - trasudados, 578
Desecación, 862
Deshidratación, 160, 861
- manifestaciones clínicas, 862
- signos y síntomas, 161c
Desmomatosis, 1010
Desnutrición, 943
- grave, 1092c
Desoxihemoglobina, 94
Desprendimiento de retina, 1250
Desviación conjugada de la mirada, 1252
Deterioro cognitivo, 1223
- mínimo, 1390
Diabetes
- insípida, 863, 988
- - central, 863
- - diagnóstico, 990
- - fisiopatología, 989
- - manifestaciones clínicas, 989
- - nefrogénica, 811cc, 863
- mellitus, 1040
- - cetosis, 1044
- - clasificación, 1042
- - criterios para el diagnóstico, 1042c
- - diagnóstico, 1043
- - epidemiología, 1040
- - etiopatogenia, 1040
- - gestacional, 1043
- - inducida por fármacos, 1042
- - LADA, 1041
- - latente del adulto, 1041
- - macroangiopatía, 1044
- - manifestaciones clínicas, 1044
- - microalbuminuria, 1044
- - MODY, 1042
- - nefropatía, 1044
- - neuropatía, 1044
- - retinopatía, 1044
- - tipo 1, 1040
- - tipo 2, 1041
- - y pérdida de peso, 945
Diagnóstico
- dermatológico, 163
- estrategias, Véase ***Diagnóstico clínico***
- fundamentos, 39
- objetivos y secuencia, 39
- precoz, 1552
Diagnóstico clínico, 39
- estrategias, 40
- metódo
- - del algoritmo, 40
- - exhaustivo, 40
- - de la Gestalt, 40
- - hipotético-deductivo, 40
- principios heurísticos, 41
- reconocimiento del patrón, 40
- secuencia del proceso, 39
- sesgos heurísticos, 41
Diámetro sagital, 136
Diarrea(s), 654
- aguda, 655, 701
- - algoritmo diagnóstico, 705f
- asociada con antibióticos, 702c
- por ***Campylobacter yeyuni*, 703**
- citotoxinas, 701
- clasificación, 655
- por ***Clostridium difficile*, 703**
- crónica, 635, 701
- - algoritmo diagnóstico, 706f
- definición, 654, 701
- enfoque diagnóstico, 704
- enterotoxinas, 701
- etiología, 702
- por fármacos, 701
- fisiopatología, 701
- inflamatorias, 702
- malabsortivas, 655, 702
- neurotoxinas, 701
- osmóticas, 655, 702
- pancreática, 758
- persistentes, 657cc
- secretorias, 655, 702
- por toxinas, 701
- por trastornos de la motilidad, 656, 702
- del viajero, 702
- por ***Vibrio cholerae*, 703**
- por ***Yersinia enterocolitica*, 703**
Diascopia, 175
Diastasis de los rectos, 671
Diastema, 994f
Dietilenetriamino pentaacético (DTPA), 918
Diferencia a-v de oxígeno, 96
Dificultad ventilatoria, signos, 547
Difteria, 281
Difusión, 654
- de monóxido de carbono, 611
- del oxígeno, trastornos, 593, 602
Digestión
- fases, 707
- trastornos, 643
Digital, alteraciones electrocardiográficas, 1511
Dilución urinaria, 908
Dímero D, 467, 481
Diplejía
- braquial, 1301
- facial, 1269
Diplopía, 1251, 1252, 1279
Dipolo eléctrico, 1484
Dipping **ocular, 1281**
Disartria, 1320
Disautonomía familiar, 1398
Disbeta-lipoproteinemia, 1098c
Discinesias bucolinguales, 1239
Discocito, 925f
Discopatía, 217
Discoria, 277, 278f

Discrasias de células plasmáticas, 1156c
- gammapatía monoclonal de significado indeterminado, 1156
- macroglobulinemia de Waldenström, 1158
- mieloma múltiple, 1157
- proteinograma electroforético, 1156f
Discrepancia clínica, 149
- cómo evitar, 151
Discromatopsia, 1275
Discronometría, 1314
Disección aórtica, 626
Disestesias, 1258
Disfagia, 639, 687
- algoritmo diagnóstico, 642f
- causas, 640c
- diagnóstico diferencial, 641f
- enfoque diagnóstico, 640
- esofágica, 639
- orofaríngea, 639
- y anemia, 1118
Disfibrinogenemia, 1168
Disfunción
- autonómica, 1395c
- hepática, hepatograma, 803
- del piso pelviano, 658
- eréctil, 975
- - causas, 976c
- sexual masculina, 1451
Disgrafia, 1320
Dislexia, 1321
Dislipidemias, 1046
- clasificación, 1050
- diagnóstico, 1050
- enfoque diagnóstico, 1096
- epidemiología, 1047
- fisiopatología, 1047
- manifestaciones clínicas, 1050
Dismenorrea, 1438
Dismetría, 1314
Dismorfopsia, 1377
Disnea, 85, 295, 534
- aguda, 88
- anamnesis, 89c
- cardíaca, 295
- causas, 86c
- clasificación, 88, 535
- crónica, 88, 536
- e insuficiencia cardíaca, 296
- enfoque diagnóstico, 89, 535
- escalas, 88
- de esfuerzo, 89, 295
- etiopatogenia, 86
- evolución, 296
- examen físico, 92c
- exámenes complementarios, 92c
- fisiopatología, 85
- forma de aparición, 536
- grados, 88c, 296c, 536
- modo de presentación, 89
- de origen psicógeno, 87
- paroxística, 537
- - nocturna, 90, 295
- periódica, 298
- de reposo, 89, 295
- respiratoria, 296
- severidad, 536
- suspirosa, 298
- tipos, 295
- y anemia, 537
- y decúbito, 90
- y distrés respiratorio del adulto, 89cc
- y dolor torácico, 91
- y expectoración, 91
- y hemoptisis, 91
- y sibilancias, 91
- y tos, 90
- y tromboembolismo pulomonar, 297
Disociación
- albúmino-citológica, 1333
- auriculoventricular, 408
- esfigmotérmica, 79
- siringomiélica, 1346
- tabética, 1346
Dispareunia, 1439
Dispepsia
- algoritmo diagnóstico, 644f
- diagnóstico diferencial, 643c
- enfoque diagnóstico, 645
- etiología, 644
- tipos y clasificación, 643
Disprosodia, 1320
Distensión abdominal, 697
Distimia, 1466
Distonía(s), 1239, 1364
- causas, 1365c
Distrofia
- miotónica de Steinert, 1264
- simpática refleja, 69, 110
Disuria, 51, 809, 1451
Diuresis, 51
- osmótica, 866
- por rebosamiento, 1450
Diuréticos y depleción salina, 866
Diverticulitis, 792cc
Divertículo(s)
- colónicos, 651
- faringoesofágico (de Zenker), 688, 764f
DMO, 1076
Dolicocefalia, 271
Doliconiquia, 181
Dolor
- abdominal, 649, 724
- - anamnesis, 790
- - causas, 650c
- - crónico, 654
- - enfoque diagnóstico, 790
- - epidemiología, 649
- - etiología, 650
- - examen(es)
- - - complementarios, 793
- - - físico, 791
- - extraperitoneal, 653
- - fisiopatología, 650
- - inespecífico, 649
- - de origen isquémico, 309
- - referido, 650
- - somático, 650
- - visceral, 650
- agravación, 72
- agudo, 70
- antigüedad, 70
- aórtico, 307
- atenuación, 72
- atípico, 307
- bases neurofisiológicas, 63
- de cabeza, Véase ***Cefalea***
- carácter, 71
- características, 72
- central, 68
- clasificación fisiopatológica, 66
- cólico, 67
- crónico, 70
- de desaferentación, 68
- a la descompresión abdominal, 726
- en puntada de costado, 538
- escalas, 72
- escrotal, 1448
- de las extremidades, 308
- - con el esfuerzo, 308
- - de reposo, 309
- fantasma, 68
- fibras
- - amielínicas o C, 64
- - mielínicas A, 64
- funcional, 69
- glutamato, 66
- hipogástrico, 1448
- inespecífico, 307
- intensidad, 72
- irradiación, 71
- isquémico cardíaco, 304c, 305
- localización, 70
- lumbar, 807
- mamario, 1440
- mecanorreceptores, 66
- menstrual, 1438
- N-metil D-aspartato (NMDA), 66
- neuropático, 68, 69c
- nociceptores, 64
- - polimodales, 66
- osteoarticulomuscular, 200
- peniano, 1449
- pericárdico, 306
- perineal, 1448
- pleurico, 154cc
- precordial, 513
- - algoritmo diagnóstico, 516f
- - diagnóstico diferencial, 514
- - enfoque diagnóstico, 513
- - exámenes complementarios, 515
- primera neurona, 63
- propagación, 71
- psicógeno, 69cc
- rectoanal, 715
- referido, 64
- regulación, 65
- segunda neurona, 64
- semiología, 70
- sistema descendente
- - facilitador, 66
- - inhibidor, 66
- somático, 66
- sustancia P, 66
- talámico, 68
- termonociceptores, 66
- torácico, 299, 537, 624
- - causas, 625c
- - conducta, 628f
- - enfoque diagnóstico, 539, 624
- - etiología, 538
- - examen físico, 628c
- - fisiopatología, 538
- - isquémico, 626
- - no isquémico, 626
- - síntomas asociados, 627
- - unidades, 629
- uretral, 1448
- vesical, 1450
- vías, 65f
- - neoespinotalámica, 64
- - paleoespinotalámica, 64
- - regulación, 64
- visceral, 67
Doppler cardíaco, 501
Drepanocitos, 1197c
Drogadicción, 52
Duelo, 1466

E

Eccema
- agudo por contacto, 170f
- crónico de la nuca, 173f
Eclampsia, 453
Eco-estrés, 504
Ecocardiografía, 501
- capacidad diagnóstica, 503c
Ecocardiograma, 501
ECOE, 21
Ecografía
- abdominal, 765
- Doppler color renal, 915
- hepática, 772f
- en la ictericia, 122
- pleural, 581
- renal, 914
Ecolalia, 1363
Ectropion, 272
Ecuación
- del aire alveolar, 590, 599
- de Bohr, 600
- del ***shunt*, 601**
- de Henderson-Hasselbalch, 881
- de Stevens, 85
Edema, 100, 159, 319
- agudo de pulmón, 297
- - no cardiogénico, 298c
- anasarca, 108
- angioneurótico, 111
- asimétrico y/o unilateral, 109
- cíclico, 112, 947
- clasificación, 103c
- con aumento de la permeabilidad capilar, 111
- con aumento de la volemia arterial efectiva, 105
- enfoque diagnóstico, 108
- en esclavina, 109, 193
- fisiopatología, 102, 104f
- de glotis, 112
- grados, 108c
- de hambre, 111
- con hipovolemia arterial efectiva, 104
- idiopático, 112
- impronta, 159
- inflamatorio, 110
- insuficiencia
- - cardíaca, 110
- - venosa crónica, 111
- ley de Starling, 103
- magnitud, 107
- mecanismos, 103
- nefrótico, 817
- oculto, 107, 159
- de origen indeterminado, 947
- de papila, 1327
- relación con la volemia, 105c
- relacionado con fármacos, 112
- semiología, 106
- simétrico, 110
- traumático, 110
- venoso, 109
- y hepatopatía crónica, 110
- y síndrome nefrótico, 110cc
Efecto
- Borh, 95
- digitálico, 1511
Efluvio telógeno, 954
Egofonía, 563
Eje
- eléctrico
- - desviación, 1506
- - determinación, 1496
- - ubicación, 1506c
- flebostático de Burch, 347, 348f
- hipotálamo-hipófisis-órgano efector, evaluación, 1052
Elasticidad torácica, 548
Elconiquia, 182
Electrocardiografía ambulatoria, 496
- indicaciones, 498
Electrocardiograma, 1481
- normal, 1481
- - actividad eléctrica del corazón, 1483
- - artificios del registro, 1489f
- - cálculo de la frecuencia cardíaca, 1495
- - derivaciones, 1491
- - determinación del eje eléctrico, 1496
- - indicaciones, 1481
- - nomenclatura de las ondas, 1487
- - sistema de registro, 1486
- - utilidad, 1481c
- - vectores de registro, 1486
- patológico, 1498
- - agrandamiento de cavidades, 1499
- - alteraciones por fármacos, 1510
- - bloqueos, 1501
- - criterios de infarto de miocardio, 1507
- - hipertrofia de cavidades, 1500
- - trastornos electrolíticos, 1510
Electroencefalograma, 1411, 1418
- actividad patológica, 1413c
- ritmos fisiológicos, 1412f
- técnica de registro, 1412
Electroforesis de las proteínas
- séricas, 1156
- urinarias, 932
Electrolitos, en los líquidos orgánicos, 852c
Electromiografía, 1414
Electronistagmografía, 1233, 1293
Elefantiasis, 110, 260
Eliptocitos, 1180, 1197c
Emaciación, 191
Embarazo ectópico roto, 652
Embolia arterial, 265
Emergencias hipertensivas, 451
Empiema pleural, 632
Emprostótonos, 1269
Enantema, 167
Encefalopatía
- hepática, 737
- - aguda grave, 750
- - causas de descompensación, 751
- - clasificación, 749c
- - crónica, 748
- - subclínica o latente, 750
- portosistémica, 750
Endocarditis infecciosa, 433
- clasificación, 433
- complicaciones, 438
- criterios diagnósticos, 438, 439c
- derecha, 434
- esplenomegalia, 434
- exámenes complementarios, 437
- fiebre, 434
- con hemocultivos negativos, 434c
- manifestaciones clínicas, 434
- microorganismos, 435c
- patogenia, 433
- pronóstico, 439
- recidiva, 438
- recurrencia, 438
- soplos cardíacos, 434
- vegetaciones valvulares, 438
Endoscopia digestiva, 773
- bacteriemia, 778
- balón de dilatación, 780f
- complicaciones, 778
- estenosis esofágica, 780f
- indicaciones generales, 778
- instrumental, 773
- preparación del paciente, 774
- técnicas endoscópicas, 775
- úlcera gástrica, 780f
- várices esofágicas, 780f
Endoscopio flexible, 773
Enfermedad(es)
- de Addison, 1036, Véase también ***Síndrome de insuficiencia suprarrenal***
- - clasificación, 1037
- - enfoque diagnóstico, 1037
- - hiperpigmentación, 949
- - manifestaciones clínicas, 1037
- de Albright, 948
- de Alzheimer, 1225, 1391
- por arañazo de gato, 1205
- arterial periférica, 479
- de Behçet, 201
- celíaca, 708, 1200cc
- cerebral perdedora de sal, 870
- de Creutzfeldt-Jakob, 1225, 1392
- de Crohn, 83k
- cuerpos de Lewy difusos, 1225
- Cushing, 1020, Véase también ***Cushing***
- de De Quervain, 1008
- por depósito de cristales de pirofosfato de calcio, 250
- difusas del parénquima pulmonar, 571
- diverticular, radiología, 768, 769f
- de Dupuytren, 229, 229f
- de Gilbert, 114
- de Graves-Basedow, 997
- de Hashimoto, 1007
- hipertensiva, 445
- de Hodgkin, 1132
- - estadificación, 1133c
- inflamatoria
- - intestinal, 709cc
- - pelviana, 652
- intersticial del pulmón, 611
- de Janz, 1240
- de Kawasaki, 1169
- de Kiemböck, 228
- de Ledderhose, 248
- de Legg-Calve-Perthes, 235, 238
- de Lyme, 201, 255
- de Marfan, 419
- de Meege, 260
- de Milroy, 110, 192, 260
- mixta del tejido conectivo, 253
- de Osgood Schlater, 240
- osteoarticulomusculares, 201
- de Paget, 221, 803cc
- de Parkinson, 1240
- del pericardio, 440
- de Peutz-Jeghers, 949
- de la Peyronie, 1449
- de Pick, 1225, 1391
- de Plummer, 997
- poliquística del ovario, 956
- de Prader-Willi, 110

Enfermedad(es) ***(Cont.)***
- pulmonar obstructiva crónica, 566, 592cc, 894cc
- de Raynaud, 173
- por reflujo gastroesofágico, 688
- de Reiter, 253
- reumáticas, 203
- de Sjögren, 253
- de Sudeck, 69, 225
- de Thomsen, 1298
- ulcerosa péptica, 689, Véase también *Úlcera péptica*
- valvulares, 410
- venosa tromboembólica, 465
- de von Recklinghausen
- de Wegener, 1171
- de Weir-Mitchell, 263
- de Whipple, 951
- de Wilson, 738, 1241
- - e hipoparatiroidismo, 1016
- - temblor, 1237
- - y demencia, 1393

Enfisema
- pulmonar, 566
- - y poliglobulia, 1122
- subcutáneo, 192, 548

Engrosamiento pleural, 1535
Enoftalmía, 1269
Enoftalmos, 273
Enteroscopia con doble balón, 777
Entesitis, 232
Entoprion, 272
Enuresis, 811, 1450
Envejecimiento cerebral normal, 1388
Enzima(s)
- cardíacas, 382
- hepáticas, Véase ***Hepatograma***
- musculares, 800, 1405

Eosinofilia, 1124, 1543
Eosinofiluria, 901
Eosinopenia, 1125
Epicanto, 272
Epicondilitis, 224
Epicrisis, 55
Epidemiología, 34
Epididimitis, 1448, 1456
Epidídimo, examen, 1456
Epiescleritis, 278
Epífora, 1269
Epigastrio, 669
Epilepsia, 1246
- mioclónica juvenil, 1240

Epistaxis, 532
- y vasculitis, 1171

Epitaxis, 845
Epitelioma basocelular, 274
Epitrocleítis, 224
EPOC, 566, 592cc, 894cc
Épulis, 280
Equilibrio Gibbs-Donnan, 853
Equimosis, 1111, 1160
Equinocito, 925f, 1197c
Equivalente anginoso, 91
Ergometría, 493
- contraindicaciones, 496
- indicaciones, 494

Erisipela, 111cc, 168f
Eritema
- en heliotropo, 205
- nudoso, 112, 191f
- palmar en la artritis reumatoidea, 228
- pernio, 263
- púdico, 1105
- solar, 165f

Eritrocianosis, 263
Eritrocitos, 1175, Véase también ***Glóbulos rojos***
Eritromelalgia, 263, 1121, 1144
Eritromelia, 263
Eritropoyetina, 1120
Eritrosedimentación, 1544
- y vasculitis, 1173

Eritrosis, 1121
Erosión o exulceración, 172
Error
- tipo I o alfa, 34
- tipo II o beta, 34

Escala
- clínica GEF 10 de la astenia, 132
- para la disnea, 88
- de Ferriman Gallwey, 956
- de Génova, 467c
- de Glasgow, 153c, 1268c
- de Hashinski, 1393c
- de Korotkoff, 341
- de Levine y Harvey, 370
- visual analógica del dolor, 72
- de Wells, 467, 481

Escamas, 170
Escara, 172
Escherichia coli **e infección urinaria, 841**
Esclerosis, 174
- sistémica, 253

Esclerosis multiple, 1259cc
Escoliosis, 212
Escrófula, 197, 1205f
Escroto
- examen, 1456
- transiluminación, 1456

Esferocitos, 1180, 1197c
Esofagitis, 641cc, 688
Esófago
- cáncer, 688
- estudio por imágenes, 763

Esofagograma, 642, 688
Esofagoscopia, 642
Espacio
- extracelular, 852
- - composición, 852
- - líquido transcelular, 853
- intracelular, 853
- muerto fisiológico, 600
- semilunar de Traube, 672

Espasmo(s), 977
- carpopedal, 977
- hemifacial, 1289

Espasmofilia, 978
Especificidad, 27
Especuloscopia, 1444
Espina bífida, 212
Espirometría, 604
- indicaciones, 604
- interpretación de los resultados, 605
- métodos de medición, 604
- patrones espirométricos, 606c

Esplenectomía, 1218
Esplenomegalia, 686cc
- de causa infecciosa, 1216
- por congestión venosa, 1216
- de los procesos mieloproliferativos, 1216
- por destrucción exagerada de células de la sangre, 1216
- e ictericia, 118
- enfoque diagnóstico, 1212, 1217c
- infiltrativa, 1216
- masiva, 1213
- mecanismos de producción, 1215c
- neoplásica, 1216
- y endocarditis infecciosa, 434, 1216

Esplenosis, 1214
Espolón calcáneo, 247
Espondilitis anquilosante, 253
Espondiloartropatías seronegativas, 217, 253
- algoritmo diagnóstico, 254

Espondiloartrosis, 215
Espondilodiscitis, 217
Esputo, Véase también ***Expectoración***
- hemoptoico, 531
- herrumbroso, 531
- perlado, 531
- rectal, 716

Esquema corporal, trastornos, 1385
Esquistocito, 925f, 1180, 1197c
Esquizofrenia, 1473
Estadificación, 1132
Estado(s)
- confusional agudo, 1390c
- epiléptico, 1246
- de hidratación, 159
- de hipercoagulabilidad, 1164
- hiperosmolar hiperglucémico no cetósico, 1044
- de mal anginoso, 304
- de mal epiléptico, 1246
- nutricional, evaluación, 135, 158
- - exámenes de laboratorio, 136
- - inmunidad, 137
- - mediciones antropométricas, 135
- - proteínas séricas, 137
- preleucémicos, 1131
- protrombóticos, 1164
- - adquiridos, 1166c
- - enfoque diagnóstico, 1166
- - fisiopatología, 1164
- - hereditarios, 1165c
- - manifestaciones clínicas, 1165

Estatoestesia, 1311
Esteatohepatitis, 801
Esteatorrea, 707, 758
Estenosis
- aórtica
- - estudios complementarios, 418
- - etiología, 416
- - examen físico, 417
- - fisiopatología, 417
- - manifestaciones clínicas, 417
- mitral
- - áfona, 360
- - auscultación cardíaca, 412
- - diagnóstico diferencial, 413
- - etiología, 410
- - examen físico, 412
- - exámenes complementarios, 413
- - fisiopatología, 410
- - formas clínicas de presentación, 410
- - manifestaciones clínicas, 412
- - pulso venoso, 412
- - reumática, 410
- pulmonar, 424
- tricuspídea, 423

Estereognosia, 1317
Estertores
- de burbuja, 560
- crepitantes, 561
- de decúbito, 561
- húmedos, 560
- marginales, 561
- mucosos, 560
- subcrepitantes, 560

- de tipo velcro, 561, 572
Estetoscopio, 148
Estomatitis angular, 279
Estomatocito, 925f
Estrabismo, 1279
Estradiol, 965, 1070
Estranguria, 809, 1449
Estreñimiento, 658, Véase también *Constipación*
Estrías, 175f, 1022f
Estridor, 560
Estrógenos
- evaluación de la actividad, 1070
- y ginecomastia, 966
Estrona, 965
Estudios
- de cardiología nuclear, 505
- de casos y controles, 37
- en cohorte, 37
- contrastados
- - colon, 768
- - esófago, 763
- - estómago y duodeno, 765
- - intestino delgado, 767
- electrofisiológico, 499
- genéticos en neurología, 1423
- hemodinámico, 507
- por imágenes
- - de médula ósea, 1190
- - del sistema nervioso, 1417
- - del tubo digestivo, 763
- neurofisiológicos, 1414
- de perfusión miocárdica, 505
Estupor, 152, 1268
Eventración, 675
Evidencia, grados de, 1553c
Examen
- aparato respiratorio, 543
- del escroto, 1456
- del estado mental, 1463c
- físico
- - del abdomen, 669
- - - auscultación, 671
- - - inspección, 669
- - - palpación, 672
- - - percusión, 672
- - auscultación, 148
- - cardiovascular, 327
- - - general, 328
- - - presión arterial, 341
- - - presión venosa, 347
- - - pulso arterial, 331
- - - pulso venoso, 347
- - - del tórax, 354
- - coeficiente kappa, 149
- - confiabilidad, 149
- - discrepancia clínica, 149
- - endocrino-metabólico, 981
- - inspección, 147
- - movimientos, 148
- - palpación, 147
- - - forma, tamaño, consistencia y situación, 148
- - - sensibilidad, 147
- - - temperatura, 147
- - percusión, 148
- - respiratorio, 543
- - - auscultación, 557
- - - inspección, 545
- - - palpación, 547
- - - percusión, 551
- funcional respiratorio, 604, Véase también ***Espirometría***
- genital, 1443
- del pene, 1456
- periódico de salud, 1551
- de la región renal, 814
- del sistema nervioso, 1267
- - conciencia, 1268
- - coordinación neuromuscular, 1313
- - general del paciente, 1267
- - gnosia, 1317
- - lenguaje, 1319
- - pares craneales, 1272
- - praxia, 1316
- - sensibilidad, 1309
- de los uréteres, 1455
- de la vejiga, 1455
Examen clínico objetivo estructurado (ECOE), 21
Exantema, 165
- enfoque diagnóstico, 179
- escalatiniforme, 165
- etiologías más frecuentes, 179c
- evaluación clínica, 179c
- morbiliforme, 165
- sifilítico, 179cc
Excoriación, 173
Excreción fraccional de sodio, 833
Exoftalmos, 273, 999f
Exosomestesia, 1312
Expansión
- de las bases, 549f
- torácica, 548
- de los vértices, 548f
Expectoración, 530
- clasificación, 530
- mucopurulenta, 531
- mucosa, 530
- numular, 531
- purulenta, 531
- pútrida, 531
- sanguinolenta, 531
- serosa, 530
- volumen, 531
Exploración
- del codo, 223
- de la columna, 209
- del estado mental, 1461
- de las gnosias, 1317
- del hombro, 221
- del lenguaje, 1319, 1379
- del menisco, 242
- de la muñeca, 225
- del pie, 245
- psíquica, 1461
Expresión oral, 1319
Extinción
- de estímulos simultáneos, 1385
- motora, 1385
- sensitiva, 1312
Extrasístoles
- supraventriculares, 394
- ventriculares, 401
Extremidade(s), 258
- alteraciones
- - de los pulsos arteriales, 264
- - venosas superficiales, 266
- cambios
- - de color, 261
- - en el tamaño, 260
- - morfológicos, 258
- dolor isquémico, 308
- inferior, acortamiento, 235
- trastornos tróficos, 263
Exudados pleurales, 579, 634f, 635

F

Facies, 155
- acromegálica, 157, 994f
- en alas de mariposa, 155
- anémica, 155
- de astrónomo, 1269
- caquéctica, 157
- cianótica, 155
- compuesta, 155
- de Corvisart, 412
- cushingoidea, 156
- depresiva, 158
- edematosa, 158
- eritrósica, 1105f
- de fumador de pipa, 1269
- heliotropo, 155
- hipertiroidea, 156, 999f
- hipotiroidea, 156, 1003f
- de Hutchinson, 1269
- ictérica, 156
- de jugador de póker, 1269
- en luna llena, 156, 1021
- lúpica, 155
- megaloblástica, 156
- miasténica, 157, 1269
- miopática, 1269
- mitral, 156, 412
- mogólica, 158
- en la parálisis facial, 1269, 1289f
- parkinsoniana, 157
- de pomada, 1269
- renal, 156
- rubicunda, 1105
- de Shattuck, 412
- tricuspídea, 412
Factor(es)
- de la coagulación
- - alteraciones, 1159
- - y hepatograma, 804
- de crecimiento símil insulina, 996, 1053
- natriurético auricular, 860
- de necrosis tumoral y astenia, 129
- reumatoideo, 1549
- de riesgo, 36
- - coronario, 379c, 625
- V de Leiden, 1167
Falla ovárica primaria, 963
Falso negativo, 27
Falso positivo, 27
Faringitis, 281
Farmacodermia pustulosa, 171f
Fármaco(s)
- e hiperpigmentación, 949c
- e impotencia, 974c, 976
- e insuficiencia hepática, 746
- inmunosupresores, 1153
- y caída del pelo, 953c
- y constipación, 659
- y corea, 1238
- y diabetes mellitus, 1042
- y diarrea, 701, 704c
- y disminución de la libido, 974
- y galactorrea, 971
- y ginecomastia, 968c
- y hormona antidiurética, 858
- y necrosis tubular aguda, 830
- y nefritis intersticial, 824c
- y patología osteoarticulomuscular, 205
- y transaminasas, 801
Fatiga, 127
- de los músculos respiratorios, 588

Fatigabilidad, 1301
Fauces, 280
Fenómeno
- del dedo
- - azul, 262, 309
- - muerto, 262
- de la navaja, 1300, 1363
- de Raynaud, 228, 262
- de la rueda dentada de Negro, 1300, 1363
- de Wenckebach, 408
Feocromocitoma, 1025
- enfoque diagnóstico, 1026
- epidemiología, 1025
- manifestaciones clínicas, 1025
- signos y síntomas, 1026c
Festinación, 1271
Fetor hepaticus, **748**
Fibrilación
- auricular, 400
- ventricular, 405
Fibrinógeno, 1548
Fibrinólisis sistémica, 1160
Fibrobroncoscopio, 615
Fibrocolonoscopia, 716
Fibroendoscopia digestiva alta, 775
Fibromatosis plantar, 248
Fibromialgia, 206
Fibrosis pulmonar, 571
Fibrositis, 355
Fiebre, 74
- aguda, 81
- bilioséptica, 117
- clasificación, 77
- componentes, 75c
- continua, 78
- cuartana, 78
- defervescencia, 78
- definición, 74
- en dromedario, 79
- en el paciente inmunocomprometido, 83
- etiologías, 82c
- facticia, 80cc
- fisiopatología, 75, 76f
- héctica, 78
- intermitente, 78
- mediterránea familiar, 651
- de origen desconocido (FOD), 81
- - asociada con el HIV, 83
- - clásica, 82
- - neutropénica, 82
- - nosocomial, 82
- paraneoplásica, 79
- patrones, 77
- de Pel Ebstein, 78
- periódica, 78
- prolongada, 81
- recurrente, 78
- remitente, 78
- respuesta de fase aguda, 80c
- reumática, 255
- séptica, 78
- simulada, 79
- sostenida, 78
- tipos, 77
- y enfermedades hematológicas, 1113
- y vasculitis, 1170
Filariasis, 109
Filtrado glomerular, 906f
Fístula(s)
- broncopleural, 576
- arteriovenosas, 267
Fisura o grieta, 172
Fisura
- anal, 663, 715
- costal, 538
Flail chest, **547**
Flapping, **744, 750, 1362**
Flebitis superficial, 267
Flegmasia
- ***alba dolens*, 260**
- ***cerulea dolens*, 260, 309**
Flemón, 191
Flujo
- espiratorio forzado 25-75, 605
- espiratorio máximo forzado, 605
- genital, 1433
- pico, 605
- sanguíneo renal, 906
Flushes, **1026**
Flutter **o aleteo ocular, 1281**
Fobias, 1470
Foco(s)
- de la aorta descendente, 363
- aórtico, 363
- - accesorio o de Erb, 363
- de auscultación, 362, 363f
- mesocárdico, 363
- mitral o apexiano, 362
- pulmonar, 363
- tricuspídeo, 363
Fondo de ojo
- examen, 1277
- excavación fisiológica, 1277
- hemorragias, 1277
- papila, 1277
Fonemas, 1319
Fonendoscopio, 148
Fórmula
- de Bazzet, 1495
- de Cockroft y Gault, 908
- leucocitaria, 1181
- de Taclob, 855
Forúnculo, 169
Fosa ilíaca
- derecha, 669
- izquierda, 669
Fosfatasa alcalina (FA), 802, 1547
- leucocitaria, 1130
- ósea, 1076
Fosfatemia, 1074
Fosfenos, 1377
Fotofobia, 1330
Fotopsias, 1327, 1377
Fracción de eyección, 505
Fractura
- de Colles, 225
- costal, 548
- riesgo, 1076
Frecuencia
- cardíaca, cálculo, 1495
- respiratoria, 546
Frémito(s), 360
- brónquico, 548
- cervicales, 288
- pleural, 548
Frente, 272
Fricción de la piel, 175
Frote
- pericárdico, 306, 376
- pleural, 561
Frotis de sangre periférica, 1179
Fuerza muscular, 1300
- escala para valorar, 1406c
Función
- anterohipofisaria, 1052
- córtico-suprarrenal, 1063
- endocrina del testículo, 1071
- de la médula suprarrenal, 1069
- ovárica, 1070
- renal, evaluación, 906
- tubular, 908
Fusión PET-TC, 1194

G

Galactorrea, 969
- diagnóstico, 972
- etiología, 971
- farmacológica, 971
- fisiológica, 971
- fisiopatología, 970
- del hipotiroidismo, 972
- de la insuficiencia hepática y renal, 972
- neurogénica, 972
- normoprolactinémica, 971
- de la patología intraselar, 971
Galope
- auricular o presistólico, 367
- derecho, 367
- de suma, 367
- ventricular o protodiastólico, 367
Gammaglobulinas, 1548
- inmunoelectroforesis, 1154c
Gammaglutamil transpeptidasa, 802
Gammapatía monoclonal de significado indeterminado, 1156
Ganancia
- excesiva
- - de agua, 869
- - de sodio, 868
- de peso, 946
Ganglio(s), Véase también ***Adenomegalias***
- basales, 1361f
- cervicales, 1322
- ciliar, 1323
- del cuello, 287
- esfenopalatino, 1323
- espiral, 1289
- linfáticos
- - afección, 1108c
- - axilares, 196, 1203
- - de la cabeza y el cuello, 195
- - características semiológicas, 1202
- - centinela, 196
- - cervicales, 1203
- - - anteriores, 195
- - - posteriores, 195
- - - profundos, 196
- - consistencia, 199
- - epitrocleares, 196, 1203
- - estructura, 1107f
- - estudios por imágenes, 1191
- - forma y tamaño, 198
- - inguinales, 196, 1203
- - mastoideos, 195
- - movilidad, 199
- - normales, 198
- - occipitales, 195
- - patológicos, 198
- - preauriculares, 195
- - profundos, 196
- - sensibilidad, 199
- - submaxilares, 195
- - submentonianos, 195
- - supraclaviculares, 195
- - yugulares, 195
- ótico, 1323
- paravertebrales, 1322

- prevertebrales, 1322
- de Scarpa, 1289
- submaxilar, 1323
- de Virchow, 287
Ganglión, 225
Gangrena, 264
- de Fournier, 663
Gargolismo, 258
Gases en sangre arterial, 597
- evaluación de la oxigenación, 598
- obtención de la muestra, 597
Gasto energético, 136
Gastritis, 692
- clasificación, 693
- erosiva, 693
- no erosiva, 693
Gastroenteritis aguda, 647cc
Gatillo de fusil, posición, 1269
Gegenhalten, **1245**
Genu
- *flexu,* **239**
- *recurvatum,* **239**
- *valgum,* **239**
- *varum,* **239**
Gerontoxon, 275
Gestos
- de imitación, 1316
- intransitivos, 1316
- transitivos, 1316
GH, 995
Giba de búfalo, 1021
Gigantismo, 992
Ginecomastia, 964
- del adolescente, 965f
- enfoque diagnóstico, 969
- etiopatogenia, 966
- fisiológica, 965
- fisiopatología, 965
- patológica, 967c
- por fármacos, 968
- puberal, 965
- senil, 965
Gingivitis, 280
Gingivorragia, 532
Glándula(s)
- paratiroides, evaluación, 1073
- parótida, 282
- salivales, 282
- tiroides, 289
- - centellograma, 1062
- - detección de bocio, 290
- - estudios por imágenes, 1062
- - evaluación de la función, 1056
- - inspección, 289
- - palpación, 290, 290f
- - punción aspiración con aguja fina, 1063
Glaucoma, 1250
- agudo, 276
Globo
- histérico, 639
- vesical, 935
Globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), 1067
Glóbulos
- blancos, 1124, 1175, Véase también *Leucocitos*
- rojos, 1116, 1175
- - morfología, 1180
- - policromatófilos, 1181
- - punteado basófilo, 1181
Glomerulonefritis
- extracapilar, 834
- posestreptocócica, 820
- rápidamente progresiva, 834
- con semilunas, 834
Glomerulopatía(s)
- de cambios mínimos, 816
- y síndrome nefrótico, 816c
Glomus, 259
Glositis de Hunter, 1119
Glucagón, 1090
Glucemia, 1045
- en ayunas alterada, 1042
- determinantes, 1090f
- regulación, 1090
Glucocorticoides, exceso, 1020
Glucorraquia, 1333
Glucosa
- determinación, 1545
- liquido pleural, 632
- plasmática en ayunas, 1043
Glucosuria, 900
Glucuroniltransferasa, 114
Glutamato, 66
Gnosia(s), 1317
- auditivas, 1318
- corporales, 1318
- exploración, 1317
- de extensidad, 1317
- visuales, 1317
Gold standard, **27**
Golpe pericárdico, 370
Gomas, 169
Gonadotrofinas, 1070
Gonartrosis, 241
Gonorrea, 1449
Gota, 1549
- aguda, 250
- tofácea crónica, 224f
Goteo pomiccional, 1451
Gradiente
- albúmina sérica/albúmina en el líquido ascítico, 797
- alveoloarterial de oxígeno, 598
Grado de capacidad funcional, 202
Grafestesia, 1312
Granulomatosis de Wegener, 1170
Grasa(s)
- alteraciones de la distribución, 957
- blanca, 957
- corporal, cálculo
- evaluación, 957
- malabsorción, 137
- parda, 957
Gusto, alteración, 1294

H

Hábito, 154
- asténico, 155
- brevilíneo, 154
- de Chvostek, 118, 743
- constitucional, 53
- longilíneo, 155
- de Marfan, 329
- pícnico, 154
Hábitos, 50
Hallux valgus, **245**
Hapaloniquia, 181
Haptoglobina, 1548
Haz
- de Bachmann, 1483
- de His, 1483
- de James, 397
- de Kent, 397
HbA1c, 1045
HDL, 1047, 1097
Helicobacter pylori
- diagnóstico, 692
- y dispepsia, 643
- y úlcera péptica, 689
Heloma, 168
Hemartrosis, 1112
Hematemesis, 646, 718
Hematoma, 1109, 1111
- subdural, 153cc
Hematoquecia, 664, 718
Hematuria, 812, 923
- aislada, 923
- algoritmo diagnóstico, 926f
- causas, 924c
- clasificación, 923
- dismórfica, 923
- enfoque diagnóstico, 924
- exámenes complementarios, 925
- glomerular, 923
- persistente, 923
- con proteinuria, 927
- sedimento urinario, 926
- urológica, 923
- y vasculitis, 1171
Hemiacinesia, 1385
Hemialexia, 1321
Hemianestesia medular, 1347
Hemianopsia(s)
- altitudinales, 1276
- binasal, 1276
- bitemporal, 1276
- heterónima, 1255, 1276
- homónima, 1254, 1277
Hemiasomatognosia, 1385
Hemibalismo, 1238, 1362
Hemibloqueos, 1504
- anterior izquierdo (HBAI), 1504
- posterior izquierdo (HBPI), 1505
Hemiinatención, 1385
Hemiparesia, 1301, 1334
Hemiplejía(s), 1301, 1334
- alternas, 1337, 1340c
- capsular, 1337
- cortical, 1337
- directas, 1337
- en el paciente en coma, 1336
- espástica, 1336
- fláccida, 1336
- medular, 1337
- subcortical, 1337
- talámica, 1337
Hemisomatognosia, 1318
Hemitórax opaco, 1527
Hemobilia, 789
Hemocromatosis, 738
- e hipoparatiroidismo, 1016
Hemocultivos y endocarditis, 437
Hemoglobina(s)
- anormales, 99
- como ***buffer***, 884
- corpuscular media, 1175
- curva de disociación, 95, 95f, 1123
- glucosilada, 1045
- medición, 1175
- reducida, 94
Hemoglobinuria, 812
- paroxística nocturna, 1168
Hemograma, 1175, 1541
- indicaciones, 1178
- valores normales, 1178c
Hemoperitoneo, 652
Hemoptisis, 531
- algoritmo diagnóstico, 535
- causas, 532c

Hemoptisis ***(Cont.)***
- clasificación, 532
- diagnóstico diferencial, 531
- enfoque diagnóstico, 533
- etiopatogenia, 532
- masiva, 532
- y bronquiectasias, 533
- y bronquitis crónica, 533
- y cáncer de pulmón, 533
- y tuberculosis, 533

Hemorragia(s), 1109, Véase también *Sangrado*
- alveolar difusa, 533
- en astilla, 436
- digestiva, 717
- - alta, 718
- - - algoritmo diagnóstico, 722f
- - baja, 721
- - - algoritmo diagnóstico, 723f
- - parámetros vitales, 718c
- externas, 1111
- fisiopatología, 1109
- internas, 1111
- retinianas, 1138
- subconjuntival, 275, 276
- tipos y clasificación, 1111

Hemorroides, 714
Hemotórax, 576, 580
Hemouretrorragia, 1449
Hepatalgia de esfuerzo, 310
Hepatitis, 733
- A, 733, 734
- agente delta, 736cc
- aguda, 733
- autoinmuno, 738
- B, 734
- C, 735, 736cc
- crónica, 733
- D, 736
- E, 736
- exámenes de laboratorio, 733
- isquémica, hepatograma, 801
- manifestaciones clínicas, 733
- transaminasas, 733
- viral, 733
- - hepatograma, 801
- y cirrosis, 738

Hepatograma, 1546
- alteraciones, 799
- - colestasis, 801
- - disfunción hepática, 803
- - enfoque diagnóstico, 799
- - lesión hepatocelular, 800
- - masa ocupante, 803
- - de origen extrahepático, 799c
- - patrones bioquímicos, 800c
- e ictericia, 119
- y cirrosis hepática, 744

Hepatomegalia, 681cc, Véase también *Hígado*
Hemorroides, 664
Hernia, 674
- atascada, 675
- cerebral, 1328f
- crural, 198cc
- de disco, 217
- estrangulada, 675
- hiatal, 766f
- - radiología, 766
- de la linea blanca, 674
- del uncus, 1427

Herpes
- simple
- zóster, 170f
- - intercostal, 624
- - oftálmico, 272f

Heurística, 41
Hiato aniónico, 885
Hibernación, 505
Hidatidoptisis, 531
Hidradenitis axilar, 198
Hidrocefalia normotensiva, 1392, 1392f
Hidrocele, 1451
Hidrogeniones
- metabolismo, 881
- sistemas buffer, 883
- vías de excreción, 883f
- y pH, 882

Hidronefrosis, 924
Hidroneumotórax, 556f
Hidropesía vesicular, 681
17**α-hidroxiprogesterona, 956**
Hierro
- anemia por déficit, 1197
- en médula ósea, 1185c, 1187f

Hígado
- en acordeón, 377, 681
- borde, 680
- congestivo, 681
- consistencia, 680
- dolor, 681
- forma, 680
- graso, 738
- laparoscopia, 784
- latido, 681
- palpable, 682f
- palpación, 677
- - bimanual, 678
- - mano en cuchara, 678
- - monomanual o simple, 677
- percusión, 679
- superficie, 680
- tamaño percutorio, 680f

Higroma quístico, 287
Hilio, alteración radiográfica, 1532
Hipema, 1251f
Hiper-beta-lipoproteinemia, 1098c
Hiper-prebeta-lipoproteinemia, 1098c
Hiperaldosteronismo
- primario, 1034
- - enfoque diagnóstico, 1035
- - hipopotasemia, 1034
- - manifestaciones clínicas, 1034
- - signos y síntomas, 1034
- secundario, 1033

Hiperalgesia, 67
Hiperandrogenemia, 1030
Hiperandrogenismo, 955, 1028
- etiopatogenia, 1029
- iatrogénico, 1031
- manifestaciones clínicas, 1028
- suprarrenal-ovárico, 1030
- tumoral, 1031

Hiperbilirrubinemia, 113, Véase también ***Ictericia***
Hipercalcemia, 1083
- causas, 1084c
- e hiperparatiroidismo, 1011
- enfoque diagnóstico, 1085
- manifestaciones clínicas, 1085c
- por inmovilización, 1083
- tumoral, 1084

Hipercalciuria, 848
- absortiva relativa, 848
- reabsortiva, 849
- renal, 849

Hipercalemia, Véase ***Hiperpotasemia***
Hipercarotinemia, 114
Hipercinesias, 1237, 1361
Hipercogulabilidad, 1164, Véase también ***Estados protrombóticos***
Hipercolesterolemia familiar, 1050
Hipercolia, 119
Hipercortisolismo, 1020
Hiperesplenismo, 1137, 1218
Hiperestesia, 1258, 1312
Hiperfosfatemia, 1089
Hipergammaglobulinemia, 1154
- monoclonal, 1154, Véase también *Discrasias de células plasmáticas, Mieloma*
- policlonal, 804, 1154
- y síndrome nefrótico, 818cc

Hiperglucemia, 1545
- y diabetes mellitus, 1043

Hiperhidrosis, 1397
Hiperinsulinismo, 1091
Hiperleucocitosis, 1125, 1130
Hiperlipidemias, 1096, 1098c
Hiperlipoproteinemias, 1098c
Hipermelanosis, 948
Hipermenorrea, 1437
- causas, 1437c

Hipermetría, 1314
Hipermetropía, 1250
Hipernatremia, 862
- manifestaciones clínicas, 862
- morbimortalidad, 862

Hiperorexia, 50
Hiperosmia, 1274
Hiperoxaluria, 850
Hiperparatiroidismo, 1011
- compromiso óseo, 1014
- diagnóstico, 1014
- e hipercalcemia, 1083
- fisiopatología, 1011
- lesión renal, 1014
- manifestaciones clínicas, 1013
- primario, 1012
- secundario, 1013
- terciario, 1013

Hiperpatía, 1258, 1312
Hiperpigmentación, 948
- cirrosis biliar primaria, 951
- corticosuprarrenal, 1038
- por fármacos, 949c
- insuficiencia corticosuprarrenal, 949

Hiperpirexia
Hiperplasia
- prostática benigna, 1457
- suprarrenal congénita, 1031

Hiperpnea, 546
Hiperpotasemia, 876, 1545
- alteraciones electrocardiográficas, 878, 878f, 1510
- causas, 876
- diagnóstico, 878
- - diferencial, 879f
- manifestaciones clínicas, 878

Hiperprolactinemia, 970, 1055
- y ginecomastia, 968

Hiperquilomicronemia, 1098c
Hiperreactio luteinalis, **1032**
Hiperreflexia osteotendinosa, 1303
Hipersomnia, 1260
Hipersonoridad, 148
- pulmonar, 552

Hipertecosis ovárica, 1032
Hipertensión
- arterial, 445
- - en el anciano, 452
- - de bata blanca, 343, 452

- - clasificación, 447
- - diagnóstico, 447
- - distólica, 346
- - en el embarazo, 453
- - enfoque diagnóstico, 440
- - esencial, 346, 446
- - examen(es)
- - - complementarios, 449
- - - físico, 448
- - fisiopatología, 446
- - de guardapolvo blanco, 343, 452
- - maligna-acelerada, 451
- - prevalencia, 445
- - repercusión en órganos blanco, 448
- - resistente o refractaria, 453
- - secundaria, 346, 451
- - sistólica, 345
- - y feocromocitoma, 1025
- - y síndrome de Cushing, 1022
- endocraneana, 1325
- - benigna, 1325
- portal, 737, 740
- pulmonar, 458, 582
- - aguda, 367cc
- - algoritmo diagnóstico, 463
- - anatomía patológica, 459
- - clasificación de Dana Point, 459
- - diagnóstico, 461
- - etiología, 458, 582
- - exámenes complementarios, 462, 584
- - factor de crecimiento endotelial, 460
- - fisiopatología, 460, 582
- - manifestaciones clínicas, 461, 583
- - primaria, 458, 583
- - secundaria, 459
- venosa, 348

Hipertermia, 75, 77
Hipertiroidismo, 996
- anticuerpos, 1001
- apático, 998
- captación tiroidea de yodo131, 1001, 1061
- centellograma, 1001, 1062
- diagnóstico, 1001
- etiopatogenia, 997
- examen físico, 999
- facies, 999f
- manifestaciones clínicas, 997
- signos y síntomas, 997c
- temblor, 1000

Hipertonía, 1245, 1300, 1363
- espástica, 1300, 1363
- extrapiramidal, 1300, 1364
- piramidal, 1300, 1363, 1364c

Hipertricosis, 189, 956, 1028
Hipertrigliceridemia, 1098
Hipertrofia
- gingival, 280
- muscular, 1298
- prostática benigna, 935
- ventricular
- - derecha, 1500
- - izquierda, 1500

Hiperuricemia, 1549
Hiperuricosuria, 849
Hipoacusia(s)
- de conducción, 1290
- diagnóstico diferencial, 1291c
- etiología, 1290c
- perceptiva, 1290

Hipoalbuminemia
- e insuficiencia hepática, 804
- y malabsorción, 709
- y síndrome nefrótico, 816

Hipobulia, 1465
Hipocalcemia, 1086
- causas, 1087c
- e hipoparatiroidismo, 1017
- enfoque diagnóstico, 1089
- etiopatogenia, 1083
- manifestaciones clínicas, 1018c, 1088c
- signos y síntomas, 1089c
- y pancreatitis aguda, 1089

Hipocalemia, Véase ***Hipopotasemia***
Hipocinesias, 1239, 1361
Hipocitraturia, 851
Hipocolia, 119
Hipocondrio
- derecho, 669
- izquierdo, 669

Hipocratismo digital, 230f, 258f, 259
Hipodermis, 190
Hipoesplenismo, 1218
Hipoestesia, 1258, 1312
Hipofunción suprarrenal
- diagnóstico, 1039c
- manifestaciones clínicas, 1038c

Hipogastrio, 669
Hipogeusia, 1294
Hipoglucemia, 1090, 1545
- e insuficiencia hepática, 748
- en ayunas, 1091
- enfoque, 1094, 1095f
- estudios complementarios, 1094c
- etiopatogenia, 1091
- manifestaciones clínicas, 1092
- reactiva, 1092

Hipogonadismo hipogonadotrófico, 962
Hipomagnesiuria, 851
Hipomelanosis, 951
Hipomenorrea, 1437
Hipometría, 1314
Hiponatremia
- dilucional, 868
- manifestaciones clínicas, 869

Hipoparatiroidismo, 977cc, 1015
- cataratas, 1018
- causas, 1016c
- etiopatogenia, 1015
- exámenes complementarios, 1018
- idiopático, 1016
- manifestaciones clínicas, 1017
- por radiación, 1016
- posquirúrgico, 1016

Hipopigmentación, 951
Hipoplasia megacariocítica, 1137
Hipopnea, 546
Hipopotasemia, 874, 1545
- alteraciones electrocardiográficas, 875, 1510
- causas, 874
- diagnóstico, 877f
- e hiperaldosteronismo primario, 1034
- manifestaciones clínicas, 875
- y diuréticos, 876

Hiporexia, 50
Hiporreflexia osteotendinosa, 1304
Hiposmia, 1274
Hipostenuria, 898
Hipotálamo
- evaluación, 1053
- núcleos, 989

Hipotensión arterial, 346
- ortostática, 346, 1038, 1394

Hipotermia, 75
Hipotiroidismo, 1003, 1104cc
- diagnóstico, 1005
- estadios evolutivos, 1005c
- etiología, 1004c
- etiopatogenia, 1003
- facies, 1003
- hipotermia, 1005
- manifestaciones clínicas, 1003
- nivel de TSH, 1005
- y aumento de peso, 947
- y galactorrea, 972

Hipotonía, 1244, 1299
Hipotrofia muscular, 1298
Hipoventilación alveolar, 591, 599
Hipoxemia, 590, 599
- alteración de la relación V/Q, 599
- cortocircuito o ***shunt*, 593, 601**
- hipoventilación alveolar, 591, 599
- mecanismos, 595c, 599, 602c
- trastorno de la difusión, 593, 602

Hipoxia
- anémica, 100
- circulatoria, 100
- hipoxémica, 100
- hipóxica, 100
- tisular, mecanismos, 100c

Hippus, **1283**
Hirsutismo, 188, 954, 1028
- andrógeno independiente, 956
- enfoque diagnóstico, 956
- etiopatogenia, 955
- fisiopatología, 954
- relacionado con androgenismo, 956
- y síndrome de Cushing, 1022

Hisiograma, 499
Historia clínica
- anamnesis, 47
- antecedentes hereditarios y familiares, 52
- antecedentes personales, 49
- - fisiológicos, 49
- - hábitos, 50
- - medio, 50
- - patológicos, 49
- consideraciones diagnósticas, 55
- datos personales, 48
- definición, 47
- en el anciano, 55
- enfermedad actual y sus antecedentes, 48
- epicrisis, 55
- estructura, 47
- evolución diaria, 55
- examen físico, 52
- - abdomen, 54
- - aparato genital, 55
- - cabeza, 54
- - cuello, 54
- - impresión general, 53
- - sistema
- - - celular subcutáneo, 53
- - - linfático, 53
- - - nervioso, 55
- - - osteoarticulomuscular, 54
- - - tegumentario (piel y faneras), 43
- - - venoso superficial, 54
- - tórax, 54
- motivo de consulta o internación, 48
- orientada al problema (POMR), 57
- - base de datos, 58

Historia clínica ***(Cont.)***
- - listado de problemas, 58
- - notas de evolución, 59
- del paciente internado, 47
- resumen semiológico, 55
HIV, 1150
- diagnóstico, 1152
- etapas de la infección, 1151
- transmisión, 1151
HMG-CoA reductasa, 1048
Holter, 496
Hombro
- artrosis, 223
- congelado, 223
- doloroso, 223
- exploración, 221
- orientación diagnóstica, 221
Hormigueo, 1258
Hormona(s)
- antidiurética (ADH), 857, 988
- - aumento de la liberación, 989c
- - fármacos que alteran, 858c
- - hipernatremia, 862
- - inhibición de la liberación, 989c
- - mecanismo de acción, 858
- - regulación no osmótica, 857
- - regulación osmótica, 857
- - síndrome de secreción inadecuada, 869
- de crecimiento (GH), 1053
- foliculoestimulante, 1070
- liberadora de GH, 992
- luteinizante, 1070
- paratiroidea, 1011, 1075
Hum **venoso, 354**
Humor vítreo, alteraciones, 1250

I

Ictericia, 113
- algoritmo para el estudio, 125
- anamnesis, 115
- clasificación, 116c
- colangiografía transparietohepática percutánea, 123
- colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 124
- colangiorresonancia, 122
- colestásica, 120
- ecografía, 122
- enfoque diagnóstico, 115
- estudios invasivos, 123
- examen
- - físico, 117
- - de laboratorio, 119
- fisiopatología, 113
- flavínica, 117
- hemolítica, 119
- hepatitis viral, 121
- hepatograma, 119
- melánica, 118
- métodos por imágenes, 122
- prehepática, 119
- rubínica, 118
- verdínica, 118
- y esplenomegalia, 118
- y fármacos, 124
- y vesícula palpable, 118
Ictus
- apoplético, 1335
- cordis, 357
IDL, 1047
IFG-I, 996, 1053
Íleo, 696
- biliar, 652
- clasificación, 697c
- diagnóstico, 697
- etiología, 696
- exámenes complementarios, 698
- manifestaciones clínicas, 697
- mecánico, 696
- paralítico, 696
Ilusiones auditivas, 1376
Imagen en caño de escopeta, 1517
Impactación fecal, 665
Impétigo, 170
Impotencia, 975
Impresión general, 152
Inatención sensitiva, 1312
Incidencia
Incidentaloma
- hipofisario, 990cc
- suprarrenal, 1020, 1026
Incontinencia
- fecal, 665
- rectal, 716
- urinaria, 1450
- - de esfuerzo, 1450
- - falsa, 1450
- - paradójica, 1450
- - por rebosamiento, 1450
- - refleja, 1450
- - por risa, 1450
- - total, 1450
- - de urgencia, 1450
Índice(s)
- cefálico, 271
- cintura/cadera, 136, 958
- colesterol total/colesterol-HDL, 1097
- creatinina/talla, 137
- hematimétricos, 1541
- de insuficiencia renal, 833, 834c
- de masa corporal, 135, 135c, 947c, 958
- de Sokolow y Lyon, 1501
- de Tiffenau, 605
Infarto(s)
- agudo de miocardio, 305, 381
- - criterios electrocardiográficos, 1507
- lacunares, 1391
- renal, 808
Infección(es)
- por citomegalovirus, 1204
- por HIV, 1150
- por virus de Epstein-Barr, 1204
- primaria por HIV, 1204
- urinaria, 840
- - alta, 841
- - baja, 841
- - clasificación, 841c
- - complicada, 842
- - diagnóstico, 843
- - fisiopatología, 840
- - no complicada, 842
- - recaída, 843
- - reinfección, 843
- - urocultivo, 843
- y nefritis intersticial, 824c
Ingestión de alcohol y cirrosis, 737
Ingurgitación yugular, 349
Inhibidores de la anhidrasa carbónica, 889
Inmunocomplejos circulantes, 1169
Inmunodeficiencia(s)
- exámenes complementarios, 1149
- fisiopatología, 1147
- manifestaciones clínicas, 1148
- primarias, 1147
- secundarias, 1147, 1147c
- y fiebre, 1149
Insomnio, 1260
Inspección, 147
- del abdomen, 669
- de la cadera, 234
- del codo, 224
- del hombro, 221
- de la mano, 228
- del pie, 245
- precordial, 355
- de la rodilla, 239
- del tórax, 545
Insuficiencia
- aórtica, 419
- - enfermedad de Marfan, 419
- - etiología, 419
- - examen(es)
- - - complementarios, 422
- - - físico, 420
- - fisiopatología, 420
- arterial periférica, 479
- cardíaca, 383
- - algoritmo diagnóstico, 392
- - clasificación, 384
- - criterios de Framingham, 388c
- - diagnóstico, 388
- - ecocardiograma, 391
- - electrocardiograma, 389
- - enfoque diagnóstico, 392
- - estadios, 385c
- - examen físico, 388
- - exámenes complementarios, 388
- - factores desencadenantes, 384c
- - fisiopatología, 383
- - formas clínicas de presentación, 386
- - incidencia y prevalencia, 384
- - radiografía de tórax, 390
- hepática, 746
- - aguda, 746
- - - causas, 747c
- - - etiopatogenia, 746
- - - falla multiorgánica, 746
- - - manifestaciones clínicas, 746
- - crónica, 748, Véase también ***Encefalopatía hepática***
- mitral, 414
- - aguda, 415
- - crónica, 415
- - endocarditis infecciosa, 414
- - etiología, 414
- - examen(es)
- - - complementarios, 416
- - - físico, 415
- - fisiopatología, 414
- - manifestaciones clínicas, 415
- pulmonar, 425
- - etiología, 425
- - examen(es)
- - - complementarios, 425
- - - físico, 425
- - manifestaciones clínicas, 425
- renal, 828
- - aguda, 828
- - - análisis de orina, 833
- - - diagnóstico, 832
- - - diagnóstico diferencial, 834c
- - - manifestaciones clínicas, 831
- - - posrenal, 831
- - - prerrenal, 829
- - - renal o parenquimatosa, 829
- - crónica, 835

- - - alteraciones hidroelectrolíticas, 838
- - - diagnóstico, 835c
- - - clasificación, 836
- - - complicaciones, 837
- - - etiología, 835
- - - fisiopatología, 836
- - - manifestaciones clínicas, 837
- - - metabolismo fosfocálcico, 838
- - rápidamente progresiva, 834
- respiratoria, 590
- - causas, 594c
- - clasificación, 594
- - cortocircuito o ***shunt,*** 593
- - enfoque diagnóstico, 595
- - etiología, 593
- - hipoventilación alveolar, 591
- - manifestaciones clínicas, 594
- - reducción de la relación ventilación/perfusión, 592
- - trastorno de la difusión, 593
- suprarrenal, 1036, Véase también *Síndrome de insuficiencia suprarrenal*
- - dolor abdominal, 654
- - e hiperpigmentación, 949
- - y astenia, 129
- - y pérdida de peso, 945
- testicular adquirida, 967
- tricuspídea, 422
- - e hipertensión pulmonar, 422
- - etiología, 422
- - examen(es)
- - - complementarios, 423
- - - físico, 422
- - manifestaciones clínicas, 422
- vascular periférica, 479
- - diagnóstico, 480
- - enfoque diagnóstico, 481
- - exámenes complementarios, 480
- - manifestaciones clínicas, 479
- venosa, 193, 479

Insulinoma, 1095
Insulinorresistencia, 1041
Insulitis, 1040
Interferón y astenia, 129
Interleucina(s)
- 2, 1148
- y fiebre, 75

Intertrigo submamario, 173
Intervalo
- PR, 1494, 1500
- QT, 1495, 1510

Intolerancias alimentarias, 50
Intoxicación
- alimentaria, 647cc
- digitálica, 1511
- hídrica, 869
- por monóxido de carbono, 100
- por cianuro, 100
- por vitamina D, 1084

Inulina, ***clearance,*** **906**
Inversa de la creatinina sérica, 907
Inversión del reflejo osteotendinoso, 1304
Ionograma, 1545
Iridociclitis aguda, 276
Iritis, 276
Isostenuria, 838, 898
Isquemia
- intestinal, 652
- mesentérica, 67cc, 652
- subendocárdica, 1510
- subepicárdica, 1510

J

Jamais vu, **1376**
Jaqueca, 1227
Jergafasia, 1320
Jet-lag, **1262**
Juanete, 245
Jugo gástrico, 853

K

Kappa, coeficiente, 149
KPTT, Véase ***APTT***

L

Labio, 278
- carcinoma, 280f
- de tapir, 1269

Laboratorio
- exámenes, 1541
- en reumatología, 256

Láctico deshidrogenasa, 801
Lagoftalmos, 273, 1269
Lanugo, 187
Laparoscopia, 783
- hallazgos, 784
- indicaciones, 784
- riesgos, 783
- técnica, 783

Lasitud, 127
Lateropulsión, 1292, 1368
Latido(s)
- abdominales, 377
- en balancín, 359
- carotídeo, 287
- diagonal
- - directo, 359
- - invertido, 359
- hepáticos, 377
- paraesternal izquierdo, 358
- precordiales, 356
- - choque de la punta, 356
- - localizados, 358
- - universales, 359
- sagital, 359
- en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo, 358
- transversal, 359

Lavado
- bronquial, 616
- bronquioalveolar, 616

LDL, 1047, 1097
Lengua, 281
- angioma, 282, 282f
- atrofia, 282
- depapilada, 282
- escrotal, 282
- geográfica, 282
- leucoplasia, 282
- negra, 282
- saburral, 282
- vellosa, 282

Lenguaje, 1319
- áreas anatómicas, 1379f
- espontáneo, 1319
- exploración, 1319, 1379
- telegráfico, 1320

Lentigo, 949
Leptina, 455
Lesión(es)
- dermatológicas
- - configuración, 164
- - distribución, 163
- de la motoneurona inferior, 1242
- de la motoneurona superior, 1242
- de la placa neuromuscular y del músculo, 1242
- pulmonar aguda, 474
- renal aguda, 828
- del sistema nevioso periférico, 1242

Letargo, 161
Leucemias, 1127
- agudas, 1127
- clasificación, 1127
- crónicas, 1129
- cutis, 1129
- formas de presentación, 1127
- linfática crónica, 1130
- mieloide crónica, 1130

Leucocitos
- alteraciones, 1179c, 1182
- fórmula, 1182f
- granulaciones tóxicas, 1182
- polisegmentación, 1182
- recuento, 1176, 1542
- vacuolización, 1182

Leucocitosis, 1123
Leucocituria, 901
Leucoeritroblastosis, 1125
Leuconiquia, 183
Leucopenia, 1125
Leucorrea, 1433
Leucostasis, 1130
Ley(es)
- de Courvoisier-Terrier, 118, 682, 761
- de Poiseuille, 100
- de Starling, 103

Libido, disminución, 973
Likelihood ratio, **30**
Línea(s)
- B de Kerley, 1518, 1531f
- de Ellis, 555
- torácicas, 544f

Linfangitis, 192
- aguda superficial, 197
- carcinomatosa pulmonar, 572c
- diagnóstico diferencial con tromboflebitis, 192c
- nodular, 197

Linfedema, 108, 109, 260
- congénito familiar, 192
- esencial, 192

Linfocitopenia, 1125
Linfocitos, 1106
- asesinos, 1106
- B, 1106, 1148
- nulos, 1106
- T, 1106, 1148

Linfocitosis, 1124, 1543
Linfografía, 1210
Linfogranuloma venéreo, 197
Linfomas, 1132
- clasificación, 1132, 1132c
- de Hodgkin, 1132, 1134cc
- manifestaciones clínicas, 1135
- no Hodgkin, 1133

Linfopenia, 1543
Lipasa
- lipoproteica, 1048
- sérica, 755

Lipedema, 108, 260
Lipemia retiniana, 1039, 1051
Lipidograma electroforético, 1051
Lipodistrofia, 191, 260, 960
Lipoma, 959
Lipomatosis generalizada, 959

Lipoproteínas, 1047
- de alta densidad (HDL), 1047
- de baja densidad (LDL), 1047
- características, 1047c
- de densidad intermedia (IDL), 1047
- de muy baja densidad (VLDL), 1047
- y aterosclerosis, 1049
Lipoproteinlipasa, 957
Lipotimia, 319
Liquen plano, 167f
Liquenificación, 174
Líquido(s)
- ascítico, estudio, 797
- cefalorraquídeo, 853, 1410c
- - clorurorraquia, 1333
- - en la meningitis, 1333c
- - glucorraquia, 1333
- - microorganismos, 1333
- - normal, 1333, 1409c
- - presiones, 1329c
- - proteinorraquia, 1332
- - reacción en cadena de la polimerasa, 1333
- - recuento celular, 1333
- - xantocromía, 1332
- extracelular, 852
- intercambio entre compartimientos, 853
- intersticial, 853
- intracelular, 853
- orgánicos, contenido de electrolitos, 852c
- pleural, 630
- - ácido hialurónico, 635
- - adenosindesaminasa, 633
- - aspecto, 630
- - criterios de Light, 630
- - láctico deshidrogenasa, 630
- - leucocitos, 631
- - lípidos, 632
- - lisozima, 635
- - PCR, 635
- - proteínas, 630
- sinovial
- - características, 249c, 250c
- - cristales, 250
- transcelulares, contenido de electrolitos, 853c
Lisozima en líquido pleural, 635
Litiasis
- biliar, 769f
- coledociana, 731
- de glándulas salivales, 283
- urinaria, 808, 844, 1014, 1914
- - ácido úrico, 849
- - cálcica, 848
- - cistina, 850
- - clasificación, 848
- - diagnóstico, 846
- - estudio metabólico, 847
- - fisiopatología, 844
- - fosfato amónico-magnésico, 850
- - manifestaciones clínicas, 846
- - oxalato, 850
- vesicular, 728
Livedo reticularis, **262, 1171f**
Lóbulo
- frontal, 1372
- occipital, 1376
- parietal, 1374
- temporal, 1375
Lordosis, 215
Lucidez, 152, 1268
Lumbalgia, 217
Lupus eritematoso sistémico, 252
Luz de Wood, examen, 175

M

Macroadenoma
- hipofisario, 1056f
- prolactínico, 971f
Macrocefalia, 271
Macrocitos, 1179, 1180
Macroglobulinemia de Waldenström, 1158
Macroglosia, 282, 282f, 993
Macroniquia, 181
Macroplaquetas, 1183
Mácula(s), 164
- pigmentaria, 166c
- vasculares, 165c
Mal
- perforante plantar, 247, 263
- de Pott, 249
Malassezia furfur, **951**
Mamas
- dolor, 1440
- palpación, 1447
Mancha(s)
- café con leche, 948
- de Janeway, 436
- de Koplik, 180, 279
- de Roth, 437, 1138, 1172
Manguito rotador del hombro, 221
Maniobra(s)
- de Adams, 213f, 214
- de Adson, 211, 213f
- de Allen, 262
- de Azulay
- de Barré, 1300
- de bostezo articular, 242
- de Bragard, 216
- de Brodie-Trendelenburg, 480
- de Buerger y Samuels, 480
- del cajón, 242
- de Chaddock, 1307
- chapoteo gástrico, 674
- de Chauffard, 678
- choque rotuliano, 241
- contar las costillas, 543, 545f
- de De Quervain, 290
- de deslizamiento de Glenard y Hausmann, 676
- del empellón, 1366
- del enganche, 679
- de Ericksen, 219
- del esfuerzo, 673
- de fabere, 219
- de Finkelstein, 226
- de Foix, 1336
- de Fournier, 1315
- de Gaenslen, 220
- de Galambos, 673
- de Gilbert, 678
- de Goldthwait, 215
- de Gordon, 1307
- de Jendrassik, 1302
- de Lahey, 290
- de Lasègue, 216
- - posterior, 216
- de la mano de escultor de Merlo, 673
- de Mathieu, 679
- de la matidez desplazable, 673f
- de Merlo, 684
- de Mingazzini, 1300
- de Minkowsky, 676
- de Moragas, 243
- de Murphy, 681
- de Naegueli, 684
- de Naffzinguer-Jones, 209
- de Neri, 216
- - reforzada, 216
- de Obrastzow, 673
- de la oleada, 241
- de la onda ascítica, 673f
- de Oppenheim, 1307
- de Osler, 343
- de Pasteur-Rondot
- de Patrick, 219
- de Perthes, 480
- de Phalen, 227
- de Queckenstedt-Stookey, 1329
- de Romberg, 1313
- de Schäffer, 1307
- de Spurling, 209, 212f
- de Stewart-Holmes, 1299
- del talón de Dressler, 358
- de la tecla rotuliana, 241
- de Thomas, 237f
- de Thomson, 244
- de Trendelenburg doble, 480
- de Valsalva, 209
- de Volkman, 219
- de Yergason,, 221
- de Yódice-Sanmartino, 676, 792
Mano
- acromegálica, 994f
- de Aran-Duchenne, 229
- colgante, 1356
- en cuchara, 678
- desviación cubital, 229
- en escuadra, 229
- de escultor de Merlo, 673
- exploración, 228
- en garra, 229
- en guante de boxeador, 231
- inervación sensitiva, 1357f
- inspección, 228
- de mecánico, 229
- palpación, 232
- de partero, 977
- péndula, 1357f
- simiana, 1357
Manofluorografía, 642
Manometría
- anorrectal, 662
- esofágica, 642, 688
Marcha, 1270
- apráxica, 1271
- atáxica cerebelosa, 1270
- danzante, 1362
- de ebrio, 1369
- en estrella, 1271, 1292
- examen, 234
- helicópoda, 1336
- del hemipléjico, 1271
- histérica, 1271
- de la paraparesia espástica, 1271
- del parkinsoniano, 1271
- de pato, 1270
- de payaso, 1238
- en segador, 1271, 1336
- en ***steppage*, 1270, 1344**
- tabética, 1270
- en tijeras, 1271
- titubeante, 1369
- de Todd, 1336
- de Trendelenburg, 234
Mareo, 1232, 1290
Mariscos anales, 714

Masas
- mediastínicas, 586
- ocupante hepática, 803
- pulmonar, 1523
Masaje del seno carotídeo, 520
Masculinización, 1029
Mastitis, 1440
- puerperal, 1440cc
Mastodinia, 1440
Mastopatía fibroquística, 1440
Matidez, 148
- desplazable, 672
- hepática, desaparición, 555
- pulmonar, 552, 553
Mediastino, 584
- alteración radiográfica, 1533
- compartimientos, 585f
Mediastinoscopia, 588
Medical Research Council Scale, **1406c**
Medidas epidemiológicas, 34
Medios diagnósticos
- patrón oro
- valores de cribaje
Médula ósea
- estudios por imágenes, 1190
- punción-aspiración, 1184
Megaloblastosis, 1198
Megalografismo, 1370
Melanina, 948
Melanoma, 175, 949
Melanoniquia, 183
Melasma, 166f, 949
Melena, 718
Membrana timpánica, 285
Menarca, 1436
Meningismo, 1330
Meningitis, 1332cc
Menisco
- exploración, 242
- lesiones, 242
- ruptura, 242
Menstruación, 1436
Mercaptoacetil triglicina (MAG 3), 918
Mesocefalia, 271
Mesotelioma, 579, 1125cc
Metabolismo
- fosfocálcico, e insuficiencia renal, 838
- de los hidrogeniones, 881
- hidrosalino, 851
- lipídico, 1048
- del oxígeno, 96
- del potasio, 873
- del yodo, 1061
Metacromatopsia, 1275, 1377
Metahemoglobinemia, 99
Metaplasia mieloide agnogénica, 1130
Metástasis osteoblásticas, 1089
Metilbenzil guanidina, 1027
Método
- del algoritmo, 40
- exhaustivo, 40
- de Fowler, 600
- hipotético-deductivo, 40
- de reconocimiento de patrón, 40
Metrorragia, 1436
Mialgia, 1403
Miastenia grave, 1256, 1257cc, 1406
MIBG, 1027
Microadenoma prolactínico, 1055f
Microalbuminuria, 931, 1046
Microangiopatía trombótica, 831
Microcefalia, 271
Microcitos, 1179, 1181, 1181f
Microhematuria, 923
Microorganismos en el LCR, 1333
Micropsia, 1377
Microvoltaje, 1495
Midriasis, 276, 1282
- paralítica, 1284
Mielograma, 1185c
Mieloma múltiple, 900cc, 1157, 1157f, 1158c
Mielotisis, 1117
Migraña, 1227
Mineralocorticoides, 1068
Mini-Mental State Examination, **1224,** 1389c
Mioclonía(s), 1239, 1362
- ocular, 1281
Mioclono, 1362
Mioglobinuria, 812
Miopatía(s), 1403
- clasificación, 1404c
- signos y síntomas, 1404c
Miopía, 1250
Miosis, 276, 1282
Miotonía, 1404
Mirada
- desviación conjugada, 1252
- trastornos, 1252
Mixedema, 108
- pretibial, 1000f
Modelo de Maslow, 10
Moléculas de adhesión, 1148
Monemas, 1319
Moniliasis oral, 280
Monitorización de la presión intracraneana, 1422
Monoartritis, 248
- enfoque del paciente, 251
- etiología según la edad, 248c
Monobalismo, 1362
Monocitopenia, 1125
Monocromatopsia, 1275, 1377
Mononeuritis múltiples, 1358
Mononeuropatías, 1355, 1356c
Mononucleosis infecciosa, 1204
Monoparesia, 1301, 1340, 1343
Monoplejía(s), 1300, 1340, 1343
- radiculares, 1343c
Monotest, 1204
Monóxido de carbono, 1121
- difusión, 611
- intoxicación, 100
Morfea, 953
Morfognosia, 1317
Morfometría vertebral, 1078
Moscas volantes, 1327
Motilidad
- activa involuntaria, 1301
- activa voluntaria, 1301
- ocular intrínseca, trastornos, 1252
Motoneurona
- inferior, lesión, 1242
- superior, lesión, 1242
Movimientos
- alternantes, exploración, 1315
- anormales involuntarios, 1236, 1361
  - clasificación, 1237
  - enfoque diagnóstico, 1239
  - fisiopatología, 1237
Mucoproteína de Tamm-Horsfall, 929
Muñeca
- deformidad de Madelung, 225
- exploración, 225
- fractura de Colles, 225
- gangliones, 225
- inspección, 225
- orientación diagnóstica, 225
- palpación, 226
Murmullo
- venoso, 354
- vesicular, 558

N

N-metil D-aspartato (NMDA)
Narcolepsia, 1261
Nariz, 278
- en silla de montar, 279
- tabique
  - ausencia, 279f
  - desviaciones, 278
  - perforaciones, 278
Natremia, 872, Véase también ***Sodio, Hipernatremia, Hiponatremia***
Náusea, 645
Necrosis
- aséptica del semilunar, 228
- ósea avascular, 239
- tubular aguda, 829
Nefrina, 928
Nefritis
- perdedora de sal, 867
- tubulointersticial, 823
  - aguda, 823
    - etiología, 823
    - manifestaciones clínicas, 825
  - crónica, 826
  - definición, 823
Nefropatía(s)
- Balcanes, 827
- crónica, 835
- gotosa, 826
- hiperuricémica, 826
- por IgA, 820
- litio, 827
- metales pesados, 827
- obstructiva, 924
- radiación, 827
Negligencia hemiespacial, 1385
NEM
- I, 992
- e hiperparatiroidismo, 1012
- II, 1025
Neologismos, 1320
Neoplasia(s), Véase también ***Cáncer***
- endocrina múltiple tipo II, 1025
- linfoides, 1134c
- mieloides, 1130c
- mieloproliferativas, 1129
Nervio(s)
- auditivo, 1289
  - rama coclear, 1289
  - rama vestibular, 1289
- craneales, 1272
- espinal, 1295
- facial, 1286
  - alteraciones, 1287
  - anatomía, 1287f
  - exploración, 1287
- glosofaríngeo, 1293
  - alteraciones, 1294
  - exploración, 1294
  - neuralgia, 1294
- hipogloso mayor, 1296
- intermediario de Wrisberg, 1287
- motor ocular común (oculomotor), 1278
- motor ocular externo (abducens), 1278
- neumogástrico, 1294
- olfatorio, 1272

Nervio(s) ***(Cont.)***
- óptico, 1274
- - exploración, 1274
- patético (troclear), 1278
- trigémino, 1285
- - alteraciones, 1286
- - exploración, 1286
- - neuralgia, 1286
Neumoconiosis, 571
Neumomediastino, 575
Neumonía, 570, 570cc
- atípica, 571
- típica, 570
- y disnea, 87cc
Neumoperitoneo, 555, 793f
Neumotórax, 556f, 574
- causas, 574c
- completo, 575
- complicado, 575
- espontáneo, 574
- hipertensivo, 576
- manifestaciones clínicas, 575
- pequeño, 575
- radiografía, 1536
- a tensión, 576
- y disnea, 87cc
Neuralgia, 68
- ciática, 1348
- del glosofaríngeo, 1294
- intercostal, 355, 548
- del trigémino, 1230, 1286
Neurinoma del acústico, 1235
Neuritis
- óptica, 1251, 1253
- posherpética, 69
- retrobulbar, 1253
Neurofibroma, 948
Neurofibromatosis, 948
Neuroma de Morton, 247
Neuronitis vestibular, 1235
Neuropatía óptica isquémica anterior, 1251, 1254
Neuropraxia, 1355
Neurosis cardíaca, 298
Neurotmesis, 1355
Neutroascitis, 651
Neutrofilia, 1124, 1542
Neutropenia, 1124, 1126c, 1542
- y fiebre, 1150
Nevo(s), 175
- enfoque diagnóstico, 175
- intradérmico, 176
- melonocítico, 949
- regla del ABCDE, 176
Nicturia, 811, 1450
Nistagmo, 1280
- cerebeloso, 1281
- congénito, 1281
- exploración, 1280
- optocinético, 1281
- vestibular, 1281
Niveles hidroaéreos, 698, 766
Nocturia, 811
Nódulo(s), 168, 192
- auriculoventricular, 1482
- de Bouchard, 205, 232
- de Heberden, 205, 232
- mamario, 1441
- - características, 1441c
- de Meynet, 224
- no dolorosos de Garrod, 232
- de Osler, 436
- pulmonar solitario, 1521
- reumatoideos, 224
- sinusal, 1482
- tiroideos, 1062, 1080
- - e hipertiroidismo, 997
- - enfoque diagnóstico, 1080
- - etiología, 1081c
- - punción aspirativa con aguja fina, 1082
- - y cáncer tiroideo, 1081
- - y tiroiditis, 1008
- de Virchow-Trossier, 196
Nomograma ácido-base, 886f
Noradrenalina, 1069
Núcleo(s)
- ambiguo, 1293
- central de Perlia, 1278
- de Edinger-Westphal, 1278
- esfenopalatino, 1287
- del fascículo solitario, 1295
- de Gasser, 1285
- hipotalámicos, 989
- del IV par, 1278
- de Onuff, 1324
- paraventricular, 989
- supraóptico, 989
- vestibulares, 1289
- del VI par, 1278

O

Obesidad, 139, 947
- abdominovisceral, 140, 957
- androide, 140, 957
- central o androide, 140, 957
- clasificación, 140
- complicaciones endocrinometabólicas, 958c
- difusa, 957
- en las distintas edades, 140
- femoroglútea o ginoide, 140
- ginoide, 140, 957
- gluteofemoral o ginoide, 957
- hipotalámica, 142
- neuroendocrina, 142
- patologías relacionadas, 143
- perímetro de la cintura, 140
- síndrome metabólico, 143
- tipo 1, 140
- tipos, 140
- y cesación de fumar, 141
- y estilo de vida, 140
- y fármacos, 141
- y privación del sueño, 141
- y síndrome de Cushing, 1021
Obnubilación, 153, 1268
Obsesión, 1471
Obstrucción
- arterial aguda, 309, 481
- de la vena
- - cava inferior, 193
- - cava superior, 194
- - porta, 194
- glótica, 565
- laríngea, 565
- pilórica, 694
- urinaria, 935
- - algoritmo para la evaluación del paciente, 936f
- - diagnóstico anatómico, 935
- - examen físico, 935
Odds ratio, **37**
Odinofagia, 639
Oftalmopatía basedowiana, 999
Oftalmoplejía(s), 1281
- internuclear, 1257
- nuclear progresiva, 1281
Oído, 283
Ojo(s), 274
- de muñeca, 1428
- hemorragia, 276
- de mapache, 272
- rojo, 275, 276c
- seco, 275
Olfato, alteraciones, 1272
Oligomenorrea, 1437
Oliguria, 811
Olvidos benignos de la senectud, 1223, 1390
Ombligo, 671
Onda(s)
- a, 350
- - cañón, 350
- - gigante, 350
- ascítica, 672
- c, 350
- electrocardiográficas, 1494
- P, 1490, 1494
- - alteraciones, 1498
- - mitral, 1499
- - pulmonar, 1499
- q, 1490, 1507
- r, 351
- s, 351
- T, 1491, 1495, 1510
- U, 1491, 1495, 1512
- v, 350
Onicoatrofia, 181
Onicocausis, 181
Onicogrifosis, 181, 259
Onicólisis, 183
Onicomadesis, 184
Onicorrexis, 182, 259
Onicosquizia, 182
Onicocriptosis, 186
Opistótonos, 154, 1269, 1330
Opsoclonus, 1281
Oreja, 283
Órgano de Corti, 1289
Orientación, 1268
- alopsíquica, 153
- autopsíquica, 152
- en el espacio, 152, 1317
- en el tiempo, 152
Orina
- alteraciones del volumen, 810c
- análisis, 897
- aspecto, 812
- características, 811
- cetonas, 900
- cilindros, 902
- color, 811, 897
- cristales, 904
- densidad, 898
- espuma, 812
- glucosa, 900
- hemoglobina, 900
- hongos, 905
- olor, 812
- oscura, diagnóstico diferencial, 119c
- pH, 899
- proteinuria, 898
- recolección de la muestra, 897
- sobresaturación, 845
- turbidez, 898
- volumen, 810
Orquiepididimitis aguda, 1448
Ortodesoxia, 90
Ortopnea, 90, 296, 537
Ortótonos, 1270

Orzuelo, 274
Osmolalidad, 855, 989
Osmolaridad, 855
Ósmosis, 854
Osteitis
- condensante ilíaca, 220
- quística, 838, 1011
Osteodistrofia renal, 838, 1013
Osteofitos, 205
Osteomas, 285
Osteopatía hipertrofiante néumica de Bamberger-Marie, 259
Osteopenia, 1076
Osteoporosis, 1076
Otitis, 284
Otoscopia, 285
Oxígeno
- consumo, 95
- contenido, 96
- diferencia a-v, 96
- extracción, 96
- metabolismo, índices, 96
- transporte hacia los tejidos, 95
Oxihemoglobina, 94
Oximetría de pulso, 603

P

p, valor de, 32
P50, 95, 1123
PAAF, 1063, 1082
Pabellón auricular, 283
- carcinoma, 284f
- condritis, 284
- hematoma, 284f
- surco coronario, 283
Palabra escandida, 1370
Paladar, 280
- ojival, 280
- perforación, 281
- petequias, 280
Palidez, 1103
Palilalia, 1363
Palinopsia, 1377
Palpación, 147
- del abdomen, 672
- de la aorta abdominal, 677
- del bazo, 683
- del ciego, 676
- del colon, 676
- ganglionar, 198
- ginecológica, 1444
- del hígado, 677
- mamaria, 1447
- del riñón, 686, 814
- - bimanual, 814
- - peloteo renal, 815
- - técnica de Guyón, 814
- tiroidea, 1080
- del tórax, 547
- de la vesícula biliar, 681
Palpitaciones, 311
- anamnesis, 315
- características, 311
- causas, 312c
- electrocardiograma, 313
- enfermedades concomitantes, 313
- enfoque diagnóstico, 311
- etiología, 311
- examen(es)
- - complementarios, 313
- - del pulso venoso, 313
- - físico, 313, 314c
- factores desencadenantes, 312
- Holter, 315
Panadizo, 185
Pancitopenia, 1178cc
Páncreas
- anatomofisiología, 752
- cáncer, 760
- tumores, 760
Pancreatitis
- aguda, 753
- - amilasa, 755
- - criterios de Atlanta, 756
- - criterios de Ranson, 756
- - diagnóstico, 754
- - edematosa, 753
- - etiología, 753c
- - exámenes complementarios, 755
- - fisiopatología, 753
- - lipasa, 755
- - manifestaciones clínicas, 754
- - necrohemorrágica, 753
- crónica, 707cc, 757
- - calcificante, 757
- - causas, 757c
- - colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 758
- - diagnóstico, 758
- - etiología, 757
- - exámenes complementarios, 758
- - manifestaciones clínicas, 758
- - obstructiva, 758
Pandisautonomía, 1398
Panhipopituitarismo, 982
- causas, 982
- enfoque diagnóstico, 986
- etiopatogenia, 982
- manifestaciones clínicas, 984
- palidez, 1104
Paniculitis, 112
Papila
- atrofia, 1251
- edema, 1251, 1327
Papiledema, 1251, 1327
Papilitis, 1251
Pápula(s), 167
- clasificación, 166c
- de Gottron, 229
Paquidermia, 260
Paquioniquia, 181, 259
Paradentosis, 280
Paradoja abdominal, 588
Parafasias, 1320
Paraganglioma, 1025
Parageusia, 1294
Parálisis
- de Bell o a frigore, 1288
- del ciático mayor, 1357
- cubital, 1357
- de Déjerine-Klumpke, 1355
- de Duchenne-Erb, 1344
- facial, 1287
- - central, 1287
- - periférica, 1288
- del III par, 1281f
- del IV par, 1282
- del nervio
- - frénico, 1355
- - mediano, 1356
- - peroneo (ciático poplíteo externo), 1358
- - radial, 1355
- del plexo
- - braquial, 1355
- - lumbosacro, 1355
- unilateral global de los pares craneales, 1297
- del VI par, 1282
- del X par, 1295
- del XI par, 1295
- del XII par, 1296cc
Paranoia, 1474
Paraparesia, 1301, 1337, 1342
Paraplejía, 1301, 1337, 1342
Paraproteína, 1154
Parasistolia ventricular, 402
Parasomnias, 1260
Parathormona, 1011, 1075
Paratonía, 1245
Paracentesis, 754
Pares craneales, 1272
Paresia, 1241, 1301
Parestesias, 1258
Parkinsonismo, 1239
Paro sinusal, 406
Paroniquia, 184
Parosmia, 1274
Parótida
- cáncer, 283
- cistoadenoma, 283f
- litiasis, 283
- palpación, 282f
Parotiditis epidémica, 282
Párpados, 272
- caída, 272
- hematomas, 272
Patognomónico, XXVIII
Patrón
- de colestasis, 801
- de disfunción hepática, 803
- infiltrativo o de masa ocupante, 803
- de necrosis o lesión hepatocelular, 800
- oro, 27
- reconocimieto, 40
- ventilatorio
- - de obstrucción
- - - fija de la vía aérea alta, 606
- - - variable de la vía aérea alta, 607
- - obstructivo, 547, 605
- - restrictivo, 547, 606
PCO2 urinaria, medición, 909
Pectoriloquia, 562
- áfona, 562
Pectus
- ***carinatum*, 546**
- ***excavatum*, 355, 546**
Pelagra, 951
Pelo, 186
- alteraciones, 952
- ciclo, 188f
- terminal, 187
- tipos, 187
- unidad pilocebácea, 188f
Peloteo renal, 815
Pene, examen, 1456
Pénfigo vulgar, 170f
Penumbra isquémica, 1399
Péptido
- C, 1095
- natriurético auricular, 537
- natriurético cerebral, 537
Percusión, 148
- del abdomen, 672
- del área esplénica, 685
- del corazón, 361
- en damero, 672
- del hígado, 679

Percusión ***(Cont.)***
- con el método de Castell, 685
- del tórax, 551
- - hallazgos
- - - anormales, 553
- - - normales, 553f
- - secuencia, 552
- - sonidos obtenidos, 552
- - técnica, 551
Pérdida(s)
- de conocimiento, 1225
- - causas, 1226c
- - etiopatogenia, 1226
- hidrosalina anormal, 863
- - diarrea y depleción salina, 863
- - fístulas intestinales y depleción salina, 865
- - por la piel, 866
- - por el riñón, 866
- - secuestro intestinal, 865
- - vómitos y depleción salina, 864
- de peso, 137, 159, 943
- - causas, 944, 944c
- - con apetito incrementado, 138
- - con disminución del apetito, 138
- - diabetes, 138, 945
- - enfoque diagnóstico, 138
- - etiopatogenia, 137, 944
- - evaluación clínica, 944
- - tirotoxicosis, 945
- - y anorexia nerviosa, 138
- - y cáncer, 138
- - y malabsorción, 709
- de sustancia, 172
Perfil lipídico, 1051
Perforación de víscera hueca, 725cc, 792
Pericardial knock, **370**
Pericarditis, 306
- aguda, 440
- - diagnóstico, 441
- - manifestaciones clínicas, 441
- crónica constrictiva, 443
- epistenocárdica, 330
Perímetro
- de la cintura, 136, 140, 456
- de la muñeca, 136
Perionixis, 184
Peritonitis, 651, 724
- bacteriana espontánea, 724, 742
- diagnóstico, 726
- etiologías, 725c
- manifestaciones clínicas, 724
- primaria, 724
- punción abdominal, 727
- secundaria, 724
- tuberculosa, 796
Personalidad
- anancástica, 1477
- ansiosa, 1476
- antisocial, 1476
- ***bordeline*, 1476**
- como antecedente cardiovascular, 324
- dependiente, 1477
- depresiva, 1476
- esquizoide, 1476
- evitativa, 1476
- histérica, 1477
- histriónica, 1477
- límite, 1476
- narcisista, 1476
- normal, 1474
- obsesiva, 1477
- paranoide, 1476
- patológica, 1474
- psicosomática, 1477
- trastornos, 1474
- - enfoque clínico, 1477
- - etiopatogenia, 1545
- - formas clínicas, 1476
Peso
- aumento, Véase ***Aumento de peso***
- clasificación según el índice de masa corporal, 135
- ganancia, Véase ***Aumento de peso***
- pérdida, Véase ***Pérdida de peso***
PET, 1192
Petequias, 1111f, 1138, 1160
- y endocarditis, 436
pH, 882
- urinario, 899
Pica, 1118
Pie
- bot, 245
- cavo, 245
- equino, 245
- - varo, 245
- exploración, 245
- inspección, 245
- mal perforante plantar, 247
- orientación diagnóstica, 245
- palpación, 247
- plano, 245
- - transverso, 245
- reumatoideo, 246
- talo, 245
- zambo, 245
Piel, 162
- alteraciones del color, 948
- de naranja, 192
- esquema, 190
- hiperpigmentación, 948
- hipopigmentación, 951
- lesiones elementales, 164
- - primarias, 164
- - secundarias, 170
Pielografía
- excretora, 910
- retrógrada, 913
Pielonefritis, 841
- aguda, 808, 925cc
Pinguécula, 275
Pink puffer, **567**
Piouretrorragia, 1449
Pirógenos
- endógenos, 75
- exógenos, 75
Pirosis, 687
Pitiriasis versicolor, **951**
Placa, 167
Plaquetas
- aumento de la concentración, 1142, Véase también ***Trombocitosis***
- disminución de la concentración, 1136, Véase también ***Trombocitopenia***
- recuento, 1177, 1543
- supervivencia, 1136
- trombopoyesis, 1136
Plaquetopenia, 1136, Véase también *Trombocitopenia*
Plasmocitoma, 1156
Plasmocitos, 1106
Plastrón, 677, 724
Platipnea, 90, 296, 537
Pleocromía, 119
Pleuritis, 626
Pleurostótonos, 1269
Plexo celíaco, 1323
Plicómetro, 136
Pliegue(s)
- cutáneo, 136, 958
- signo del, 161
- tricipital, 136
Pneumocystis carinii, **1152**
Pneumocystis jiroveci, **1152**
Podagra, 246
POEMS, 1158
Poiquilocitosis, 1180
Poiquiloestesia, 1312
Polaquiuria, 809, 1449
Poliangitis microscópica, 1170
Poliarteritis nudosa, 1169
Poliartritis, 252
- causas comunes, 252
- gonocócica, 255
Policitemia, 1120, 1542
- causas, 1121c
- inaparente, 1120
- manifestaciones clínicas, 1120
- rubicundez, 1105, 1121
- vera, 1120
- verdadera, 1120
Polidactilia, 258
Polidipsia, 938cc, 1042
Polifagia, 1042
Poliglobulia, 1120
- diagnóstico diferencial, 1122f
- enfoque diagnóstico, 1122
Polimenorrea, 1437
Polimialgia reumática, 210, 254
Polimiositis, 253
Polineuropatías, 1358
Poliopsia, 1377
Polipnea, 546
Pólipo(s)
- de colon, 781f, 782f
- de la vesícula biliar, 732
Poliquistosis
- ovárica, 1029
- renal, 808
Polisomnografía, 1262, 1412
Poliuria, 51, 810, 937, 961
- algoritmo diagnóstico, 938f
- etiología, 937c
- fisiológica, 810
- fisiopatología, 937
- hipotónica, 991
- osmótica, 991
- patológica, 811
- y diabetes mellitus, 1044
Porfiria
- aguda intermitente, 653
- cutánea tardía, 950
Posición
- de Azoulay, 362
- en gatillo de fusil, 154, 1269, 1330
- genupectoral, 154
- de Pachón, 356
- en plegaria mahometana, 154, 328
- de Schuster, 685
Postura(s), 153
- antálgica, 154
Potasio
- determinación, 1545
- distribución, 874f
- hiperpotasemia, 876
- hipopotasemia, 874
- mecanismos reguladores, 873
- metabolismo, 873
Potenciales evocados, 1415
Potomanía, 810, 991

Praxia, 1316, 1382
Precordialgias simples, 307
Preeclampsia, 453
Presbicia, 1250
Presíncope, 319
Presión
- arterial, 341
- - agujero auscultatorio, 342
- - diastólica o mínima, 341, 447
- - diferencial, 341
- - disminución de los valores, 346
- - elevación de los valores, 343, Véase también ***Hipertensión arterial***
- - errores más comunes en la medición, 344c
- - escala de Korotkoff, 341, 342
- - media, 341
- - medición ambulatoria, 343
- - del pulso, 341
- - sistólica o máxima, 341, 447
- - técnica del examen, 341, 448
- - valores normales, 345
- intracraneana, 1326
- venosa, 347
- - alteraciones, 349
- - aumentada, 348
- - ausencia de latidos, 349
- - descendida, 348
- - ingurgitación yugular, 349
- - modificaciones, 348
- - signo de Kussmaul, 349
- - técnica del examen, 347
Prevalencia, 36
Prevención, 1551
- primaria, 1551
- secundaria, 1551
- terciaria, 1552
Priapismo, 1449
Primer ruido cardíaco, 363
Principios heurísticos, 41
Priones, 1392
PRL, 970
Probabilidad
- cálculo, 32
- cociente, 30
Proctalgia fugaz, 663
Proctitis, 663
Proctorragia, 715
Progesterona, 1071
Prolactina, 970
- exploración de la secreción, 1055
Prolactinoma, 1055
Prolapso
- rectal, 715
- de válvula mitral, 414
Propéptido de colágeno tipo I, 1076
Prosodia, 1320
Prosopagnosia, 1377, 1384
Prosopognosia, 1317
Prostatismo, 809
Prostatitis, 1457
Proteína
- C reactiva y vasculitis, 1173
- transportadora de tiroxina (TBG), 1058
Proteinograma electroforético, 1155f, 1547
Proteinorraquia, 1332
Proteinuria, 928
- algoritmo para el estudio, 933f
- de Bence Jones, 932, 1156
- clasificación, 929
- fisiológica, 929
- fisiopatología, 928
- glomerular, 930
- glomerulotubular, 932
- intermitente, 931
- metodos de estudio, 933
- mixta, 932
- persistente, 931
- por sobrecarga, 932
- transitoria, 931
- tubular, 931
Prueba(s)
- de adaptación estática de Rademaker-Garcin, 1292
- de Adson, 211
- en el aliento
- - de D-xilosa, 710
- - de lactosa-H2, 710
- - para ***Helicobacter pylori*, 692**
- de aprensión de la luxación rotuliana, 242
- del arrodillamiento, 1369
- de Barány, 1233
- del cajón, 242
- calóricas, 1292
- de compresión de Apley, 243
- de Cozen, 224
- de deprivación con progesterona, 1070
- de Dix-Hallpike, 1234
- de Edmonton (EFAT), 131
- de edrofonio, 1407
- ergométrica graduada, 493
- de estimulación
- - con ACTH, 1066
- - con citrato de clomifeno, 1072
- - con gonadotrofina coriónica, 1072
- de estímulo con hormonas liberadoras hipotalámicas, 1053
- de excreción urinaria de xilosa, 710
- de expulsión del balón, 662
- de la flexión
- - de la pierna, 1369
- - del tronco, 1369
- de Folstein, 1389c
- del hielo, 1408
- de hipoglucemia insulínica, 1054
- de la hormona liberadora de gonadotrofina, 1072
- de impulso cefálico, 1234
- índice-nariz, 1313
- de los índices, 1292
- de infusión de arginina, 1054
- de la inversión del tronco, 1369
- de Koller, 121, 804
- de lateralidad Humphrey, 1319
- de LH-RH, 1070
- de las marionetas, 1369
- de McMurray, 243
- de Nuguent, 1023, 1065
- de pasividad de André-Thomas, 1299, 1369
- de la resistencia de Stewart-Holmes, 1370
- de restricción hídrica, 991
- de Rinne, 1291
- de Romberg, 1292
- rotatoria de los índices, 1301
- rotatorias, 1292
- de Schober, 215
- de Schwabach, 1291
- de secretina, 759
- del sillón rotatorio, 1233
- de supresión con dexametasona, 1023, 1065
- talón-rodilla, 1313
- Tensilon, 1407
- de tolerancia oral a la glucosa, 995, 1043, 1053
- de Trendelenburg, 234
- de TRH-TSH, 1005, 1057
- de Unterberger, 1292
- de Van de Kamer, 710, 759
- vestibulares, 1233
- de Wada, 1319
- de Weber, 1290
Prurito, 176
- algoritmo diagnóstico, 177f
- anal, 665, 715
- anamnesis y examen físico, 176
- cirrosis biliar primaria, 178cc
- enfoque diagnóstico, 176
- genital, 1044
- xerosis, 178
- y policitemia, 1121
Psicosemiología, 1460
Psicosis, 1471
- afectiva, 1473
- catatónica, 1473
- depresiva o maníaca, 1473
- enfoque clínico, 1474
- esquizoafectiva, 1473
- esquizofrénica, 1473
- etiopatogenia, 1471
- exploración del estado mental, 1472
- formas clínicas, 1472
- manifestaciones clínicas, 1472
- motivos de consulta, 1472
- paranoide, 1473
- transitoria y aguda, 1474
Pterigión, 275
PTH, 1011, 1075
Ptosis
- renal, 808
- palpebral, 272
Pubertad retrasada, 984
Pujos, 665
Pulso
- arterial, 331
- - alternante, 339
- - amplitud, 335
- - bigeminado, 335
- - bisferiens, 339
- - bradifigmia, 333
- - celer, 335
- - colapsante de Corrigan, 335
- - cuadrigeminado, 335
- - déficit, 332
- - dícroto, 339
- - diferente, 340
- - filiforme, 338
- - forma, 339
- - frecuencia, 332
- - en iglesia de campaña, 339
- - igualdad, 338
- - irregular, 334
- - magnus, 335
- - paradójico, 338
- - parvus, 337
- - parvus y celer, 337
- - parvus y tardus, 337
- - pequeño, 337
- - regular, 333
- - regularidad, 333
- - saltón, 335
- - seudoalternancia respiratoria, 339
- - taquifigmia, 332
- - tardus, 337

Pulso ***(Cont.)***
- - tensión, 338
- - trigeminado, 335
- capilar de Quincke, 259
- paradójico, 338, 442
- - costoclavicular, 339
- - dinámico, 339
- - mecánico, 339
- - y asma bronquial, 566
- venoso, 349
- - alteraciones, 350
- - de estasis, 353
- - estenosis
- - - mitral, 412
- - - tricuspídea, 424
- - onda(s)
- - - a, 350
- - - c, 350
- - - cañón, 350
- - - gigante, 350
- - - r, 351
- - - s, 351
- - - v, 350
- - ondulante, 353
- - regurgitante gemelo, 352
- - sistólico positivo, 351
Punción
- aspirativa con aguja fina, 1082
- biopsia renal, 919
- bronquial, 616
- cerebral, 1423
- ganglionar, 1211
- lumbar, 1409
- de médula ósea, 1184
- pulmonar, 620
- - a cielo abierto, 621
- - toracoscópica, 621
- - transtorácica, 620
- transbronquial, 616
Puñopercusión lumbar, 815
Punto(s)
- de Castell, 685
- costomuscular, 815
- costovertebral, 815
- dolorosos
- - abdominales, 674
- - de Valleix, 548
- gatillo, 206
- de Mac Burney, 677
- pancreático de Desjardin, 758
- sacroilíaco de Forestier-Jackeline-Rotes Querol, 219
- ureterales, 675f, 1455
Pupila(s), 276, 1282
- anisocoria, 1283
- de Argyll Robertson, 1252, 1284
- contracción, 1282
- diámetro, 276, 1282
- dilatación, 1252
- discoria, 1284
- forma, 1284
- midriasis paralítica, 1284
- en el paciente en coma, 1426
- reflejos, 1284
- simetría, 276, 1282
- tamaño, 1282
- tónica o perezosa, 1284
- vía iridodilatadora, 1284f
Púrpura, 166f
- palpable, 1160, 1171f
- de Schönlein-Henoch, 1170
- trombocitopénica, 1138
Pústula, 169

Q

Queilitis, Véase ***Estomatitis***
Queloide, 174
Quemosis, 275, 277f
Queratitis, 275
Queratoconjuntivitis, 275
Queratocono, 275
Queratodermia blenorrágica, 229
Queratosis, 170
- actínica, 172cc
- seborreica, 176, 949
Quiasma óptico, 1276
Quilomicrón, 1047
Quilotórax, 580, 631cc
Quinocito, 925f
Quiste(s)
- de Baker, 240
- branquiales, 287
- epidérmico, 169f
- de epidídimo, 1451
- pericardiocelómico, 586
- tirogloso, 198, 287

R

Radiación, en estudios por imágenes, 919c
Radiculalgia, 1348
Radiculitis, 209
Radiculopatías, 1354
Radiografía
- patológica, 1521
- - alteración
- - - del mediastino, 1533
- - - hiliar, 1532
- - - pleural, 1535
- - atelectasia, 1527
- - hemitórax opaco, 1527
- - hiperclaridad pulmonar, 1532
- - imagen en suelta de globos, 579
- - lesiones cavitarias o quísticas, 1528
- - masa pulmonar, 1523
- - nódulo pulmonar solitario, 1521
- - nódulos pulmonares múltiples, 1523
- - opacidad pulmonar, 1525
- - patrón
- - - alveolar o consolidativo, 1526
- - - en brote, 1532
- - - en empedrado, 1532
- - - intersticial, 1529
- - - en mosaico, 1532
- - - reticular, 1529
- - - en vidrio esmerilado, 1531
- simple de abdomen, 765
- de tórax, 488, 596
- - aspectos técnicos, 1517
- - centrado, 1517
- - completitud, 1517
- - descentrada de vértices, 1515
- - exposición, 1517
- - frente y perfil, 1515
- - hallazgos normales, 1517
- - - caja torácica, 1519
- - - cisuras, 1517
- - - diafragma, 1520
- - - espacio aéreo, 1517
- - - estructuras vasculares y linfáticos, 1519
- - - hilios, 1518
- - - mediastino, 1519
- - - normal
- - - partes óseas, 1519
- - - pleuras, 1520
- - - silueta cardiovascular, 1519
Radiorrenograma, 918
Ráfaga cubital, 205, 229, 229f
Rales, Véase ***Estertores***
Ranson, criterios, 756c
Ránula, 280
Raspado metódico, 175
Rata articular, 241
Razón de productos cruzados, 37
Razones de verosimilitud, 30
RDW, 1175
Reacción
- leucemoide, 1125
- de Paul Bunell, 1204
- vasovagal, 518, Véase también ***Síncope***
Reconocimiento del patrón, 40
Rectorragia, 664
Recuentos celulares, 1175
Red
- de Mya, 1332
- de Purkinje, 1483
Redistribución miocárdica, 505
Reflejo(s), 1301
- de acomodación y convergencia, 1284
- anal, 1306
- aquiliano, 1303
- bicipital, 1302
- bulbocavernoso, 1306
- consensual, 1284
- - ausencia, 1285
- corneano, 1286
- corneopalpebral, 1286
- cremasteriano, 1306
- cubitopronador, 1303
- de Cushing, 1326
- cutáneos abdominales, 1305
- faríngeo, 1294, 1305
- fotomotor, 1284
- - ausencia, 1284
- glabelar, 1286, 1302
- de hociqueo, 1307
- de Hoffman, 1308
- inversión, 1304
- en masa, 1307
- maseterino, 1286, 1302
- mediopubiano, 1303
- miotático, 1298
- nasopalpebral, 1286, 1302
- nauseoso, 1294
- oculocefálicos, 1428
- oculovestibular, 1233, 1428
- osteotendinosos, 1302
- palatino, 1305
- palmomentoniano de Marinesco, 1308, 1366
- patológicos, 1307
- pendulares, 1369
- plantar, 1306
- - de Babinski, 1307
- - en extensión, 1307
- - tónico, 1308
- de prensión forzada, 1308
- profundos, 1302
- de Rossolino, 1308
- rotuliano, 1303
- de succión, 1307
- superciliar, 1286, 1302
- superficiales, 1305
- tricipital, 1303
- tusígeno, 528
- valoración, 1302c

- velopalatino, 1294, 1305
- vivo, 1303
Reflujo hepatoyugular positivo, 349
Regiones torácicas, 544f
Registro electrocardiográfico normal, 1488f
Regla de los pulgares, 291
Regurgitación, 645, 687
Relación
- GOT/GPT, 800
- insulina/glucosa, 1092
- médico-paciente, 3
- VEF1/CVF, 605
- ventilación/perfusión, 592, 599
Reset del osmostato, 870
Resistencia
- a la insulina, 1041
- a la proteína C activada, 1167
- glucocorticoidea, 1031
Resonancia magnética
- de cerebro, 1418
- - técnicas funcionales, 1419
- de hipófisis, 1055
- renal, 916
- del tórax, 491, 1516
Respiración
- acidótica de Kussmaul, 547
- alternante, 547, 588
- en balancín, 547
- de Biot, 547
- broncovesicular, 558
- brónquica, 558
- laringotraqueal, 558
- en el paciente en coma, 1426
- periódica de Cheyne Stokes, 298, 547, 1426
- en salvas, 547, 1426
- suspirosa, 547
- tipos, 546
Retención
- nitrogenada, 832
- urinaria, 810
Reticulocitos, 1183
Retina, alteraciones, 1250
Retinopatía diabética, 1256f
Reumatología, laboratorio, 256
Ribete de Burton, 279
Riesgo, 36
- factor de, 36
- relativo estimado (RRE) u ***odds ratio,*** 37
Rigidez, 1300
- de decorticación, 1428
- de descerebración, 1428
- de nuca, 1330
Rinofima, 278
Riñón
- del mieloma, 1157
- palpación, 686, 814
- tamaño, 912c
Rinorrea, 278
Rinoscopia, 278
Risa sardónica, 1269
Ristra de salchichas, imagen en, 1122, 1158
Ritmo
- de galope, 367, Véase también *Galope*
- respiratorio, 546
Roce pleural, 548
Rodete miotónico, 1298
Rodilla
- artrosis, 241
- exploración, 239
- inestable, 242
- inspección, 239
- orientación diagnóstica, 239
- palpación, 241
- del saltador, 241
- trabada, 242
Romberg laberíntico, 1292
Roncus, 560
Rosácea, 278
Rotulación, 1553
Rouleaux, **1155, 1180**
Rubicundez, 1105
Ruido(s), 149
- cardíacos
- - agregados, 368
- - - chasquidos, 369
- - - clics, 369
- - - galopes, 367
- - - golpe pericárdico, 370
- - - sístoles en eco, 370
- - - válvulas protésicas, 370
- - atenuación, 366
- - cambios de intensidad, 368c
- - cuarto, 364, 364c, 366
- - desdoblamiento, 364
- - - del primer ruido, 364
- - - del segundo ruido, 366
- - - fisiológico, 366
- - - paradójico, 366
- - - permanente y fijo, 366
- - normales, 363
- - primero, 363
- - reforzamiento, 366
- - segundo, 364
- - tercero, 364, 366, 368c
- hidroaéreos, 671
- de Korotkoff, 341
- respiratorios agregados, 559
- - estertores, 560
- - frote pleural, 561
- - roncus, 560
- - sibilancias, 560
Rumiación, 645
Ruptura
- del bazo, 652
- del esófago torácico, 624

S

Sabañón, 263
Sacroilitis, 220
Sáculo, 1289
Saliva
- cortisol, 1065
- electrolitos, 853
- hiposecreción, 272cc
Sangrado
- anormal, 1161c
- anorrectal, 663
- interno mayor, 1112
- mayor, 1111, 1161
- anormal, 1111
- mucoso, 1112
- oculto, 1111
Sarampión, 180
Sarcoma de Kaposi, 1152
Satelitismo plaquetario, 1137
S-DHEA, 955, 1067
Secuestro intestinal, 865
Sed, mecanismo, 858
Sedimento urinario, 900, 926
- nefrítico, 822f
- nefrótico, 819f
Segmento
- PR, 1494, 1499
- ST, 1495, 1506
- TP, 1495
Segundo ruido cardíaco, 364
Semen, análisis, 1071
Semiología, XXVIII
- articular, 199, 200
- ganglionar, 195., 197, Véase también ***Ganglios linfáticos,*** *Adenomegalias*
Sensaciones gustativas, 1294
Sensibilidad, 27, 1309
- alteraciones, 1312
- dolorosa, 1311
- - profunda, 1312
- exploración, 1309
- fisiología, 1309
- postural, 1311
- a la presión, 1311
- profunda, 1311
- superficial, 1309
- táctil, 1310
- térmica, 1311
- vías, 1309f
- vibratoria, 1311
Sepsis, 474
Seriada gastroduodenal, 765
SESTAMIBI, 505
Seudociática, 219
Seudocolinesterasa (CHE), 804
Seudodemencia, 1223, 1467
- depresiva, 1390
Seudogota, 250
Seudohiparatiroidismo, 1017
Seudohipertensión, 343
Seudohipertrofia muscular, 1298
Seudoictericia, 113, 114c
Seudopapiledema, 1327
Seudoquilotórax, 580, 632cc
Seudotrombocitopenia, 1136, 1543
Seudotrombocitosis, 1142
Seudotumor
- cerebral, 1325
- orbitario idiopático, 1256
SHBG, 1067
Shock, 471
- anafiláctico, 474
- cardiogénico, 475
- clasificación, 473
- compensado, 472
- distributivo, 473
- enfoque diagnóstico, 477f
- etapas, 472
- - irreversible, 472
- - progresivo, 472
- examen(es)
- - complementarios, 476
- - físico, 476
- fisiopatología, 471
- hipovolémico, 473
- manifestaciones clínicas, 475
- - patrones hemodinámicos, 476c
- medular, 1350
- neurogénico, 473
- obstructivo, 473
- séptico, 474
Shunt **o cortocircuito, 593, 601**
Sibilancias, 560
SIDA, 1151
- enfermedades marcadoras, 1152c
- y demencia, 1393
Sideroblastos, 1185c
Sífilis y alopecia, 953

Signo(s), XXVIII
- del almohadón, 328
- de Babinski, 1307f
- de Bárány, 1292
- de Bard y Pick, 118, 682, 731, 761
- de Bazy, 1455
- de Bell, 1288
- de Blumberg, 674, 677, 726
- de Branham, 260
- de Brudzinski, 1330
- del cascabel, 534
- de Chilaiditti, 680
- de Chvostek, 977
- de Craven, 1119, 1129
- de De Musset, 420
  - venoso, 352
- de desfeminización, 956
- del desnivel, 554
- de dificultad ventilatoria, 547
- de Evans, 352, 412
- de Flatau, 1331
- de la fóvea, 107, 160
- de Frankl Hochwart, 977
- de Frenkel, 1444
- de Friedreich, 444
- del fumador de pipa, 1336
- de Gendrin, 361
- del godet, 107, 160
- de González Sabathie, 349
- de Gowers, 329, 1405
- de Grey Turner, 671, 754
- de Gueneau de Mussy, 674, 677, 726
- de Halsted-Cullen, 671, 671f, 754
- de la hermana María Josefa, 198
- de Hill, 346, 420, 421
- de Homans, 109, 260
- de Hoover, 565
- de irritación meníngea, 1330
- de Jobert, 555, 680, 692
- de Kernig, 1330
- de Kussmaul, 349, 442
- de Lasègue, 1348
- de Lewinson, 1330
- del Litten, 565
- del martillo de agua, 335
- de Mazza, 330
- de Milian, 1336
- del ***moulage*, 767**
- de Muehrcke, 818
- de Murphy, 681
- de Musset, 330
- de Mya, 1332
- de Müller, 352, 421
- de la navaja, 1245, 1300
- de Negro, 1288
- de Nikolski, 175
- del omega melancólico, 158
- de Pemberton, 290
- del pliegue cutáneo, 161
- de Plummer, 1000
- de Popper, 692
- del psoas, 808
- de Quincke, 421
- del rebote, 792
- de Revilliod, 1288, 1336
- del revoque, 698, 766
- de Rivero-Carvallo, 372
- de Roessle, 265
- de Romaña, 330, 1203
- de Sebileau, 1456
- de la tecla, 241
- del tímpano, 681
- de Tinel, 1357
- del trípode, 1330
- de Trousseau, 977
- de la ventana, 246f
- de Virchow-Trossier, 196
- de virilización, 956

Simulación clínica, 13
- aplicación, 16
- competencias técnicas, 20
- comunicación, 18
- ***debriefing*, 14**
- en evaluación, 21
- estrategias, 18
- examen físico, 19
- laboratorio, 16
- prácticas, 17
- razonamiento clínico, 20
- realización de ananmnesis, 18
- redacción de historia clínica, 19
- seguridad del paciente, 14
- tipos, 15
- utilidad y ventajas, 13

Simultagnosia, 1377, 1384
Sinapsis inmunológica, 1148
Sincinesias, 1308
- de coordinación, 1308
- globales, 1308
- de imitación, 1308

Síncope, 316, 409cc, 517
- algoritmo diagnóstico, 523
- cardiogénico, 522
- carotídeo, 523
- causas, 317c
- criterios de internación, 522
- diagnóstico, 518
- enfoque diagnóstico, 521
- estudio electrofisiológico, 521
- fisiopatología, 316
- hipoglucémico, 1226
- por hipotensión ortostática, 522
- incidencia y prevalencia, 316
- manifestaciones clínicas, 318
- monitoreo electrocardiográfico, 521
- ortostático, 522
- prueba
  - de adenosina, 521
  - de esfuerzo, 521
  - de inclinación (***tilt test*), 520**
  - del masaje del seno carotídeo, 520
- psicógeno, 523
- situacional, 522
- vasovagal, 522
- y disfunción autonómica, 1394

Sindactilia, 258
Síndrome(s), XXVIII
- acromegálico, 993
- de adenomegalias, 1202c
- de Adie, 1252, 1284
- del agujero
  - rasgado anterior, 1297
  - rasgado posterior, 1297
- de los agujeros rasgado posterior y condíleo anterior, 1297
- de alarma de Schmidt, 120
- anémico, 1116, Véase también ***Anemia***
- del ángulo pontocerebeloso, 1235, 1297
- de anovulación crónica, 1029
- antifosfolipídico, 231
- antisintetasa, 231
- de Anton, 1378
- apicocostovertebral, 538
- de apneas del sueño, 1261
- ascítico edematoso, 796cc
- de Asherman, 963
- de Avellis, 1340c
- de Babinski-Nageotte, 1339f, 1340c
- de Balint, 1375, 1378, 1385
- de Barraquer-Simmonds, 191
- de Benedikt, 1340c
- de Berger, 820
- de Boerhaave, 647
- de Bonnet, 1377
- braquial de Aynesworth, 266
- de Brown Sequard, 1347
- de Budd-Chiari, 740, 795, 1144
- bulbares, 1339f, 1340c
- del canal cubital, 227
- de Carney, 980
- de Carpenter, 1038
- de cautiverio, 1339, 1429
- cavitario, 573
- de la célula enferma, 870
- cerebeloso, 1367, 1370cc
  - diagnóstico, 1370
  - etiología, 1367
  - manifestaciones clínicas, 1367
  - patogenia, 1367
- de Charles-Foix, 1296
- de Churg-Strauss, 1172cc
- de Claude Bernard-Horner, 273, 563, 587, 1269, 1283
- de la cola de caballo, 1348, 1354
- coledociano, 731
- de comida nocturna, 141
- de compresión radicular, 539
- de condensación, 569
- del conducto auditivo interno, 1297
- confusional, 1389
- de Conn, 1034
- del cono medular, 1348, 1354
- de los cordones
  - anterolaterales, 1347
  - posteriores, 1347
- coronario intermedio, 304
- coronarios agudos, 380
- de Costen, 1230
- de la costilla cervical, 211
- CREST, 232
- de Crigler-Najjar, 114
- de Cushing, 1020, Véase también *Cushing*
- de Cyriax-Davies-Colley, 539
- de Da Costa, 298
- de debilidad de los músculos respiratorios, 588
- del dedo azul, 262, 309
- de Déjerine Roussy, 1337
- del epicono, 1353
- demencial, 1224cc, 1386, Véase también ***Demencia***
- depresivos, 1467c
- de desconexión hemisférica, 1378
- del desfiladero costoclavicular, 538
- diarreico, 701, Véase también ***Diarrea***
- disentérico, 665, 703
- de disfunción organica multiple, 474
- de distrés respiratorio agudo del adulto, 593
- de dolor regional complejo de tipo I, 69
- de Dressler, 578
- de Dubin-Johnson, 114
- de Eissenmenger, 487
- de enclaustramiento, 1429
- epilépticos, 1246c
- esofágico, 687
- de Fanconi, 931

- miopáticos, 1403, Véase también *Miopatías*
- - enfoque diagnóstico, 1403
- - estudios complememtarios, 1405
- de Mirizzi, 117, 730
- de Monakow, 1340c
- mononucleósico, 1204
- nefrítico, 820
- - biopsia renal, 822
- - etiología, 820
- - fisiopatología, 821
- - glomerulonefritis posestreptocócica, 820
- - manifestaciones clínicas, 821
- - mecanismos inmunológicos, 821c
- nefrótico, 578cc, 816
- - biopsia renal, 819
- - causas, 816c
- - complicaciones, 819
- - etiología, 816
- - fisiopatología, 816
- - manifestaciones clínicas, 817
- - proteinuria, 817
- de negligencia, 1375, 1385
- de los nervios periféricos, 1354
- neuroglucopénicos, 1094c
- neuroléptico maligno
- de Nonne-Froin, 1333
- obstructivos de las vías aéreas, 564
- de oclusión
- - arterial sistémica aguda, 1166c
- - venosa sistémica aguda, 1167c
- de Ondine, 1397
- de ovarios poliquísticos, 964, 1029
- de Pancoast-Tobías, 538, 1283
- pancreáticos, 752
- de pánico, 298
- de Parinaud, 1252, 1282
- parkinsoniano, 1239
- de Pickwick, 143, 328
- de piernas inquietas, 1261
- pilórico, 648cc, 694
- - diagnóstico, 695
- - manifestaciones clínicas, 694
- piramidal, 1334
- de la placa neuromuscular, 1406
- de Rochon-Duvigneaud, 1296
- de Romano Ward, 405, 1510
- de Rotor, 114
- RS3PE, 231
- de Schmidt, 963, 1038, 1340c
- de secreción inadecuada de ADH, 869
- de la segunda neurona motora, 1342
- del seno cavernoso, 1282f, 1296
- sensitivos, 1345
- serotoninérgico, 1105cc
- de Sheehan, 984
- de Shy-Drager, 1398
- de Sicard-Collet, 1297
- de Sipple, 980, 1025
- de Sjögren, 253
- de Stein-Leventhal, 956
- de superposición, 231
- talámico, 1337
- tetánico, 1018
- de Tietze, 355, 538, 548
- de Tolosa Hunt, 1257
- del túnel
- - carpiano, 227, 266, 1357
- - tarsiano, 248
- de Turner, 258
- ulceroso, 689
- urémico, 653cc, 836c
- - agudo, 822, 832c
- urémico-hemolítico, 835
- vasculares cerebrales, 1399
- - diagnóstico, 1402
- - manifestaciones clínicas, 1401
- vasculares pulmonares, 582
- vasculíticos, 1169
- de la vena cava superior, 587
- de Vernet, 1297
- del vértice de la órbita, 1296
- vertiginoso, 1234
- vesiculares, 728
- vestibulares, 1293c
- de las vías aéreas, 564
- del vómito cíclico, 647
- de Wallenberg, 1346, 1347f
- de Weber, 1338f
- de Wermer, 980

- de fatiga crónica, 130
- de Felty, 1216
- de feminización testicular, 968
- de las fibras de Mahaim, 397
- de Foster Kennedy, 1251, 1327
- de Foville, 1340c
- de Gaisbock, 263, 1120
- de Garcin-Guillant, 1297
- de Gerstmann, 1375, 1386
- de Gilles de la Tourette, 1239, 1363
- de Gradenigo, 1297
- de Guillain-Barré, 1344
- de Hakim-Adams, 1392
- de hemisección medular, 1347
- hemorragíparo, 1111, 1159, Véase también ***Hemorragia, Sangrado***
  - diagnóstico diferencial, 1162
  - enfoque diagnóstico, 1160
  - estudios especializados, 1162c
  - etiopatogenia, 1159
  - manifestaciones clínicas, 1160
- de la hendidura esfenoidal, 1296
- hepatopulmonar, 740
- hepatorrenal, 740
- de hiperabducción de Wright, 266
- hiperandrogénico, 1028
- de hipertecosis del ovario, 1032
- de hipertensión endocraneana, 1325
- de hiperviscosidad, 1158
- hipotalámicos, 1397
- hipotiroideo, 1005c
- de Holt-Oram, 258
- hombro-mano, 260
- de Horner, 1252
- del hueso hambriento, 1089
- de Hurler, 258
- de impregnación, 159
- infecciosos de las vías aéreas, 568
- de inmunodeficiencia, 1147, Véase también ***Inmunodeficiencia***
  - adquirida, 1151, Véase también *SIDA*
- de insuficiencia respiratoria, 590
- de insuficiencia suprarrenal, 1036
  - clasificación, 1037
  - e hiperpigmentación, 1038
  - etiologías, 1037c
  - manifestaciones clínicas, 1037
- de insulinorresistencia, 1041
- intersticial, 571
- del intestino irritable, 711
  - criterios diagnósticos, 711c
  - diagnóstico diferencial, 713c
  - enfoque diagnóstico, 712
  - fisiopatología, 711
  - manifestaciones clínicas, 712
- de isquemia arterial aguda, 261, 265
- de Jackson, 1340c
- de Jervell-Lange Nielsen, 405, 1510
- de Kallmann, 963
- de Kearns Sayre, 1016
- de Kleine-Levin, 1397
- de Klinefelter, 967
- de Klippel-Feil, 286
- de Klippel-Trenaunay, 260
- de Klüver-Bucy, 1377, 1397
- de Lambert-Eaton, 1408
- de Leriche, 265, 308
- de lesión
  - centromedular, 1350
  - medular aguda, 1350
  - radiculomedular, 1349
- de Lichthein, 1347
- de lisis tumoral, 935
- lobares, 1371
- de Long Ganong y Levine, 397
- de malabsorción, 707
  - algoritmo diagnóstico, 710f
  - fisiopatología, 707
  - manifestaciones clínicas, 708
  - radiología, 767
- de Mallory Weiss, 647
- de Marfan, 258
- de Marine-Lenhart, 997
- de Martorell-Favre, 265
- de McCune-Albrigth, 992
- mediastínico, 193, 286, 584
- medulares, 1349
- de Meigs, 578
- de Mendelson, 687
- de Ménière, 1234
- meníngeo, 1329
- meningoencefalítico, 1329
- metabólico, 143, 454, 1041
  - epidemiología, 454
  - patologías asociadas, 457
  - semiología, 456
- miasteniforme, 1406
- mielodisplásicos, 1131
- de Mikulicz, 283
- de Millard-Gubler, 1339f, 1340c
- de Miller-Fisher, 1257
- miopáticos, 1403, Véase también *Miopatías*
  - enfoque diagnóstico, 1403
  - estudios complememtarios, 1405
- de Mirizzi, 117, 730
- de Monakow, 1340c
- mononucleósico, 1204
- nefrítico, 820
  - biopsia renal, 822
  - etiología, 820
  - fisiopatología, 821
  - glomerulonefritis posestreptocócica, 820
  - manifestaciones clínicas, 821
  - mecanismos inmunológicos, 821c
- nefrótico, 578cc, 816
  - biopsia renal, 819
  - causas, 816c
  - complicaciones, 819
  - etiología, 816
  - fisiopatología, 816
  - manifestaciones clínicas, 817
  - proteinuria, 817
- de negligencia, 1375, 1385
- de los nervios periféricos, 1354
- neuroglucopénicos, 1094c
- neuroléptico maligno
- de Nonne-Froin, 1333
- obstructivos de las vías aéreas, 564
- de oclusión
  - arterial sistémica aguda, 1166c
  - venosa sistémica aguda, 1167c
- de Ondine, 1397
- de ovarios poliquísticos, 964, 1029
- de Pancoast-Tobías, 538, 1283
- pancreáticos, 752
- de pánico, 298
- de Parinaud, 1252, 1282
- parkinsoniano, 1239
- de Pickwick, 143, 328
- de piernas inquietas, 1261
- pilórico, 648cc, 694
  - diagnóstico, 695
  - manifestaciones clínicas, 694
- piramidal, 1334
- de la placa neuromuscular, 1406
- pleurales, 574
- de Plumer-Vinson, 1118
- pluriglandular tipo1 e hipoparatiroidismo, 1017
- plurimetabólico, 958
- de POEMS, 1158
- posinfarto de miocardio de Dressler, 330
- de Pourfour du Petit, 1283
- de Prader-Willi, 960f
- precentral, 1373
- de preexcitación, 1500
- prefrontal, 1372
- premenstrual, 1439
- premotor, 1373
- de la primera neurona motora, 1334
- psiquiátricos, 1461
- purpúrico, 1111, 1163cc, Véase también ***Hemorragia, Sangrado***
- de Ramsay-Hunt, 1289
- de Raynaud, 262
- rectoanales, 713
- de la región orbitaria, 1374
- respiratorios, 562c
- de respuesta inflamatoria sistémica, 474
- reumatoideo, 252
- de Riley-Day, 1398
- de Rochon-Duvigneaud, 1296
- de Romano Ward, 405, 1510
- de Rotor, 114
- RS3PE, 231
- de Schmidt, 963, 1038, 1340c
- de secreción inadecuada de ADH, 869
- de la segunda neurona motora, 1342
- del seno cavernoso, 1282f, 1296
- sensitivos, 1345
- serotoninérgico, 1105cc
- de Sheehan, 984
- de Shy-Drager, 1398
- de Sicard-Collet, 1297
- de Sipple, 980, 1025
- de Sjögren, 253
- de Stein-Leventhal, 956
- de superposición, 231
- talámico, 1337
- tetánico, 1018
- de Tietze, 355, 538, 548
- de Tolosa Hunt, 1257
- del túnel
  - carpiano, 227, 266, 1357
  - tarsiano, 248
- de Turner, 258
- ulceroso, 689
- urémico, 653cc, 836c
  - agudo, 822, 832c
- urémico-hemolítico, 835
- vasculares cerebrales, 1399
  - diagnóstico, 1402
  - manifestaciones clínicas, 1401
- vasculares pulmonares, 582
- vasculíticos, 1169
- de la vena cava superior, 587
- de Vernet, 1297
- del vértice de la órbita, 1296
- vertiginoso, 1234
- vesiculares, 728
- vestibulares, 1293c
- de las vías aéreas, 564
- del vómito cíclico, 647
- de Wallenberg, 1346, 1347f
- de Weber, 1338f
- de Wermer, 980

Síndrome(s) ***(Cont.)***
- de Wolff-Parkinson-White, 397
- X, 1041
- de Zollinger-Ellison, 691
Sinovitis vellonodular pigmentada, 251
Síntoma(s), XXVIII
- de la hipoglucemia, 1093
- neuroglucopénicos, 1093c
- paranoides, patologías que pueden presentarlos, 1473c
- premiccionales, 1451
- premiccionales, 1450
Sinusitis, 278
Sistema(s)
- ***buffer*, 883**
- de conducción cardíaco, 1483f
- endocrino, 941
- extrapiramidal, 1360f
- hemostático, 1109
- hexaxial, 1492f
- HLA y diabetes mellitus, 1040
- inmune, 1106
- inmunohematopoyético, 1101
- linfático, 195, Véase también ***Ganglios linfáticos***
  - ganglios
    - profundos, 196
    - superficiales, 195
  - semiología, 197
- nefrourológico, 805
- nervioso, 1221
  - autónomo, 1321, 1322f
- osteoarticulomuscular, 200
  - anamnesis, 200
  - examen físico, 204
    - inspección, 204
    - palpación, 206
- parasimpático, 1323
- simpático, 1321
- tegumentario, 162, Véase también *Piel*
- venoso superficial, 193
Sístole en eco, 370
SOAP, 59
Sobrehidratación, 159
Sobrepeso, 135
Sodio
- determinación, 1545
- distribución, 853
- hipernatremia, 863
- hiponatremia, 868
- en los líquidos transcelulares, 853
- mecanismos homeostáticos, 859
- regulación, 859
- sistema renina-angiotensina-aldosterona, 860
- transporte, 854f
Somatognosia, 1318
Somatomedina C, 996, 1053
Somatoparafrenia, 1386
Somatotrofina, 1053
Sombras de Grumprecht, 1131
Somnolencia, 1260
Sonido, 149
Sonoridad, 148
- pulmonar, 552
Soplador rosado, 567
Soplo(s)
- anfórico, 559
- cardíacos, 370
  - de Austin Flint, 374
  - en banda, 370
  - de Carey Coombs, 374
  - continuos, 375
  - en diamante, 370
  - diastólicos, 429c
    - de llenado, 374
    - regurgitantes, 372
  - esquema conceptual, 370c
  - funcional, 376
  - de Graham Steel, 373, 412, 425
  - in crescendo-decrescendo, 370
  - inocentes, 376
  - intensidad, 370
  - musicales, 375
  - no clasificados, 376
  - sistólicos, 426c
    - eyectivos, 370
    - regurgitantes, 370
  - y valvulopatías, 375c
- cavernoso, 559
- cavitario, 559
- laringotraqueal, 558
- pleural, 559
- tubario, 559
Sopor, 153cc
Sordera, 1290
SPECT Tc99m, 505
Spiders, **743**
Staphylococcus saprofiticus **e infección** urinaria, 841
Submatidez, 148
- pulmonar, 552, 553
Submaxilitis, 283
Sudor, 853
Sudoración, 1323
Sueño
- parálisis, 1260
- REM, 1260
- trastornos, 1260
Suicidio, riesgo, 1465
Sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA), 955, 1067
Surco coronario, 283
Surcos transversales de Beau, 182
Sustancia P, 66
- y cefalea, 1229

T

T-score, 1076
Tabaco, 51
Tabaquimo, 51, 1121
Tabla
- de contingencia, 27
- de Ishihara, 1275, 1276f
- de Jaeger, 1274
- de Snellen, 1276f
Tacto rectal, 665, 716
Talalgia, 247
Talasemias, 1197
Tamm-Horsfall, mucoproteína, 929
Taponamiento cardíaco, 339cc, 441
Tapping, **1366**
Taquiarritmias
- supraventriculares, 394
  - por aumento del automatismo y por actividad gatillada, 398
  - por foco tópico
  - por reentrada
    - auricular, 396
    - en el nódulo AV, 396
    - sinusal, 395
    - utilizando un haz accesorio, 397
- ventriculares, 402
Taquicardia
- sinusal, 395
- ventricular, 352cc, 402
  - bidireccional, 405
  - forma común, 403
  - lenta o ritmo idioventricular acelerado, 403
  - en torsión de puntas, 405
Taquifigmia, 332
Taquipnea, 546
Target cell, **1181**
Tasa metabólica basal
Taxia, 1313
- dinámica, 1313
- estática, 1313
TBG, 1058
Tecnecio 99 y perfusión miocárdica, 505
Técnica
- dígito-digital de Gerhardt, 551, 551f
- de Guyón, 814
Tejido celular subcutáneo, 189, 191
- celulitis, 191
- inflamación, 191
- nódulo(s), 192
- trofismo, 191
Telangiectasias, 165f, 166f
Teleopsia, 1377
Telógena, 188, 952
Temblor, 1237, 1361
- aleteante, 750
- causas, 1362c
- cerebeloso, 1237
- esencial, 1238cc
- esencial, 1237
- fisiológico, 1237
- parkinsoniano, 1237
- tipos, 1238c
Temperatura
- basal, 1071
- bucal, 79
- corporal central, 74
- medición, 78
- rectal, 79
Tendinitis aquiliana, 244
Tenesmo
- rectal, 665, 715
- vesical, 809
Tenosinovitis estenosante de De Quervain, 226
Tensión arterial, Véase ***Presión arterial***
Tercer
- miembro fantasma, 1386
- ruido cardíaco, 364, 366
Termogénesis, 74
Termorregulación, 74
Testículo
- biopsia, 1072
- evaluación de la función endocrina, 1071
- evaluación de los trastornos endocrinos, 1071
Testosterona, 955, 965
Tetania, 977, 1018
Tétanos, 1269
Tetralogía de Fallot, 99, 483, 486
Tics, 1239, 1363
Tiempo
- de protrombina (TP), 1189
- de sangría (TS), 1189
- de trombina (TT), 1189
- de tromboplastina parcial activada (APTT), 1189
Tilt test, **520**
Timoma, 586
Timpanismo, 148, 552, 555

Tímpano, 285
Tiña crural, 173cc
Tiña del cuero cabelludo, 953
Tiña versicolor, 951
Tinción de Perls, 1187f
Tipo respiratorio, 546
Tiraje, 547
Tiroglobulina, 1002, 1059
Tiroiditis, 1007
- aguda, 1009
- autoinmune, 1008c
- crónica autoinmune (enfermedad de Hashimoto), 1007
- formas etiopatogénicas, 1007c
- de Riedel, 1010
- subaguda granulomatosa de De Quervain, 1008
Tirotoxicosis, 997
- facticia, 997
Tirotrofina, 1057
- en el hipertiroidismo, 1001
- en el hipotiroidismo, 1005
Tiroxina, 1001, 1058
- libre, 1059
Tobillo
- esguince, 244
- exploración, 243
- inspección, 243
- orientación diagnóstica, 243
- palpación, 244
Tofo, 224f
Tolerancia a la glucosa alterada, 1042
Tomografía computarizada
- abdominal, 766
- de cerebro, 1417, 1418f
- renal, 915
- del tórax, 488, 1515
Tomografía por emisión de fotón único (SPECT), 1421
Tomografía por emisión de positrones (PET), 1193, 1422
Tonicidad, 855
Tono
- fundamental, 149
- muscular, 1244, 1298
- - alteraciones, 1299
- - exploración, 1299
Toracocentesis, 622, 630
Tórax
- acanalado, 546
- auscultación, 557
- en carena, 546
- cifoescoliótico, 546
- dinámico, 546
- elasticidad, 548
- en embudo, 546
- enfisematoso, 545
- estático, 545
- examen, 354
- expansión, 548
- hiperinsuflado, 557f
- infundibuliforme, 546
- inspección, 545
- palpación, 547
- paralítico, 545
- percusión, 551
- piramidal, 546
- pirifome, 546
- en quilla, 546
- radiografía, 488, 1515, Véase también *Radiografía de tórax*
- resonancia magnética, 491, 1516
- tipos, 545f
- tomografía computarizada, 488, 1515
- en tonel, 355, 545
- topografía, 543
- de zapatero, 546
Tormenta tiroidea, 1001
Torsión de puntas, 405
Torsión testicular, 1453cc
Tortícolis, 209, 286
Tos, 527
- bitonal, 528
- cardíaca, 530
- complicaciones, 529
- convulsa, 528
- coqueluchoide, 527
- emetizante, 528
- enfoque diagnóstico, 529
- etiología, 528
- ferina, 527
- fisiopatología, 527
- húmeda, 527
- no productiva, 527
- perruna, 528
- productiva, 527
- quintosa, 527
- seca, 527
- y fármacos, 529
- y tabaquismo, 528
Toxoplasmosis, 1204
TRAb, 1002, 1007, 1061
Trago de bario, 688
Transaminasa(s), 800, 1547
- causas de elevación, 801, 802c
- glutámico-oxalacética (GOT o TGO), 800
- glutámico-pirúvica (GTP o TGP), 800
Transferrina, 1548
Tránsito
- colónico lento, 658
- intestinal, 767
Transposición de los grandes vasos, 99
Tráquea, 289
Traqueobronquitis aguda, 568
Trasporte
- inverso de colesterol, 1049
- de oxígeno, 95
Trastorno(s)
- ácido-base, 885
- - cambios compensatorios, 885
- - normas empíricas para interpretar, 895c
- - secuencia diagnóstica, 896c
- - simples, 885, 887
- de ansiedad, 1468
- - generalizada, 1470
- bipolares, 1467
- de la defecación, 663, 1396
- de la deglución, 639
- de la difusión, 593, 602
- de la digestión, 643
- disfórico premenstrual, 1439
- del dormir, 1260
- del equilibrio, 1232
- del esquema corporal, 1385
- por estrés, 1471
- - postraumático, 1471
- de la función sexual, 1396
- hipercinético, 1239
- hipocinético, 1239
- menstruales, 1436
- de la micción, 1449
- de la motilidad ocular extrínseca, 1252
- del movimiento, 1359
- obsesivo-compulsivo, 1471
- orgánico de la personalidad, 1477
- de pánico, 1470
- de la personalidad, 1474, Véase también ***Personalidad***
- de la postura, Véase ***Distonía***
- de la respiración, 1397
- de la sensibilidad, 1258
- sensitivos, 1258
- de la sudoración, 1397
- del sueño, 1260
- de la visión, 1249
Trasudados pleurales, 578, 635
Traube, espacio, 672
Tremor cordis, **357**
Trepopnea, 90, 296, 537
Tríada
- de Charcot, 731
- de Virchow, 109, 1164
Triángulo de Miller, 15
Tricomoniasis, 1435
Tricotilomanía, 953
Triglicérido(s), 1046, 1099
Triquioniquia, 183
Triyodotironina, 1001, 1059
Trofismo muscular, 1297
Tromboangitis de Winiwater-Buerger, 265
Trombocitemia esencial, 1130, 1144
Trombocitopatías, 1159c
Trombocitopenia, 1136, 1543
- enfoque diagnóstico, 1138
- etiopatogenia, 1137
- inmune, 1112cc
- manifestaciones clínicas, 1138
Trombocitosis, 1142, 1543
- causas, 1143c
- enfoque diagnóstico, 1144
- esencial, 1146c
- etiopatogenia, 1142
Tromboembolismo de pulmón, 464
- algoritmo diagnóstico, 469f
- arteriografía pulmonar, 469
- centellograma de ventilación/perfusión, 468
- detección de trombosis venosa profunda, 470
- diagnóstico, 466
- enfoque diagnóstico, 470
- etiopatogenia, 464
- fisiopatología, 465
- manifestaciones clínicas, 466
- signos y síntomas, 466c
- tomografía computarizada helicoidal, 468
Trombofilia, 1164, 1167cc
Tromboflebitis migratoria, 267
Trombopoyesis, 1136
Trombopoyetina, 1136
Trombosis, 1164
- de la arteria cubital, 1144f
- iliofemoral, 260
- mesentérica, 699cc
- venosa profunda, 261
- - regla de Wells, 481
- - y tromboembolismo de pulmón, 470
- venosa y síndrome nefrótico, 819
Tropnina, 382
TSH, Véase ***Tirotrofina***
Tubérculo, 168
- de Darwin, 283
Tuberculosis
- y derrame pleural, 579
- y SIDA, 1152

Tumor(es), 169
- del ángulo pontocerebeloso, 1288
- de la bolsa escrotal, 1451
- cerebral, 1341cc
- fantasma abdominal, 670
- glómico, 259
- lumboabdominales, 1451
- penianos, 1451
- perineal, 1451
- suprarrenales, 1024
- de testículo, 1452cc
- urogenital palpable, 1451
- vesical, 1451
Turricefalia, 271

U

U/P
- de creatinina, 834c
- de urea, 834c
Úlcera(s)
- gástrica, 695cc
- de Martorell, 264f
- péptica, 689
- - antiinflamatorios no esteroides, 690
- - complicaciones, 692
- - diagnóstico, 691
- - endoscopia, 691
- - fisiopatología, 689
- - ***Helicobacter pylori*, 689**
- - manifestaciones clínicas, 691
- del pie, 263
- de la pierna y el pie, diagnóstico diferencial, 264c
- varicosa, 263
- venosa, 174f, 264
Ulceración, 173
Ultrasonido endobronquial, 616
Uña(s)
- alteraciones, 181
- en cuchara, 181
- en dedal, 182, 229
- encarnada, 186
- esquema, 182f
- hemorragia en astilla, 258f
- hipocráticas, 181
- mitad y mitad, 183
- de Muehrcke, 183
- de Plummer, 999
- punteadas, 182
- surcos transversales de Beau, 182, 259
- de Terry, 183
- en vidrio de reloj, 181, 230f
Unidad pilocebácea, 186
Urea sérica, 907
Uretritis, 1449
Uretrorrea, 1449
Urgencia miccional, 1450
Urgencias hipertensivas, 451
Urocitograma, 1070
Urocultivo, 843
Urograma excretor, 910
Urolitiasis, 844, Véase también ***Litiasis urinaria***
Uromodulina, 929
Uropatía obstructiva, 924
Urticaria, 167f
Utrículo, 1289

V

Vacilación, 1450
Vaginosis bacteriana, 1433
Valor predictivo negativo (VPN), 28
Valor predictivo positivo (VPP), 28
Valores hematológicos normales, 1117c, 1177
Válvula(s)
- aórtica bicúspide, 483
- protésicas, 360
Valvulopatías, 410
Várices, 266
- esofágicas, 721cc, 741
- venosas, 193
Varicocele, 1456, 1457f
Vasculitis, 1169
- clasificación, 1170
- enfoque diagnóstico, 1174
- etiopatogenia, 1169
- exámenes complementarios, 1172
- leucocitoclástica, 1174f
- manifestaciones clínicas, 1170
- secundarias, 1170c
Vasoconstricción hipóxica, 600
Vectores de activación cardíaca, 1484
Vegetación(es), 168
- valvulares, 438
Vejiga
- examen, 1455
- neurogénica, 1395
- tumores, 1451
Vello, 187
- alteraciones, 952
Velocidad de conducción nerviosa, 1414
Venas varicosas, 266
Verruga plantar, 168cc
Verruga vulgar, 169f
Vértigo, 1232, 1291
- diagnóstico diferencial, 1236c
- posicional paroxístico benigno, 1234
Vesícula biliar
- cáncer, 732
- enfermedades, 728
- polipos, 732
Vesículas, 169
Vía
- auditiva, 1290f
- óptica, 1275f
- - alteraciones, 1252
- piramidal, 1338f
Viabilidad miocárdica, 505
Vibraciones
- valvulares, 360
- vocales, 549
- - abolición, 550
- - aumento, 549
- - disminución, 549
Videocápsula, 777
Videodeglución, 764
Videoelectroencefalograma, 1412
Videoendoscopio, 773
Virilismo, 1029
Virilización, 1029
Virus de la inmunodeficiencia humana, 1150, Véase también ***HIV***
Visceromegalias, 993
Visión
- alteraciones, 1274
- bulto, 1274
- cuenta dedos, 1274
- disminución, 1253
- doble, 1252
- luz, 1274
- trastornos, 1249
Vitiligo, 166f, 951, 951f
VLDL, 1047
Volet **costal, 547**
Volumen
- corpuscular medio, 1175
- espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), 605
Vómica, 531
Vómito(s), 645
- alimenticio, 646
- en borra de café, 646
- centro, 646
- en chorro, 647, 1327
- enfoque diagnóstico, 648
- fecaloide, 646
- fisiopatología, 645
- hemático, 718
- vías, 646
Voz
- anfórica, 563
- bitonal, 1295
- de cabra, 563
Vulvovaginitis, 1044, 1433
- diagnóstico diferencial, 1435c

W

Wheezes, **560**

X

Xantelasmas, 274, 274f, 1050f
Xantocromía, 1332
Xantomas, 1051
Xeroftalmía, 272, 275
Xerostomía, 272

Y

Yodo
- metabolismo, 1061
- radiactivo, captación tiroidea, 1002, 1061
Yugular, inspección, 347

Z

Z-score, 1077
Zona(s)
- herniógenas, 675
- pancreático-coledociana de Chauffard, 758